

ВЕСТНИК ХИРУРГИИ КАЗАХСТАНА

№2 (26) 2011

Новое назначение

13 мая с.г. Генеральным директором ННЦХ им. А.Н. Сызганова назначен доктор медицинских наук, профессор Ж.А. Арзыкулов. Ранее профессор Ж.А. Арзыкулов возглавлял Казахский институт онкологии и радиологии МЗ РК.



Новые соглашения ННЦХ им. А.Н. Сызганова

25-26 мая с.г. Генеральным директором ННЦХ им. А.Н. Сызганова профессором Ж.А. Арзыкуловым заключены Меморандумы сотрудничества между ННЦХ им. А.Н. Сызганова и

- Научным центром сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева, (Российская Федерация);
- ФГУ «ФНЦ трансплантологии и искусственных органов им. акад. В.И. Шумакова», (Российская Федерация);
- Российским онкологическим научным центром им. Н.Н. Блохина, (Российская Федерация);
- Национальным институтом рака (Украина).

Данные соглашения предусматривают:

- развитие научного и образовательного сотрудничества;
- внедрение и улучшение новых медицинских технологий;
- содействие международной аккредитации отдельных научных программ и направлений;
- осуществление совместных проектов;
- обмен курсантами и учеными;
- проведение совместных научных конференций, семинаров, симпозиумов.



На фото: профессор Ж.А. Арзыкулов
с профессорами Л.А. Бокерия и С.В. Готье.

- Торакоскопия в хирургическом лечении эхинококкоза
- Диагностика и хирургическое лечение пороков развития легких, сочетанных с туберкулезом
- Факторы, влияющие на прогноз при протезировании митрального клапана у больных преклонного возраста
- Современные методы хирургического лечения перфоративных язв желудка и двенадцатиперстной кишки
- Современные методы хирургического лечения желчнокаменной болезни. Обзор литературы
- Холецистэктомия из минилапаротомного доступа как альтернатива лапароскопической
- Трудности диагностики и лечения синдрома Миризи
- Атипичная перфорация язвы желудка
- Эндопротезы в герниологии. Обзор литературы
- Успешное хирургическое лечение множественных кишечных свищей
- Случай острого мезентериального тромбоза в молодом возрасте
- Экстренная колоноскопия: показания, противопоказания, осложнения
- Заворот сигмовидной кишки у больных с долихоколон
- Особенности применения препарата Фортранс при подготовке к колоноскопии
- Обширный разрыв прямой кишки инородным телом. Случай из практики
- Иммунологические исследования в оценке эффективности экстракорпоральной антибактериальной фармакотерапии
- Экстракорпоральная иммунофармакотерапия в комплексном лечении у больных с интраабдоминальной инфекцией

Вестник хирургии Казахстана

№2 (26) 2011

«Вестник хирургии Казахстана»,
ежеквартальный
научно-практический журнал
Национального научного
центра хирургии им. А.Н. Сызганова

Издается с 2005 г.

Собственник журнала -
Национальный научный центр хирургии
им. А.Н. Сызганова.

Журнал зарегистрирован
в Министерстве информации,
культуры и спорта РК.
Регистрационный номер 5564-ж
от 18.02.2005 г.

Адрес редакции:
г. Алматы, ул. Желтоқсан, 62
8 (727) 279 53 06

Журнал входит в перечень изданий,
рекомендуемых Министерством
образования и науки Республики
Казахстан для публикации
научных трудов

По вопросам публикации материалов
обращаться к ответственному секретарю
журнала по тел. 8 777 562 8570
(Кабдрахманов Канат Баянович)
Эл. почта: kbk4554@gmail.com

Ответственность за содержание
публикуемых материалов несут
авторы материалов.

Ответственность за рекламные
материалы несут рекламодатели.

Тираж 200 экз. Тип. «Идан»
г. Алматы, ул. Коммунальная, 39

Главный редактор

Арзыкулов Ж.А., профессор

Заместитель главного редактора

Рамазанов М.Е., д.м.н.

Ответственный секретарь

Кабдрахманов К.Б.

Редакционная коллегия:

*Ахметов Е.А., д.м.н.
Баймаханов Б.Б., проф.
Даирбеков О.Д., профессор
Жураев Ш.Ш., д.м.н., проф.
Миербеков Е.М., д.м.н., проф.
Мухамеджанов И.Х., д.м.н., проф.
Поцелуев Д.Д., д.м.н.
Сейдалиев А.О., д.м.н., проф.
Сейсембаев М.А., проф.
Султаналиев Т.А., проф.
Хвостиков Е.И., д.м.н., проф.*

Редакционный совет:

*Абдуллаев М.Ш. (Алматы)
Апсаров Э.А. (Алматы)
Вишневский В.А. (Москва)
Изимбергенов Н.И. (Актобе)
Лохвицкий С.В. (Караганда)
Мамедов М.М. (Баку)
Мамекеев М.М. (Бишкек)
Назыров Ф.Г. (Ташкент)
Сабыр М.Ш. (Актобе)
Черноусов А.Ф. (Москва)*

Журнал Национального научного центра хирургии
им. А.Н. Сызганова

Акушерство, гинекология

Профилактика тромботических осложнений венозного генеза у беременных женщин. *Шахбазов Ш.Г. (74)*

Гормональное бесплодие — актуальная проблема современной репродуктологии. *Жексембаева Г.К. (76)*

Синдром поликистозных яичников как эндокринно-метаболический синдром. Обзор литературы. *Жексембаева Г.К. (77)*

Современный взгляд на проблему невынашивания беременности инфекционного генеза. Обзор литературы. *Жумадуллаева Г.С. (78)*

Аутоиммунный тиреоидит и репродуктивная система женщины. *Кадирсизова Г.К. (79)*

Патология щитовидной железы и нарушения репродуктивной системы женщины. *Кадирсизова Г.К. (80)*

Артериальная гипертензия у беременных – современное состояние вопроса. Обзор литературы. *Мусаева Р.Г. (82)*

Современное представление о бессимптомной бактериурии и влияние ее на гестацию. *Жумадуллаева Г.С. (83)*

Бактериальный вагиноз как фактор риска послеродовых гнойно-воспалительных заболеваний. *Андреева Н.М. (84)*

Опыт ведения послеоперационного периода у родоразрешенных путем операции кесарева сечения. *Шашкин М.С., Витковский О.В., Андреева Н.М., Ковалева М.М. (85)*

Сравнительная эффективность современных методов лечения кандидоза мочеполовых органов у женщин. *Андреева Н.М. (86)*

Эффективность урсодезоксихолевой кислоты (препарата Урсосан) в лечении внутрипеченочного холестаза беременных. *Баймурзаева Л.Г. (86)*

Опыт применения препарата цитеал у беременных с вагинитами. *Баймурзаева Л.Г. (87)*

Диагностика и лечение бактериального вагиноза. *Нурланова*

Г.К. (88)

Гипотиреоз и беременность. *Ковалева М.М. (89)*

Особенности клинического течения внутриутробной инфекции плода. *Нурланова Г.К. (91)*

Профилактика венозных тромбозомболических осложнений. *Тян И.И. (92)*

Стоматология, челюстно-лицевая хирургия

Прогнозирование рецидива герпетической инфекции на стоматологическом приеме. *Абишева Л.Т. (93)*

Кариез: семь боевых тактик. *Абишева Л.Т. (94)*

Молочница во рту. *Дуйсембаева М.Т. (94)*

Анализ причин удаления постоянных зубов у детей. *Кондрахов В.О. (95)*

Брекеты-система или деминерализация эмали? *Кондрахов В.О. (96)*

Пародонтит можно вылечить. *Машакова Д.К. (97)*

Особенности гигиены языка. *Машакова Д.К. (98)*

Клинико-рентгенологическая характеристика премоляров и моляров, подлежащих лечению вкладками. *Сахибзадаева Г.Х. Сактаганова С.К. (98)*

Возвратные особенности кристаллообразования ротовой жидкости. *Сахибзадаева Г.Х., Сактаганова С.К. (99)*

Урология

Вариоцеле, как одна из причин мужского бесплодия. *Жайтлеуов Г.Х. (100)*

Юбилей

Маленкова Светлана Александровна (102)

Правила оформления рукописей для журнала «Вестник хирургии Казахстана»

- Формат рукописи - А4.
- Текст должен быть написан в программе Word с использованием шрифта Times New Roman, кеглем 14, с пробелами полуторными.
 - Статья подается на CD-диске со вкладышем, на котором обозначается имя автора и название статьи.
 - Объем рукописи: научная статья - до 5 стр, случай из практики - 3-4 стр.; обзор, лекция - не более 8 стр.
 - Список литературы - минимально необходимый.
 - Рукопись визируется руководителем учреждения (кафедры), научным руководителем, скрепляется печатью.
 - К рукописи прилагается резюме на казахском, русском, английском языках, ключевые слова, УДК.
 - В конце рукописи - сведения об авторах: степень, должность, количество имеющихся публикаций.
 - Адрес, телефоны (можно и мобильный), электронная почта.
 - Рукопись подписывается лично автором как свидетельство полной аутентичности данных материала, ответственности автора за содержание рукописи.

Торакоскопия в хирургическом лечении эхинококкоза

Ешмуратов Т.Ш., Лукьянченко П.П.

Национальный научный центр хирургии им. А.Н. Сызганова, г. Алматы

УДК 616.24.951.21-073.75-089 + 616.36.951.21-073.75-089

Согласно данным ВОЗ в последние годы около из всех больных с эхинококкозом различных органов у 17-26% выявляется сочетанный эхинококкоз органов грудной клетки и брюшной полости. Поэтому в настоящее время не считается казуистикой сочетание эхинококкоза различных органов и одновременное извлечение больного от эхинококкоза двух и более органов является объективной реальностью [1,2].

Лечебная тактика при изолированных поражениях эхинококкозом органов грудной клетки и брюшной полости в настоящее время достаточно четко определена. Изучены патофизиологические механизмы изменений, развивающихся в организме в ответ на операционную травму [3,4, 5]. Проведена сравнительная оценка их выраженности в зависимости от метода выполнения хирургического вмешательства [1,6,7]. Вместе с тем остается неизученным вопрос о степени негативного воздействия операционной травмы на адаптационные резервы организма при одномоментном оперативном лечении больных с сочетанным эхинококкозом органов грудной клетки и брюшной полости. Недостаточно изучен вопрос о выполнении одномоментных последовательных операций. Эта методика не вошла в повседневную практику хирургов из-за травматичности, объема и продолжительности операции. Имеются разногласия в отношении тактики при двустороннем эхинококкозе легких. Спорным вопросом является очередность операции, а также безопасность одномоментных операций.

В отделении торакальной хирургии Национального научного центра хирургии им. А.Н. Сызганова с 1997г. по 2011г. находились на стационарном лечении 72 больных с сочетанным эхинококкозом левого легкого и печени (СЭЛЛП). Мужчин было 39 (53,4%), женщин - 33 (46,6%). С первичным СЭЛЛП обратились 63 (86,3%) больных, рецидивным - 9 (13,7%). У 59 (81,9%) больных выявлен множественный эхинококкоз левого легкого и печени, у остальных 13 (18,1%) больных обнаружено одиночное поражение эхинококковой кистой левого легкого.

У 18 (25%) больных отмечено осложненное течение эхинококкоза, в 14 (19,4%) случаях осложнения были связаны с нагноением кисты. У 9 (12,5) больных с СЭЛЛП на фоне нагноившихся эхинококковых кист развилась пневмония. Прорыв эхинококковой кисты в бронх было у 6 (8,3%) больных, самое тяжелое осложнение - прорыв эхинококковой кисты в плевральную полость с развитием эмпиемы плевры было у 3 (4,2%) больных.

Больные по срокам оперативных вмешательств разделены на две группы: I группа – 47 (65,3%) больных, им произведена одномоментная последовательная эхинококкэктомия легких, она состоит из 2 подгрупп: 1 группа - 34 (47,2%) больных, им произведена одномоментная последовательная торакотомия, эхинококкэктомия из легкого и лапаротомия, эхинококкэктомия печени, 2 группа – 13(18,0%) больных, им произведена торакоскопия, эхинококкэктомия из легкого и лапаротомия, эхинококкэктомия из печени; II группа – 25 (34,7%) больных, которые перенесли двухэтапные оперативные вмешательства с интервалом 2-3 недели (таблица).

При выполнении сочетанных операций соблюдалась хирургическая тактика - первой производилась эхинококкэктомия из левого легкого, а затем эхинококкэктомия из печени. При выполнении сочетанных операций имеется определенный принцип - первой выполняется торакотомия, эхинококкэктомия из легкого, а затем либо лапаротомия, либо френикотомия. Такая последовательность связана с тем, что во время дачи наркоза,

Эхинококкозды хирургиялық емдеудегі торакоскопия

Ешмуратов Т.Ш., Лукьянченко П.П.

А.Н. Сызганов атындағы Ұлттық ғылыми хирургиялық орталық Қазақстан Республикасы, Алматы,

1997-2011 жылдар аралығында Ұлттық ғылыми хирургиялық орталығындағы кеуде хирургия бөлімінде, бауырдың және өкпенің жанама залалданған эхинококкозымен 72 науқастар емделіп, оларға қорытынды анализдер жасалған.

Науқастардың жастары 5 жас пен 67 жас аралықты құраған, 72 науқастардың ішінде ерлер саны – 39 (53,4%), әйелдер саны – 33 (46,6%).

Бауырдың және өкпенің жанама залалданған эхинококкозы бойынша 13 науқасқа торакоскопиялық тәсілмен оталау жасалған, асқыну белгілері байқалмаған.

Torakoskopie In Surgical Treatment Echinococcosis

Yeshmuratov T.S., Lukyanchenko P.P.

National centre of science of surgery n.a. A.N.Syzganova, Almaty, Republic Kazakhstan.

The analysis of results of treatment of 72 patients with complicated defeat of echinococcosis of right lungs and a liver, were in branch of thoracic surgeries of the National centre of science of surgery n.a. A.N.Syzganova for the period 1997-2011 was carried out. The age of patients fluctuated from 5 years till 67 years, from 72 patients 39 (53,4 %) patients were male, female – 33 (46,6 %). 13 patients with the complicated defeat hydatidomas of left lungs and a liver were operated by the torakoskopichesky way, complications were not noted.

Таблица - Виды операций при сочетанном поражении эхинококковыми кистами левого легкого и печени

| Вид оперативного вмешательства | Кол-во больных | |
|---|----------------|------|
| | абс. | % |
| Позапанная торакотомия эхинококкэктомия из левого легкого и лапаротомия, эхинококкэктомия из печени | 25 | 34,7 |
| Одномоментная последовательная торакотомия, лапаротомия с эхинококкэктомией ЛЛП | 34 | 47,2 |
| Одномоментная последовательная торакоскопия, лапаротомия с эхинококкэктомией ЛЛП | 13 | 18,1 |
| Всего | 72 | 100 |

проведения ИВЛ возможно повреждение кисты в легком с развитием вентиляционных нарушений.

При множественном СЭЛЛП с осложненным течением проведено поэтапное оперативное вмешательство с интервалом от 2-3 недель до 8 недель. В эту группу вошли 25 (34,7%) больных с СЭЛЛП.

Одномоментная, последовательная торакотомия слева, эхинококкэктомия из легкого и лапаротомия, эхинококкэктомия из печени произведена 34 (47,2%) больным с множественным и осложненным СЭЛЛП.

Одномоментная последовательная торакоскопия, лапаротомия с эхинококкэктомией ЛЛП произведена 13 (18,1%) больным. Показанием к операции явились: одиночная киста левого легкого, одиночные и множественные осложненные и неосложненные кисты печени.

Проведение эндовидеоторакоскопической эхинококкэкто-

мии легкого позволило сократить время анестезиологической и операционной агрессии, позволило уменьшить сроки пребывания больного в стационаре до 10-13 койко-дней, что в 3-5 раз меньше продолжительности койко-дней при других методиках операций, используемых при эхинококкозе левого легкого и печени.

Анализ послеоперационных осложнений у больных с эхинококковыми кистами левого легкого и печени показывает, что легочно-плевральные осложнения в виде послеоперационной пневмонии наблюдались у 2 больных I группы и у 4 больных II группы. Послеоперационная пневмония разрешена консервативным путем. Осложнения в виде экссудативного плеврита после удаления дренажной трубки из плевральной полости наблюдались у 3 больных II группы и у 2 пациентов I группы. Всем больным производились пункции плевральной полости. У 2 больных наблюдалось нагноение лапаротомной послеоперационной раны.

Длительность послеоперационного периода у больных I группы составила $11,9 \pm 1,78$ суток, тогда как пребывание больного на койке II группы составило $33 \pm 2,2$ суток.

Средняя продолжительность послеоперационного периода у больных I группы, оперированных по предложенным методикам на 22 суток меньше чем у больных II группы, которые были оперированы поэтапно традиционным способом.

Изучены отдаленные результаты хирургического лечения сочетанного эхинококкоза левого легкого и печени 49 (68,0%) больных в сроки от 6 месяцев до 12 лет после операции путем анкетного опроса, в клинических и амбулаторных условиях. Отдаленные результаты оценивались как хорошие, удовлетворительные и неудовлетворительные.

Отдаленный результат считался хорошим при отсутствии жалоб, удовлетворительном общем состоянии больного, отсутствии остаточных полостей при ультразвуковом исследовании печени и изменений на рентгенограмме легких и при должных показателях спирограммы.

При наличии жалоб больного на кашель, одышку при физической нагрузке, боли в грудной клетке на стороне оперативного вмешательства, симптомов хронического бронхита, переходе больного на легкую работу по другой специальности результат считали удовлетворительным.

Неудовлетворительным отдаленный результат считался при выявлении рецидива эхинококкоза, наличии приобретенных хронических нагноительных заболеваний легких и плевры (остаточные полости с нагноением, формирование непаразитарных кист, явления цирроза печени, эмпиема плевры), требующих хирургической коррекции, при переводе больного на инвалид-

ность и смерти в связи с основным заболеванием.

Хорошие результаты выявлены у 38 (77,5%), удовлетворительные - у 6 (12,3%), неудовлетворительные - у 5 (10,2%) больного.

У пятерых больных в отдаленном послеоперационном периоде, через 3-4 года отмечен рецидив эхинококкоза, что было связано с осложнением эхинококкоза до первого оперативного вмешательства.

Торакоскопическая эхинококкэктомия из левого легкого при СЭЛЛП с использованием данного способа позволяет снизить риск интраоперационного обсеменения зародышевыми элементами, снижается травматичность операции, упрощается доступ к эхинококковой кисте левого легкого, сокращается время анестезиологической и операционной агрессии, уменьшились сроки пребывания больного в стационаре до 10-13 койко-дней, что в 3-5 раз меньше продолжительности койко-дней при других методиках операций, используемых при эхинококкозе левого легкого и печени.

Применение эндовидеохирургической эхинококкэктомии, характеризующаяся минимальной инвазивностью, медико-хирургической экономичностью, при указанных показаниях позволяет повысить эффективность хирургического лечения эхинококковых кист левого легкого и печени.

Литература

1. Kern P. *Echinococcus granulosus infection: clinical presentation, medical treatment and outcome*. *Langenbecks Arch Surg* 2003;388:413-20.
2. Цыбырне К.А., Андон Л.Г. и др. О лечении множественного и сочетанного двустороннего эхинококкоза легких и печени // *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. 1990. - №9. - С.57-60.
3. Aribas O.K., Kanat F., Turk E., Kalayci M.U.. *Comparison between pulmonary and hepatopulmonary hydatidosis*, *Eur J Cardio-thorac-Surg* 2002.-№ 21. -P. 489—496.
4. Dhaliwal R.S., Kalkat M.S. *One-stage Surgical Procedure for Bilateral Lung And Liver Hydatidial cysts*. *Ann Thorac Surg* 1997; 64: 338—341.
5. Polat C, Dervisoglu A, Hokelek M, et al. *Dual treatment of albedazole in hepatic hydatidosis: new therapeutic modality in 52 cases*. *J Gastroenterol* 2005;20:421-5.
6. Buttenschoen K, Carli-Buttenschoen D. *Echinococcus granulosus infection: the challenge of surgical treatment*. *Langenbecks Arch Surg* 2003;388:218-30.
7. Kern P. *Medical treatment of echinococcosis under the guidance of Good Clinical Practice (GCP/ICH)*. *Parasitol Int* 2006;55 Suppl:S273-82.

Диагностика и хирургическое лечение пороков развития легких, сочетанных с туберкулезом

Даирбеков О.Д., Воронов С.А., Аленова А.Х., Еримбетов К.Д., Сундетов М.М.

Национальный научный центр хирургии им. А.Н.Сызганова, г.Алматы

Национальный центр проблем туберкулеза МЗ РК, г.Алматы

УДК 616.24-007.1-06:616.24-002.5:312.6

Пациенты с пороками развития легких (ПРЛ) из-за врожденных морфологических изменений и наличия в содержимом бронхов различной патогенной флоры предрасположены к туберкулезу. Пороки развития легких способствуют торпидному течению туберкулеза с малой эффективностью химиотерапии, с сохранением выраженных остаточных изменений в легких, что приводит к возрастанию показаний к операции [1, 2, 3, 4, 5]. Диагностика сочетанных поражений легких сложна из-за однообразия многих клинических и рентгенологических признаков ПРЛ и туберкулеза. Несвоевременное выявление их и нерациональное лечение могут привести к тяжелым осложнениям, поэтому выявление сочетанных форм пороков развития легких и улучшение хирургического лечения представляется актуальной задачей.

Сочетание ПРЛ с различными формами туберкулеза наблюдали у 86 пациентов, из них оперированы 41 (47,7%) пациент. Часто ПРЛ представляли собой неожиданную находку при бронхографии или компьютерной томографии (КТ), предпринятой для выявления полостей распада или объема туберкулезного поражения. С неопределенным рентгенологическим заключением 11 пациентам из-за неясности характера патологического процесса произведена КТ легких. После КТ 10 пациентам с подозрением на ПРЛ дано заключение о наличии у них ПРЛ в сочетании с туберкулезом.

По данным послеоперационных патоморфологических исследований этот диагноз подтвердился у 8 пациентов. Ложноположительные результаты получены при туберкулезе и приобретенных бронхоэктазах, ложноотрицательный результат получен при кистозной гипоплазии правого легкого. Таким образом, чувствительность КТ при ПРЛ, сочетанных с туберкулезом, составила 88,9%.

В сомнительных случаях, при отрицательных данных бактериоскопии мокроты на кислотоустойчивые бактерии и посева мокроты на микобактерии туберкулеза у пациентов с ПРЛ, проводили полимеразно-цепную реакцию (ПЦР) и иммуноферментный анализ (ИФА) крови.

Для проведения дифференциальной диагностики использовали метод ИФА для определения титра противотуберкулезных антител (ПТА) в сыворотке крови. В таблице 1 пациенты разделены на две группы: пациенты с ПРЛ и туберкулезом и на пациентов с неспецифическими заболеваниями легких (НЗЛ).

Таблица 1 – Средние значения титров ПТА в сыворотке крови у пациентов с ПРЛ, сочетанных с туберкулезом и у пациентов с НЗЛ

| Показатели | ПРЛ + туберкулез n=14 | НЗЛ n=40 |
|--|--------------------------|-------------|
| M ± m (ед. ОП) | 0,476±0,04 | 0,300±0,04 |
| % / абс. ч. значений титров выше отрицательного контроля (положительная реакция) | 83,9% / 68 | 42,8% / 6 |
| P | <0,05 | |

Средние значения титров противотуберкулезных антител (ПТА) в сыворотке крови при туберкулезе были достоверно (P<0,05) выше, чем при НЗЛ.

Таким образом, иммуноферментный анализ титров ПТА является достаточно информативным методом при диффе-

Туберкулезбен қосарланған өкпе даму ақауларын диагностикалау және хирургиялық емдеу

Даирбеков О.Д., Воронов С.А., Аленова А.Х., Еримбетов К.Д., Сундетов М.М.

А.Н. Сызганов атындағы Ұлттық ғылыми хирургиялық орталығы, Алматы қ., Қазақстан Республикасының туберкулез проблемаларының ұлттық орталығы, Алматы қ.

Мақалада туберкулезбен қосарланған өкпе даму ақаулары бар 41 науқасты зерттеу және хирургиялық емдеудің нәтижелері талқыланады. Диагностикада компьютер томографиясы, ИФА және ПЦР қосымша қолданылды. Туберкулезбен қосарланған өкпе даму ақаулары бар науқастарды хирургиялық жолмен емдеудің тікелей тиімділігі 95,1% құрады. Операциядан кейінгі асқынулардан сақтандыру тәсілдері ұсынылды.

Diagnosis And Surgical Treatment Congenital Malformations Of Lung, Combined With Tuberculosis

Dairbekov O.D., Voronov S.F., Alenova A.K., Erimbetov K.D., Sundetov M.M.

National Scientific Center of Surgery named. A.N. Syzganov, Almaty, National Centre for Tuberculosis Problems RK, Almaty

The article presents the results of diagnosis and surgical treatment of 41 patients with congenital malformations of lung, combined with tuberculosis. In the diagnosis of additional use of computed tomography, IFA and PCR. Immediate effectiveness of surgical treatment of patients with lung malformations, combined with tuberculosis was 95.1%. The methods of preventing postoperative complications.

ренциальной диагностике наличия туберкулеза у пациентов с ПРЛ.

Учитывая невысокую информативность бактериологических методов идентификации туберкулеза при ПРЛ, был применен молекулярно-генетический метод детекции микобактерий туберкулеза в крови – ПЦР (таблица 2).

Таблица 2 – Результаты исследования методом ПЦР крови у пациентов с ПРЛ, сочетанных с туберкулезом и у пациентов с НЗЛ

| Результат | ПРЛ + туберкулез n=15 | НЗЛ n=31 |
|---------------|--------------------------|-------------|
| Положительный | 86,7% | 9,7% |
| Отрицательный | 13,3% | 90,3% |
| P | <0,01 | |

Анализ данных ПЦР крови указывают на высокую информативность метода. При туберкулезном поражении легких получили высокие цифры положительных результатов – 86,7%.

Сопутствующий туберкулез установлен у 37 (90,2%) пациентов с ПРЛ до операции, у четверых пациентов туберкулез выявлен при

послеоперационном патоморфологическом исследовании резецированного легкого.

Наиболее частыми сочетаниями были кистозная гипоплазия с очаговым туберкулезом – 11, кистозная гипоплазия с фиброзно-кавернозным туберкулезом – 8 и врожденные бронхоэктазы с фиброзно-кавернозным туберкулезом – 4 пациентов.

Показания к хирургическому лечению и лечебная тактика при сочетанных поражениях диктуются типом ПРЛ, фазой туберкулезного процесса и распространенностью поражения. Основными критериями становятся динамическое рентгенологическое обследование и иммунологические исследования.

Хирургическое вмешательство возможно только при стабилизации рентгенологической картины и улучшения клинико-лабораторных показателей. Медленная динамика инфильтративных, очаговых рентгенологических изменений, отсутствие конверсии мазка мокроты на БК и иммунологические показатели говорят в пользу активного туберкулезного процесса и обязывают к интенсивной антибактериальной терапии. Противотуберкулезное лечение 37 пациентов получали в противотуберкулезных учреждениях. Пациенты с ПРЛ, у которых туберкулез был установлен при патоморфологическом исследовании резецированного легкого (4), после выписки были направлены на лечение и диспансерное наблюдение у фтизиатров по месту жительства.

Наличие сопутствующего туберкулеза не служит противопоказанием к хирургическому лечению ПРЛ. В комплекс предоперационной подготовки, помимо интенсивной фазы антибактериальной химиотерапии, включали внутритрахеальные вливания антибиотиков, назначенных по чувствительности патогенной микрофлоры, протеолитических ферментов и курс лечебных бронхоскопий.

Критериями подготовленности к операции являлись стабилизация общего состояния, снижение симптомов интоксикации, уменьшение количества отделяемой мокроты, отсутствие свежих инфильтративных и деструктивных изменений на контрольных рентгенограммах органов дыхания, подавление патогенной вторичной микрофлоры и улучшение показателей клинико-лабораторных исследований.

Противопоказаниями к операции при ПРЛ, сочетанных с туберкулезом, явились неспецифические и специфические обширные и рассеянные поражения легких, низкие функциональные показатели и активный нелеченный туберкулез. Не оперированы 45 пациентов из-за низких функциональных показателей (9), распространенности патологических изменений (6), рассеянного характера поражения легких (18) и отказа пациента от операции (12).

Для предупреждения послеоперационной вспышки туберкулезного процесса все операции проводились на фоне либо после интенсивной фазы адекватной противотуберкулезной химиотерапии.

Среди 41 пациента с ПРЛ, сочетанных с туберкулезом, у 4 (9,7%) выявлена мультирезистентная форма туберкулеза и им проводилось лечение резервными противотуберкулезными препаратами до операции от двух до 17 месяцев.

Наиболее частыми операциями при сочетании ПРЛ с туберкулезом были пневмонэктомии (39,0%), сегментарные резекции (19,5%), билобэктомии (17,0%) и лобэктомии (14,6%).

У 35 пациентов (97,2%) локализация ПРЛ совпадала по локализации с туберкулезным процессом.

При двустороннем локализованном поражении обоих легких возможна одномоментная двусторонняя резекция. При двусторонних пороках операцию начинаем со стороны большего поражения. При односторонней локализации порока операцию начинаем со стороны ПРЛ и только при гладком течении операции предпринимает резекцию пораженного туберкулезным процессом противоположного легкого. Такая тактика позволяет предупредить развитие в послеоперационном периоде пневмонии, ателектазов и гипоксии от скопления гнойной мокроты. Одному пациенту выполнена одномоментная двусторонняя резекция легких по принятой у нас тактике.

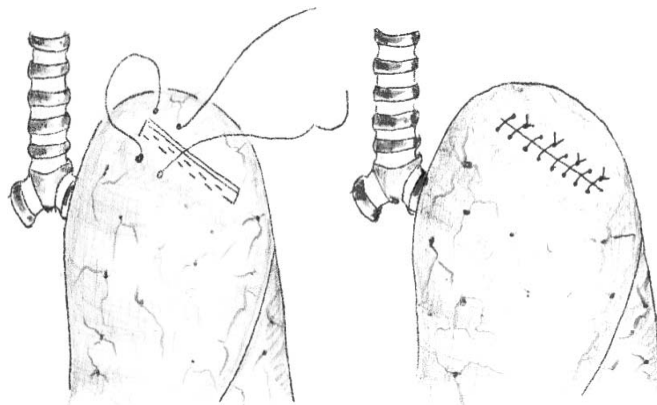


Рисунок 1 – Схема укрепления механического шва после атипичной резекции легкого

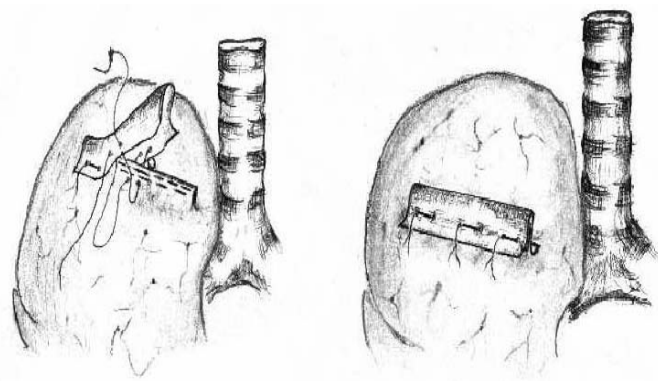


Рисунок 2 – Схема способа укрепления механического шва аллоангиотрансплантатом после атипичной резекции

При атипичных сегментарных резекциях у пациентов с сочетанными заболеваниями с целью профилактики послеоперационных свищей нами разработан (авторское свидетельство РК №48211) способ укрепления механического шва путем его погружения в толщу легкого инвагинационными швами (рисунок 1). По предлагаемому способу прооперированы 5 пациентов, осложнений в послеоперационном периоде не отмечено.

Эффективность хирургического лечения оценивалась частотой благоприятных исходов, которые определялись по стандартам ВОЗ.

Различные осложнения в раннем послеоперационном периоде возникли у 3 (8,3%) пациентов. У одного пациента после пневмонэктомии по поводу кистозной гипоплазии, сочетанной с фиброзно-кавернозным туберкулезом, развился токсический гепатит, который путем гепатотропного лечения и сеансов плазмафереза был купирован. Умерло двое (5,5%) пациентов. Один пациент умер через несколько часов после пневмонэктомии по поводу кистозной гипоплазии, сочетанной с инфильтративным туберкулезом. Причиной летального исхода явился затек гнойного содержимого удаляемого легкого в здоровое вследствие недостаточной интра- и послеоперационной санации бронхиального дерева. Другой пациент умер на 5 сутки после лобэктомии по поводу врожденных бронхоэктазов, сочетанных с фиброзно-кавернозным туберкулезом, из-за анафилактического шока на введение протеина.

Таким образом, непосредственная эффективность хирургического лечения пациентов с ПРЛ, сочетанных с туберкулезом, составила 95,1% (39 из 41).

С целью профилактики несостоятельности швов после атипичной резекции легких при пороках развития легких, сочетанных туберкулезом, нами разработан способ укрепления механического шва аллоангиотрансплантатом из магистральных сосудов (авторское свидетельство РК №51816).

Способ выполняется следующим образом. После торакотомии по границе резекции легкого накладывают сшивающий аппарат, прошивают, пересекают и удаляют патологически

измененную часть легкого, затем укрепляют механический шов путем наложения поверх него аллоангиотрансплантата и фиксации П-образными швами из искусственного волокна на атравматической игле (рисунок 2). По предлагаемому способу оперировано трое пациентов, осложнений в послеоперационном периоде не отмечено.

Для предупреждения развития послеоперационных бронхиальных свищей нами предложен также способ укрепления механического шва после лобэктомии, пневмонэктомии и атипичной резекции легкого, включающем дополнительную герметизацию линии аппаратного шва путем наложения поверх механического шва лоскута проленовой сетки с последующей фиксацией лоскута П-образными швами (авторское свидетельство РК №66667). Обоснованием применения проленовой сетки для укрепления механического шва является ее высокая прочность и инертность к окружающим тканям (рисунок 3).

Эффективность хирургического лечения в отдаленные сроки от года до 10 лет изучены у 15 (36,6%) пациентов.

Исход туберкулезного процесса у всех обследованных – вылечен и лечение завершено. Полное выздоровление установлено у 3 (20,0%), у 8 (53,3%) сохранялся хронический бронхит, ухудшение состояния отмечено у 4 (26,7%), что было связано с бронхиальным свищом (1), резидуальными бронхоэктазами (1) и кистами (2). В отдаленном периоде оперированы повторно двое пациентов (15,4%). Одному пациенту выполнена по поводу резидуальных кист «завершенная пневмонэктомия», у другого ликвидирован бронхиальный свищ путем трансстеральной трансперикардиальной окклюзии главного бронха с пластикой грудной стенки. Эффективность хирургического метода лечения в отдаленные сроки у пациентов с ПРЛ, сочетанных с туберкулезом составила 73,3%.

Таким образом, диагностика ПРЛ в сочетании с туберкулезом сложна, требует учета даже минимальных клинических симптомов и рентгенологических признаков. В настоящее время для раннего выявления сочетанных поражений органов дыхания требуется комплексное обследование с активным привлечением высокоинформативных методов исследований, таких как КТ, ИФА и ПЦР. Сопутствующий туберкулез при ПРЛ из-за хронической гнойной интоксикации и недоразвития легкого имеет склонность к затяжному течению, прогрессированию и рецидивам, а антибактериальная терапия недостаточно эффективна, поэтому показания к оперативному лечению должны быть широкими. Противопоказаниями к операции ПРЛ, сочетанных с туберкулезом определены специфические и неспецифические обширные и рассеянные поражения легких, низкие функциональные показатели, нелеченный активный туберкулез-

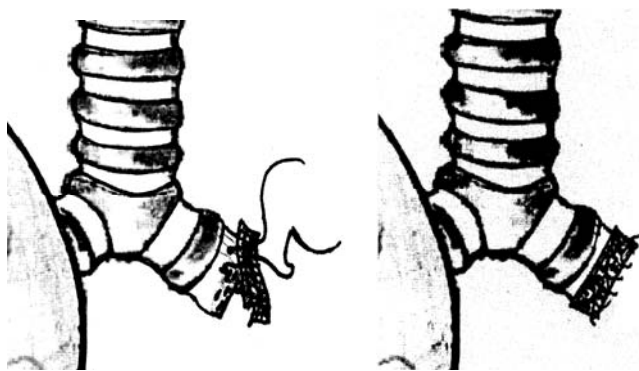


Рисунок 3 – Схема способа укрепления механического шва культи бронха проленовой сеткой после пневмонэктомии

ный процесс. Предоперационная подготовка и хирургическое лечение ПРЛ, сочетанных с туберкулезом, имеет свои особенности, которые необходимо соблюдать для предупреждения послеоперационных осложнений и всплеск: перед операцией, а также в ближайшем послеоперационном периоде, требуется проведение интенсивной противотуберкулезной химиотерапии, санация бронхиального дерева путем постурального дренажа, ингаляций муколитиков, антибиотиков и лечебных бронхоскопий. Разработанные способы профилактики послеоперационных осложнений улучшают результаты хирургического лечения сочетанных форм ПРЛ и туберкулеза.

Литература

1. Борисова Н.К., Миядина Р.Г. Диагностика порока развития легких у больных туберкулезом. //Сборник трудов по материалам XIX научно-практической конференции фтизиатров Москвы: Новые формы работы по профилактике, выявлению и лечению туберкулеза в современных условиях. Москва, 1992, Т.LVII, С.70–72
2. Джайшева К.Т. Частота туберкулеза у лиц с неспецифическими заболеваниями легких и совершенствование диагностики туберкулеза у пульмонологических больных: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Алматы, 1999, 20 с.
3. Завалеев В.И. Пути повышения эффективности методов выявления туберкулеза в современных социально-экономических условиях: Автореферат ... докт. мед.наук. – М.,– 2000. – 20 с.
4. Перельман М.И., Наумов В.Н., Добкин В.Г., и др. Показания к хирургическому лечению больных туберкулезом легких. //Проблемы туберкулеза.– 2002.– № 2.– С.51–55.
5. Ибраев Т.Ж., Кангереев М.К., Жанкулов А.С. Диагностика пороков развития легких и хронических неспецифических заболеваний легких //Фтизиопульмонология.–2004. – №2(6) – С.124-126.

Факторы, влияющие на прогноз при протезировании митрального клапана у больных преклонного возраста

Бокерия Л.А., Скопин И.И., Самородская И.В., Байсалов А.К.,
ГУ НЦССХ им А.Н. Бакулева РАМН

Пороки митрального клапана как ожидается, станут актуальной проблемой медицины в будущем, учитывая постоянный рост и старение населения, распространенность сердечно – сосудистых заболеваний. (Alfiere 2010). Клинические проявления и структура вмешательств на клапанном аппарате сердца при пороках митрального клапана в пожилом возрасте имеют определенные особенности. [1, 5, 7]. По данным Ailawadi (2008) у пациентов более молодого возраста отмечаются меньшая частота ИБС, потребность в АКШ, послеоперационная смертность, меньшая продолжительность ИВЛ, длительность пребывания в реанимации и послеоперационного пребывания в стационаре [2]. В целом данных о результатах хирургического лечения пороков митрального клапана у больных старческого и пожилого возраста в зарубежной и отечественной литературе немного, имеющиеся данные не позволяют доказательно обосновать стратегию ведения и выбор метода хирургической коррекции у таких пациентов.

Цель данной работы

- сравнительный анализ клинических характеристик, структуры оперативных вмешательств, проводимых на митральном клапане, непосредственные результаты лечения в двух группах пациентов (1 группа 164 больных – 55 – 64 года, 2 группа 57 больных – 65 лет и старше).

Материал и методы исследования

Из базы данных автоматизированной истории болезни (АИБ) НЦССХ им. А.Н. Бакулева методом сплошной бесповторной выборки отобрано 221 пациент (55 лет и старше), которым в 2009 г выполнено протезирование митрального клапана, в том числе в сочетании с другими операциями (протезирование или пластика аортального/трикуспидального клапана, коронарное шунтирование). Всем обследуемым пациентам проводились общеклинические методы исследования, принятые в НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, включающие электрокардиографию (ЭКГ), эхокардиографию (ЭХОКГ), рентгенографию, холтеровское мониторирование ЭКГ, лабораторные методы исследования, коронарографию и ряд дополнительных методов обследования. В анализ включены следующие параметры: возраст, пол, ФК по NYHA, наличие в анамнезе операции с искусственным кровообращением (ИК), острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК), наличие артериальной гипертензии (АГ), ИБС, сахарного диабета (СД), инфаркта миокарда (ИМ), нарушения ритма (трепетание предсердий, мерцательная аритмия), инфекционного эндокардита, имплантированного до поступления ЭКС. Проведен сравнительный анализ дооперационных клинических показателей, госпитальной летальности и продолжительности лечения после операций в зависимости от возраста пациентов. Учитывая, что в АИБ предусмотрен формализованный ввод данных не для всех тестируемых в исследовании показателей, необходимые данные выбраны из текстовой части АИБ, закодированы и введены в таблицы Excel.

Данные обработаны с помощью программы SPSS (версия 13), рассчитывались средние величины (M), стандартные отклонения (SD) и 95% доверительный интервал. Для оценки различия средних величин использовался непараметрический критерий Манна-Уитни, при сравнении качественных показателей использовался критерий χ^2 . За статистическую достоверность различия принималось значение $p < 0,05$.

В исследовании проведено сопоставление клинических особенностей, летальности, частоты осложнений и продолжительности стационарного лечения в двух группах пациентов (1 группа 164 больных – 55 – 64 года, 2 группа 57 больных – 65 лет и старше), которым в 2009 г. проведено протезирование митрального клапана в сочетании или без с другими операциями (сопутствующее протезирование/пластика аортального или трикуспидального клапана, коронарное шунтирование). Статистически достоверные различия выявлены только по частоте регистрации ИБС: у больных 1 группы 32% и 2 группы 50,9% ($p=0,012$). Показатель EuroSCORE у больных 65 лет и старше был значительно выше $7,0 \pm 7,2$, чем в возрасте младше 65 лет – $3,9 \pm 2,8$. ($p=0,001$). Достоверных различий в размерах полостей сердца, фракции выброса левого желудочка, градиенте давления, структуре операций на клапанах не выявлено. Коронарное шунтирование выполнено в 14,6% в 1 группе и 33,3% во второй ($p=0,002$). Среди пациентов 65 лет и старше летальность составила 12,3%, моложе 65 лет 10,4%, ($p=0,7$). Общая частота неблагоприятных исходов (летальность+почечная недостаточность с необходимостью проведения гемодиализа+неврологические осложнения+синдром системного воспалительного ответа) достоверно не различались 30(18,8%) и 15 (24,6%); $p=0,3$. Общая продолжительность лечения и продолжительность лечения в отделении реанимации была достоверно выше у пациентов старше 65 лет: $20,2 \pm 12,9$ ($6,2 \pm 10,4$) койко-дней и $15,3 \pm 7,6$ ($3,2 \pm 5$) соответственно ($p=0,007$).

Полученные результаты

В таблице 1 представлены исходные клинические и демографические характеристики на 221 пациента, включенного в исследование.

Между группами больных не выявлено статистически достоверных гендерных различий в частоте регистрации ОНМК или инфаркта миокарда в анамнезе, АГ, СД, МА или ТП, инфекционного эндокардита, операции с ИК и/или имплантации ЭКС в анамнезе. В группе больных 65 лет и старше достоверно чаще регистрировалась ИБС. Показатель EuroSCORE до операции составил $4,7 \pm 4,5$, у больных 65 лет и старше был значительно выше $7,0 \pm 7,2$, чем в возрасте младше 65 лет – $3,9 \pm 2,8$. ($p=0,001$)

Сердечная недостаточность оценивалась по классификации NYHA (1994 г.). Выявлено что СН III ст. по NYHA чаще регистрировалась у больных моложе 65 лет, тогда как тяжелая степень IV по NYHA чаще в возрасте 65 лет и старше ($p = 0,200$). На рисунке 1. представлена частота регистрации СН по функциональным классам.

В таблице № 2 представлены результаты ультразвукового исследования, выполненного в дооперационный период.

Достоверных различий между сравниваемыми группами в размерах и фракции выброса левого желудочка, давлении в легочной артерии и градиенте давления на АК не выявлено.

Таблица №3 иллюстрирует структуру одномоментных с вмешательством на митральном клапане операций, произведенных в данной выборке больных.

Из таблицы видно, что одномоментно с протезированием митрального клапана пациентам были выполнены коррекция сопутствующего порока аортального клапана и пластика трикуспидального клапана. Среди пациентов моложе 65 лет чаще

выполнялось протезирование АК механическим протезом, а операция АКШ в 2 раза чаще проводилась пациентам в возрасте 65 лет и старше.

Время ИК составило в среднем $161,7 \pm 67,8$ мин; у больных моложе 65 лет $166,0 \pm 73,7$ мин., 65 лет и старше $149,4 \pm 45,5$ мин ($p=0,1$). Время пережатия аорты в среднем составило $92,8 \pm 32,5$ мин. ($p=0,06$); у больных моложе 65 лет $95,1 \pm 32,0$ мин., 65 лет и старше $86,2 \pm 33,3$ мин.

Таблица №1. Исходные клинические и демографические характеристики.

| Переменные | Всего, n=221 | Младше 65 лет, n=164 | 65 лет и старше, n=57 | Знач., P (между возрастными) |
|--------------------------------|--------------|----------------------|-----------------------|------------------------------|
| Женщины, абс. (%) | 83(37,6%) | 63(38,4%) | 20(35,1%) | p=0.655 |
| Мужчины, абс. (%) | 138(62,4%) | 101(61,6%) | 37(64,9%) | |
| ИК в анамнезе, абс. (%) | 39(17,6%) | 29(17,7%) | 10(17,5%) | p=0.981 |
| ЭКС в анамнезе, абс. (%) | 7(3,2%) | 4(2,4%) | 3(5,3%) | 0.294 |
| ИЭ, абс. (%) | 18(8,1%) | 12(7,3%) | 6(10,5%) | p = 0,539 |
| Протезный эндокардит, абс. (%) | 2(0,9%) | 1(0,6%) | 1(1,8%) | |
| ИБС, абс. (%) | 82(37,1%) | 53(32,3%) | 29(50,9%) | p=0.012 |
| АГ, абс. (%) | 67(30,3%) | 48(29,3%) | 19(33,3%) | 0.565 |
| СД, абс. (%) | 11(5,0%) | 8(4,9%) | 3(5,3%) | 0.908 |
| МА, ТП, абс. (%) | 131(59,3%) | 98(59,8%) | 33(57,9%) | 0.805 |
| ОНМК в анамнезе, абс. (%) | 12(5,4%) | 11(6,7%) | 1(1,8%) | 0.155 |
| ИМ в анамнезе, абс. (%) | 10(4,5%) | 7(4,3%) | 3(5,3%) | 0.756 |

ИБС - ишемическая болезнь сердца, АГ – артериальная гипертензия, СД – сахарный диабет, МА, ТП- мерцательная аритмия, трепетание предсердий, ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения, ИМ – инфаркт миокарда, ИК - искусственное кровообращение, ЭКС – экстракардиальный стимулятор (постоянный), ИЭ – инфекционный эндокардит

Таблица № 2. Данные ЭХОКГ до операции.

| Параметры | Общее количество n=221 | Младше 65 лет, n=164 | 65 лет и старше, n=57 | Знач.P.(между возрастными) |
|----------------------|------------------------|----------------------|-----------------------|----------------------------|
| ФВ ЛЖ(М±SD) до оп. | $63,1 \pm 8,7$ | $63,0 \pm 9,4$ | $63,4 \pm 6,3$ | p=0,939 |
| КДР ЛЖ(М±SD) до оп. | $5,6 \pm 0,9$ | $5,6 \pm 0,9$ | $5,7 \pm 0,9$ | p=0,636 |
| ЛП(М±SD) до оп | $5,7 \pm 1,2$ | $5,6 \pm 1,0$ | $5,9 \pm 1,6$ | P=0,2 |
| Давл.ЛА(М±SD) до оп. | $22,2 \pm 19,3$ | $21,7 \pm 18,6$ | $23,7 \pm 21,5$ | p=0,821 |
| Град.АК(М±SD) до оп. | $16,5 \pm 19,9$ | $16,5 \pm 19,2$ | $16,8 \pm 21,9$ | p=0,397 |

Таблица 3. Виды вмешательств, выполненные одновременно с протезированием митрального клапана.

| Операции | Всего, n=221 | Младше 65 лет, n=164 | 65 лет и старше, n=57 | Значение p. |
|----------------------------|--------------|----------------------|-----------------------|-------------|
| МК+АК, мех. пр., абс. (%) | 60(27,1%) | 54(32,9%) | 6(10,5%) | p=0,002 |
| МК+АК, биол. пр., абс. (%) | 1(0,5%) | 0(0,0%) | 1(1,8%) | |
| МК+АК, пл., абс. (%) | 3(1,4%) | 3(1,8%) | 0(0,0) | p=0,263 |
| МК+ТК, биол. пр., абс. (%) | 3(1,4%) | 1(0,6%) | 2(3,5) | |
| МК+ТК, пл., абс. (%) | 149(67,4%) | 111(67,7%) | 38(66,7%) | p=0,002 |
| МК+АКШ, абс. (%) | 43(19,5%) | 24(14,6%) | 19(33,3%) | |

МК - митральный клапан, АК - аортальный клапан, ТК- трикуспидальный клапан, АКШ – аорто-коронарное шунтирование, мех. пр-механический протез, биол. пр.-биологический протез, пл.-пластика

Таблица №4 Продолжительность лечения в послеоперационном периоде.

| Параметры | Общее количество n=221 | Младше 65 лет, n=164 | 65 лет и старше, n=57 | Знач P.(между возрастными) |
|-------------------------------|------------------------|----------------------|-----------------------|----------------------------|
| Койко-дней после оп. | $12,6 \pm 7,1$ | $12,6 \pm 6,2$ | $14,1 \pm 9,1$ | p=0,190 |
| Пребывание в ОПИТ, день(М±SD) | $3,9 \pm 6,9$ | $3,2 \pm 5,0$ | $6,2 \pm 10,4$ | p=0,009 |
| Общ. продолж. леч. | $16,6 \pm 9,5$ | $15,3 \pm 7,6$ | $20,2 \pm 12,9$ | p=0,007 |

ОПИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии, Общ. продолж. леч.- общая продолжительность лечения

Как видно из таблицы №4 у пациентов 65 лет и старше зарегистрирована достоверно большая продолжительность лечения, в том числе в ОПИТ, реабилитация в послеоперационном периоде была медленнее по сравнению с возрастом младше 65 лет.

Продолжительность ИВЛ в 1 группе $73,3 \pm 151$, во 2-ой – $109,8 \pm 209,6$ час ($p=0,1$). Почечная недостаточность с необходимостью проведения гемодиализа зарегистрирована у 6(3,8%) пациентов моложе 65 лет и 8(13,1%) у пациентов 65 лет и старше ($p=0,01$; ОШ= 3,9 95% ДИ 1,3-11,7). Достоверно не различались частота регистрации неврологических осложнений 15 (9,4%) и 7 (11,5%) соответственно ($p=0,6$) и синдрома системного воспалительного ответа 3(1,9%) и 2(3,3%). Общая летальность составила 10,9% (24 больных), в возрасте младше 65 лет 17 (10,4%), 65 лет и старше 7 (12,3%), небольшая разница в летальности не имела статистической достоверности ($p=0,689$). Частота полиорганной недостаточности составила 6(3,8%) и 6(9,8%) соответственно; $p=0,07$. Общая частота неблагоприятных исходов (летальность+почечная недостаточность с необходимостью проведения гемодиализа+неврологических осложнений+синдром системного воспалительного ответа) достоверно не различались 30(18,8%) и 15 (24,6%); $p=0,3$

Обсуждение результатов

Результаты данного исследования свидетельствуют о наличии определенных особенностей связанных с пожилым возрастом – поражение митрального клапана с необходимостью выполнения протезирования чаще сопровождается поражением коронарных артерий, что вероятно приводит к увеличению уровня летальности, послеоперационных осложнений и увеличивает продолжительность стационарного этапа лечения. Это согласуется с данными мировой литературы - у пожилых пациентов митральные пороки часто имеют ишемическую этиологию, в отличие от ревматической этиологии у больных моложе 65 лет.

Так, S. Sawaki (2006) сравнил результаты хирургического лечения 2 групп больных младше и 65 лет и старше на момент операции, 275 и 82 больных соответственно, всего 357 оперированных с 1990 по 1999 гг, средний период наблюдения $7,9 \pm 3,3$ лет (2811 пациенто-лет). Общая летальность за период наблюдения составила 17(6,2%) и 16(19,5%) соответственно. Возраст 65 лет и старше было значительным прогностическим фактором для отдаленной летальности ($p = 0,002$, ОШ= 3,67). [6]

Обращает внимание, что в нашем исследовании в дооперационном периоде частота ОНМК в анамнезе была ниже среди группы пациентов 65 лет и старше, что возможно связано с критериями отбора пациентов на операцию еще на уровне первичного звена здравоохранения. Вместе с тем, частота послеоперационных неврологических осложнений была выше в группе больных старшего возраста, что также согласуется с данными зарубежных исследований. Так, в работе L. Ngaage с соавт (2008), исследовавшими результаты хирургического лечения 6791 больного перенесших оперативные вмешательства на клапанах сердца и коронарных артериях с 1998 по 2006 год, 383 из которых были в возрасте восьмидесяти лет и более выявил, что возрастные больные являются более склонными к развитию острой неврологической дисфункции после вмешательства на клапанах или коронарного шунтирования по сравнению с молодыми пациентами. Автор подчеркивает, что до 13% больных могут получить в послеоперационном периоде ОНМК, десятая часть которых выписывается с остаточными

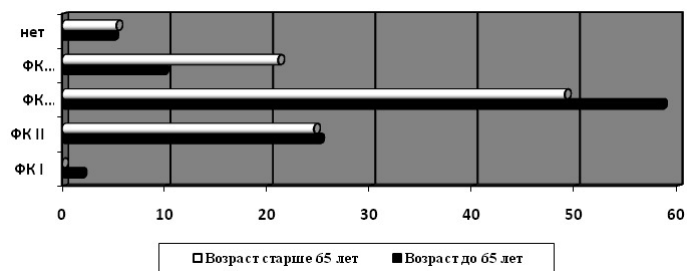


Рисунок 1 Сердечная недостаточность (ФК по NYHA) в группах больных старше и младше 65 лет.

неврологическими явлениями. По сравнению с молодыми пациентами, восьмидесятилетние были в три раза более склонны к развитию инсульта, с 2 раза большим риском остаточных явлений. У восьмидесятилетних пациентов, для которых потребовалось переливание крови приводило к гипоперфузии и неврологическим дисфункциям, что увеличивало тенденцию к развитию респираторных осложнений, и длительный срок госпитализации, отрицательно влияло на реабилитацию и активизацию больных. [4]

На основании анализа результатов хирургического лечения (протезирование митрального и аортального клапанов) 960 больных за период с 1982 по 1998 годы К. Prasongsukarn с соавт (2007) приходят к выводу, что возраст являлся независимым предиктором повышенной летальности. По данным авторов предикторами повышенной летальности являлись также ФВ ниже 35%, дооперационная почечная недостаточность, тип протеза, выполнение АКШ, одномоментного с хирургической коррекцией клапанного порока [5].

В то же время, учитывая результаты нашего и других исследований, нельзя исключить, что возраст сам по себе является

лишь маркером повышенной летальности и осложнений, поскольку возраст тесно взаимосвязан с более высокой частотой ИБС и других заболеваний и состояний. Именно поэтому, вполне вероятно, что факторами риска летального исхода и осложнений являются сопутствующие заболевания, тяжесть этих сопутствующих заболеваний, определенные состояния, более часто встречающиеся в пожилом возрасте, а возраст является лишь маркером частоты заболеваний (состояний), сопряженных с риском осложнений.

Литература:

1. Alfieri, O. Mitral valve surgery in the elderly: new insights and unanswered questions/ O. Alfieri, F. Maisano. - *European Heart Journal* doi:10.1093/eurhearti/ehq383; 21.10.2010
2. Ailawadi, G. Is Mitral Valve Repair Superior to Replacement in Elderly Patients?/ G. Ailawadi, B. R. Swenson, M. E. Girotti, et al. - *Ann Thorac Surg* 2008;86:77-86 DOI: 10.1016/j.athoracsur.2008.03.020
3. Chikwe, J. Early and midterm outcomes of mitral repair are superior to mitral replacement in octogenarians/J. Chikwe, J. Passage, A. Anyanwu, et al. - *J. Am. Coll. Cardiol.* 2010;55:A145.E1365 doi:10.1016/S0735-1097(10)61366-6
4. Ngaage, D. L. Early neurological complications after artery bypass grafting and valve surgery in octogenarians/ D. L. Ngaage, M. E. Cowen, S. Griffin, et al. - *Eur J Cardiothorac Surg* 2008;33:653-659
5. Prasongsukarn K. Aortic and Mitral Prosthetic Valve Replacement in Age Groups 61- 65 & 66 -70 Years / K. Prasongsukarn, E. Jamieson, E. Germann, et al. - *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2007;15:127-133
6. Sawaki S. Late Mortality and Morbidity in Elderly Patients with Mechanical Heart Valves/ S. Sawaki, A. Usui, T. Abe, et al. - *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2006;14:189-194
7. Savage, E. B. Mitral Repair Is Not Superior to Replacement in Elderly Patients / E. B. Savage. - *Ann Thorac Surg* 2009;88:348

Современные методы хирургического лечения перфоративных язв желудка и двенадцатиперстной кишки. Обзор литературы

Тулеуов Б.М.

Больница скорой медицинской помощи г. Семей

Более века прошло со дня производства первой в мировой практике операции ушивания перфоративной язвы. За этот период многие исследователи вложили огромный труд в поиски путей снижения летальности и послеоперационных осложнений при перфоративных язвах желудка и двенадцатиперстной кишки [1].

Несмотря на определенные успехи в диагностике и хирургическом лечении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК), актуальность данной проблемы объясняется нижеприведенными данными литературы.

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки является широко распространенным заболеванием и в течение жизни встречается у 5-15% населения [2,3]. В экономически развитых странах перфоративная язва встречается в 7-10 наблюдениях на 100 000 населения в год [4].

Этими заболеваниями часто страдают люди наиболее активного, работоспособного возраста, что обуславливает социальную значимость данной проблемы.

Одним из грозных осложнений язвенной болезни является перфорация язвы, частота которой составляет 4%–30% [5]. Летальность при перфоративных язвах остается высокой и достигает 5-15% [6,7,8].

В последние годы, несмотря на современные достижения хирургической гастроэнтерологии, реаниматологии и консервативной терапии с применением современных противоязвенных препаратов в 2,5-3 раза возросло количество операций, выполняемых по экстренным и неотложным показаниям при перфоративной язве желудка и двенадцатиперстной кишки, что связано с неоправданным и необоснованным отказом от планового хирургического лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки [9, 10].

Повсеместно происходит определенная переориентация хирургов в сторону ургентной хирургии язвенной болезни с наступившими тяжелыми осложнениями в виде перфорации, кровотечения и язвенно-рубцового стеноза. При этом отмечается значительный рост количества больных молодого возраста с грубыми морфологическими изменениями и большими размерами язвенного процесса при перфоративных гастродуоденальных язвах.

Ушивание перфоративной язвы привлекает многих хирургов малотравматичностью, простотой и доступностью ее выполнения хирургам дежурных бригад, непродолжительностью оперативного вмешательства и невысокой частотой ранних послеоперационных осложнений.

Более 100 лет применения этого оперативного вмешательства стали вполне очевидными его преимущества и недостатки. Он является единственно оправдывающим себя оперативным вмешательством у больных при наличии разлитого гнойного перитонита и у лиц пожилого и старческого возрастов с наличием тяжелых сопутствующих заболеваний. Но, данный вид оперативного вмешательства никоим образом не влияет на этиологические и патологические механизмы развития болезни. Поэтому процент послеоперационных рецидивов язв достигают от 40-80% с повторными грозными осложнениями в виде перфорации, кровотечения и язвенно-рубцового стеноза требующего экстренного оперативного вмешательства [11].

Но можно ли, учитывая последние достижения консервативной терапии язвенной болезни, использовать эти данные в

качестве аргументов в пользу ушивания перфоративной язвы двенадцатиперстной кишки? Такие неблагоприятные отдаленные результаты ушивания перфоративных язв двенадцатиперстной кишки исследователи связывают с сохраняющейся высокой агрессивностью кислотно-пептического фактора у этих пациентов, резистентностью их к традиционной терапии язвенной болезни, недооценкой роли *Helicobacter pylori* в возникновении рецидивов язвенной болезни [12,13].

Одним из нерешенных и спорных проблем в хирургии перфоративных гастродуоденальных язв является вопрос о тактике оперативного лечения в пользу паллиативных и радикальных операций у лиц молодого возраста. Данные многих авторов [14, 15] склоняют «чашу весов» в сторону ушивания перфоративных язв у этой категории пациентов, мотивируя тем, что язвы у них имеют «острый» характер и после простого ушивания можно добиться полного излечения от язвенной болезни и ее осложнений.

В связи с этим некоторыми авторами [16] изучены отдаленные результаты хирургического лечения перфоративных гастродуоденальных язв у 198 пациентов молодого возраста перенесших в прошлом операцию ушивания перфоративной язвы со сроком наблюдения свыше 5 лет. При этом установлено что у лиц 21-30 лет резко снижается число благоприятных исходов и возрастает до максимума (60%), количество неудовлетворительных результатов. Примерно такое же соотношение сохраняется и в двух последующих возрастных группах вплоть до 50-летнего возраста.

В повторном оперативном вмешательстве в отдаленном периоде после ушивания перфоративных гастродуоденальных язв нуждались 39 (19,7%) больных. Показанием к большинству (51,9%) из них были различные осложнения язвы. Обращает на себя внимание факт, что в повторном хирургическом вмешательстве по поводу декомпенсированного рубцово-язвенного стеноза пилородуоденальной зоны нуждалось 16,7% больных моложе 20 лет, которым выполнено ушивание прободной язвы.

Все же хирургическая объективность заставляет сказать, что при выборе метода лечения перфоративной язвы нельзя придерживаться догматически одного способа лечения. Скорее всего, следует признать о необходимости гибкого индивидуального подхода при выборе метода лечения в зависимости от условий, вида и размеров перфорации, изменений в брюшной полости, состояния больного и квалификации хирурга.

Ваготомия является крупным научным вкладом в развитии хирургии язвенной болезни конца XX столетия. Многие авторы в настоящее время при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки методом выбора считают органосохраняющие операции, в основе которых лежат различные виды ваготомии [17, 18, 19, 20, 21].

Однако по мере накопления клинического опыта выяснилось, что ваготомия и сочетаемые с ней дренирующие желудок операции также не лишены недостатков, в их числе опасность развития отдаленных осложнений, обусловленные собственно ваготомией – так называемые постаготомические синдромы, которые наблюдаются у 10-40% больных [22]. Под этим следует понимать группу присущих только ваготомии нарушений функций различных органов пищеварения, развивающихся вскоре после операции и продолжающихся в течении более

или менее длительного промежутка времени в отдаленном послеоперационном периоде. Эти больные в последующем требуют корригирующих или реконструктивных резекции желудка [23, 24].

Реваготомию у пациентов с рецидивной язвой двенадцатиперстной кишки после селективной проксимальной ваготомии (СПВ) считать бесперспективными, из-за рубцового процесса вокруг пищевода и кардии. Кроме того, технические сложности реваготомии связаны с наличием выраженного рубцово-спаечного процесса в верхнем этаже брюшной полости. Во всех наблюдениях отмечали приращение передней стенки и малой кривизны желудка к нижней поверхности левой доли печени, наличие рубцов и спаек в области привратника и двенадцатиперстной кишки [25].

Широкое внедрение органосохраняющих операций при дуоденальных язвах не разрешило проблемы заболеваний оперированного желудка, а наоборот, значительно увеличило их разновидности за счет постаготомических синдромов.

В 70-е годы в бывшем СССР была предпринята попытка широкого внедрения СПВ административным путем «сверху». Спустя 40 лет можно констатировать, что во многих лечебных учреждениях ваготомия не прижилась. «Попробовав» это, согласно публикациям, не очень сложное и нерискованное вмешательство и получив тяжелые гастроплегии с «желудком в малом тазу», либо большое количество рецидивов язвы, многие хирурги легко отказались от этих операций [26].

Следует отметить, что в хирургии перфоративных дуоденальных язв данное оперативное вмешательство применяется ограниченным числом хирургов. Кроме того, причинами ограничивающими выполнение СПВ у этой группы больных считают ожирение, отек и воспалительная инфильтрация малого сальника на фоне перитонита, спаечный процесс, затруднившие обнаружение нерва Латарже [27].

В настоящее время, по согласию большинства хирургов, даже самая совершенная, до последнего времени, методика органосохраняющей операции по поводу язвы двенадцатиперстной кишки наряду с выраженным лечебным действием оказывается уязвимой по главному показателю – высокой частоте послеоперационных рецидивов. Вместе с СПВ теряет свои позиции в клинической практике и вся концепция сберегательной хирургии дуоденальной язвы. Особенно это касается хирургии «трудных» дуоденальных язв осложненных перфорацией [28].

Сторонники сдержанного отношения к СПВ при перфоративных дуоденальных язвах осложненных пенетрацией и стенозом справедливо высказывают тревогу по поводу не всегда благоприятных отдаленных результатов ее, из-за нередкого возникновения патологических синдромов, лечение которых нередко бывает безуспешным. Соглашаясь с этой аргументацией, мы все же считаем, что пока нет оснований для отказа от резекции желудка при таких язвах.

«Трудные» дуоденальные язвы – это, как правило, большие и гигантские язвы с низким расположением, наличием стеноза и пенетрацией в соседние органы с выраженным периульцерозным инфильтратом. Именно при таких язвах наблюдается наибольшее количество тяжелых осложнений резекции желудка: повреждение элементов гепатодуоденальной связки, послеоперационный панкреатит, несостоятельность желудочно-кишечного анастомоза, несостоятельность швов культи двенадцатиперстной кишки. [29].

Эти язвы отличаются большими размерами, имеют неправильную форму, с подрывными краями и выраженным перифокальным воспалительным валом вокруг язвенной ниши, особенно при локализации в ДПК, когда при интраоперационной ревизии в пилородуоденальной зоне определяются рубцово-спаечный воспалительный конгломерат больших размеров с выраженной деформацией луковицы ДПК. Язвы задней стенки ДПК чаще всего пенетрирует в головку поджелудочной железы. Во время операции часто обнаруживают, что задняя стенка луковицы как таковая отсутствует за счет деструкции стенки, а

на поджелудочной железе остается язвенный кратер.

Кроме того, необходимость выделения в отдельную группу «трудных» язв двенадцатиперстной кишки требующих, специальных приемов и методов операций обусловлено двумя основными причинами: опасностью выделения язв, так как рубцовый процесс может сместить, исказить, скрыть соседние образования, и трудностью закрытия дуоденальной культи в условиях нехватки тканей. Кроме того, техническую сложность операции при «трудной» язве двенадцатиперстной кишки обуславливает стремление удалить язву, так как одним из основных принципов резекции желудка при язвенной болезни является именно удаление язвы из просвета кишки, ее экстерриторизации [30].

В хирургии перфоративных дуоденальных язв у значительного количества больных выявляются признаки нарушения эвакуации желудка, обусловленные грубыми язвенно-рубцовыми изменениями вокруг язвенного дефекта и нередко ставит перед хирургом очень сложную задачу: удалить из желудочно-кишечного тракта неудобно расположенную, часто пенетрирующую язву, ликвидировать нарушение проходимости выходного отдела желудка или двенадцатиперстной кишки, восстановить целостность желудочно-кишечного тракта. Все это позволяет считать, что язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, осложненная пенетрацией и язвенно-рубцовым стенозом, является необратимым процессом, сопровождается глубокими метаболическими и морфологическими изменениями в зоне язвы; это дает основание для пересмотра существующих взглядов на тактику ведения таких больных в пользу радикального оперативного вмешательства как единственного метода лечения. Консервативная терапия при пенетрирующих язвах почти всегда эффекта не давала, так как язва данной локализации постоянно находится под отрицательным воздействием химических (желчь, продукты секреции желудка и поджелудочной железы) и механических (пищевые массы) факторов, препятствующих заживлению язвы [31].

При этом особенно актуальным становится проблема дальнейшего совершенствования техники резекции желудка при подобных дуоденальных язвах, т.е. о выполнении одномоментной радикальной, патогенетически обоснованной операции, позволяющей добиться стойкого выздоровления.

Учитывая вышеизложенное, А.А. Ольшанецкий и соавт. [32] расценивают ушивание перфоративной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки как вынужденную меру, методом выбора, по их мнению, является резекция желудка.

А.А. Курыгин и соавт. [33] указывают, что после ушивания перфоративной язвы в 15% наблюдений развивается пилородуоденальный стеноз, требующий повторной операции.

По данным А.Н. Долгушкина [34], после ушивания перфоративной язвы двенадцатиперстной кишки в сроки до 3 лет у 83,3% больных возникает рецидив язвы, она протекает клинически более тяжело с большим числом осложнений.

Некоторые исследователи считают, что органосохраняющие операции не позволяют одновременно «выключить» низко-расположенную дуоденальную язву, ликвидировать стеноз, остановить кровотечение и при этом сохранить естественный пассаж пищи [35].

В этих случаях применение ваготомии ограничено из-за более частых рецидивов или не заживления язвы [36].

Другие хирурги являются сторонниками резекции желудка при перфоративных дуоденальных язвах сочетающихся с пенетрацией и стенозом [37, 38, 39].

Они считают, наличие большой каллезной пенетрирующей язвы с декомпенсированным язвенно-рубцовым стенозом и гиперсекрецией показаниям к резекции желудка даже у молодых больных.

Ряд авторов обоснованно полагают, что при так называемых «трудных» дуоденальных язвах наиболее радикальной операцией остается резекция желудка по Бильрот II с ушиванием культи двенадцатиперстной кишки при невозможности выполнения операции по Бильрот I с формированием прямого гастродуоденоанастомоза из-за технических сложностей [40].

Но именно при таких язвах наблюдается наиболее грозное осложнение, несостоятельность швов культи двенадцатиперстной кишки. Летальность при этом осложнении доходит от 50-70% [41, 42].

В хирургической практике существуют более 200 способов [43] ушивания культи двенадцатиперстной кишки, но ни один из них не гарантирует от несостоятельности швов при «трудных» язвах, и пользуются разработанными способами в основном их авторы. Основная трудность резекции желудка при такой ситуации связаны с ушиванием культи двенадцатиперстной кишки в той или иной модификации, так как отсутствует свободная часть задней или боковых стенок кишки. Хирургическое лечение таких язв представляет очень сложную проблему, особенно при ее перфорации в условиях ургентной хирургии.

Ввиду изложенного, ряд авторов методом выбора при «трудной» язве двенадцатиперстной кишки считает резекцию желудка по методу Бильрот I с формированием гастродуоденоанастомоза конец в конец позволяющую избежать несостоятельность швов дуоденальной культи, что позволило авторам добиться значительного снижения летальности. Число подобных сообщений невелико, поэтому решение проблемы выбора метода операции в условиях «трудной» язвы двенадцатиперстной кишки требует дальнейших перспективных разработок в этом направлении. [44, 45].

Е.Ю.Волков [46] при гигантских перфоративных язвах двенадцатиперстной кишки также считает методом выбора резекцию желудка.

По мнению В.Н. Чернышева и соавт., при перфоративной пенетрирующей язве двенадцатиперстной кишки наиболее оправдана и радикальна резекция желудка по Бильрот-I с наложением термино-латерального гастродуоденального анастомоза.

Г.К. Жерлов [47] при пенетрирующей пилорoduоденальной язве предложил модифицированную резекцию желудка по Бильрот-I с формированием искусственного сфинктера привратника за счет культи желудка с оставлением язвенного кратера на головке поджелудочной железы.

По мнению некоторых авторов [48] ваготомия с пилоропластикой при «трудных» дуоденальных язвах не решает проблемы. С одной стороны большое количество рецидивов, достигающее 30% и более, с другой – техническая сложность пилоропластики в условиях рубцовой деформации и пенетрации язвы, сопоставимая со сложностью ушивания культи двенадцатиперстной кишки при резекции желудка.

Они считают операции выбора резекцию желудка по Бильрот-I с формированием прямого гастродуоденоанастомоза конец в конец. Выполнение резекции желудка по Бильрот-I при «трудной» язве двенадцатиперстной кишки продиктовано не столько стремлением создать физиологический пассаж пищевых масс через двенадцатиперстную кишку, что обеспечивает низкую частоту постгастрорезекционных синдромов в отдаленном периоде, сколько преимуществами гастродуоденоанастомоза «конец в конец» по сравнению с любой методикой ушивания культи двенадцатиперстной кишки, что позволило авторам добиться значительного снижения летальности и констатировать практически полное отсутствие несостоятельности анастомоза. Число подобных сообщений невелико, поэтому решение проблемы выбора метода операции в условиях «трудной» язвы двенадцатиперстной кишки требует дальнейшей работы в этом направлении [49].

Основным аргументом является отсутствие необходимости широкой мобилизации культи двенадцатиперстной кишки, которая потребовалась бы для ее ушивания классическим двухрядным швом. Как следствие уменьшается опасность повреждения желчных и панкреатических протоков. Кровоснабжение культи двенадцатиперстной кишки при ушивании хуже, так как при формировании лоскутов производится их мобилизация на протяжении 15-20 мм. Кроме того, при ушивании культи в трудных ситуациях создается большое натяжение сшиваемых тканей.

Наличие гастродуоденоанастомоза дает возможность дре-

нировать двенадцатиперстную кишку в послеоперационном периоде, что способствует снижению интрадуоденального давления, и следовательно, профилактике несостоятельности швов.

Несмотря на широкое внедрение органосберегающих операций при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, резекция желудка не потеряла своей актуальности до сегодняшних дней. В первую очередь это относится к перфоративным дуоденальным язвам осложненным, особенно таким, как стенозирование пилорoduоденального канала, наличие обширных инфильтратов, пенетрация в соседние органы, в частности в печеночно-дуоденальную связку.

Низкий показатель радикальных операций при прободных язвах объясняется тем, что хирурги, оказывающие неотложную помощь, недостаточно подготовлены к выполнению резекции желудка в случае перфоративной язвы. Кроме того, первичную резекцию должен производить только тот хирург, который в совершенстве владеет техникой желудочных операций и имеет достаточный опыт в выполнении стандартных и нестандартных резекций желудка в условия экстренной хирургии.

Резекция желудка предупреждает не только развитие перитонита, но и излечивает пациентов от язвенной болезни. Одним из ярких пропагандистов первичной резекции желудка был С.С. Юдин. Он на тысячах проведенных операций доказал, что опасность при первичных резекциях преувеличена. Благодаря его работам эта операция прочно вошла в практику экстренной хирургии. Противопоказанием к этой операции у больных с перфоративными язвами он считал только технические трудности и малый опыт хирурга [50].

На большом клиническом материале определены факторы риска, достоверно влияющие на летальность после операции по поводу прободных гастродуоденальных язв. Это возраст больных старше 50 лет, наличие сопутствующих заболеваний, дооперационный шок и длительность перфорации свыше 24 часов. Заслуживают внимания мнения хирургов, рекомендующих радикальное оперативное вмешательство всем больным при прободных гастродуоденальных язвах при отсутствии факторов риска [51].

Многие авторы, во всех случаях резекции желудка предпочтение отдают методу Бильрот I, который, кроме физиологичности, требует меньше времени для выполнения оперативного пособия, так как операция проходит в верхнем этаже брюшной полости и накладывается всего одно соустье. Анатомических препятствий для формирования гастродуоденоанастомоза не бывает. С этой целью некоторые авторы мобилизацию желудка производят до середины ворот селезенки с оставлением одной-двух коротких желудочных артерий у верхнего полюса селезенки, что обеспечивает высокую подвижность желудочной культи даже при субтотальной резекции, кровоснабжение при этом не страдает [52].

В последние годы бурное развитие получили лапароскопические оперативные вмешательства и минилапаротомные операции при абдоминальных патологиях [53, 54]. Имеются единичные сообщения о лапароскопических и минилапаротомных операциях при перфоративных дуоденальных язвах [55, 56].

Миниинвазивные операции при ушивании прободной язвы имеют очевидные преимущества, однако используются недостаточно широко, поскольку существует ряд проблем, связанных с методикой операции и санацией брюшной полости. Технические проблемы в первую очередь связаны с наложением швов, особенно при «неудобной» локализации перфоративного отверстия, что определяет длительность эндоскопической операции, которую может выполнить только хирург, имеющий большой опыт лапароскопических операций [57, 58].

Погрешности в технике наложения швов могут стать причиной их прорезывания во время операции, развития несостоятельности в послеоперационном периоде. Деформация стенки двенадцатиперстной кишки после ушивания перфоративного отверстия может вызвать нарушение проходимости в пилорoduоденальной зоне и являются наиболее частой причиной

экстренных конверсий на лапаротомию и повторных операций в раннем послеоперационном периоде.

Основными противопоказаниями к лапароскопическому ушиванию перфоративной язвы являются:

- наличие разлитого фибринозно-гнояного перитонита с массивными плотными наложениями фибрина, выраженным парезом кишечника, необходимость гастроинтестинальной интубации;

- сочетание перфорации с другими осложнениями язвенной болезни;

- выраженная сердечно-легочная недостаточность [59].

Таким образом, в настоящее время признано возможным выполнение как паллиативных, так и радикальных оперативных вмешательств при перфоративных гастродуоденальных язвах лапароскопическим методом. Вопрос о целесообразности его использования дискутируется. Ввиду относительно небольшого опыта применения этого метода в нашей стране отдаленные результаты лапароскопических операций у больных перфоративными гастродуоденальными язвами практически не изучены.

В заключении хотелось бы сказать, что до настоящего времени в хирургии перфоративных гастродуоденальных язв не существует «идеального» оперативного вмешательства, которое отвечало бы всем требованиям клиницистов при данной патологии, поэтому вопросы хирургической тактики продолжают активно обсуждаться на форумах хирургов и в периодической медицинской печати оставаясь до настоящего времени одной из актуальных задач в неотложной абдоминальной хирургии.

Учитывая вышеизложенное, возникает настоятельная необходимость дальнейших исследований и перспективных разработок по усовершенствованию методики и техники радикальных оперативных вмешательств, особенно при перфоративных «трудных» язвах двенадцатиперстной кишки с целью улучшения результатов хирургического лечения данной группы больных.

Литература

1. Ботабаев С.И., Кудербаев М.Т., Ботабаев Е.С. Резекция желудка при перфоративных «трудных» язвах двенадцатиперстной кишки // Наука и здравоохранение. – 2007. - № 4. – С. 82-84.
2. Утешев Н.С., Гуляев А.А., Ярцев П.А. Лечение больных с перфоративными пилородуоденальными язвами // Хирургия. – 2003. - № 12. - С. 48-51.
3. Чернооков А.И., Наумов Б.А., Котаев А.Ю. и др. Хирургическое лечение больных с перфоративными пептическими язвами // Хирургия. – 2005. - № 6. – С. 34-39.
4. Панцырев Ю.М., Михалев А.И., Федоров Е.Д. Хирургическое лечение прободных кровотокающих гастродуоденальных язв // Хирургия. – 2003. - № 3. – С. 43-49.
5. Хаджиев О.Ш., Лупальцев В.И. Лечение прободных гастродуоденальных язв // Хирургия. – 2001. - № 5. - С. 28-30.
6. Курыгин А.А., Стойко Ю.М., Багненко С.Ф. Неотложная хирургическая гастроэнтерология. - С-Петербург.: Питер, 2001. – 483 с.
7. Борисов А.Е., Митин С.Е., Пешехонов С.И. и др. Лапароскопическое ушивание перфоративных гастродуоденальных язв // Эндоскопическая хирургия. – 2000. - № 2. – С. 12-13.
8. Чувилин О.А. Сравнительные результаты и качество жизни больных с перфоративными пептическими язвами после хирургических вмешательств и эрадикации *Helicobacter pylori*: Дис. ... канд. мед. наук. - 2003. - 18 с.
9. Абдуллаев Э.Г., Феденко В.В., Бабышин В.В. и др. Способ комбинированного ушивания перфоративных язв двенадцатиперстной кишки // Эндоскопическая хирургия. – 2000. - № 6. - С. 53.
10. Совцов С.А., Подшивалов В.Ю., Киселев А.Г. и др. Перспективы использования комбинированной эндохирургии прободных язв. // Эндоскопическая хирургия. – 2001. - № 5. - С. 32-33.
11. Гостищев В.К., Евсеев М.А., Головин Р.А. Перфоративные гастро-дуоденальные язвы: взгляд на проблему // Русский медицинский журнал. - 2005. - № 11. - С. - 3-7.
12. Жаболенко В.П., Сажин А.В., Наумов И.А. и др. Профилактика рецидивов язвенной болезни двенадцатиперстной кишки после открытых операций // Всероссийский съезд эндоскопической хирургии. - 4. – Тезисы докладов. – Эндоскопическая хирургия. – 2001. - № 7. – С. 2-24;
13. Malfertheiner P., Megraud F., O'Morain C et al. Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection. The Maastricht 2-2000 Consensus Report Aliment Pharmacol Ther. 2002. Vol. 16: 2. P. 167—180.
14. Синенченко Г.И., Долгоруков М.И., Михайлов А.П. и др. Способ укрытия «трудной» культи двенадцатиперстной кишки при резекции желудка // Хирургия. – 2005. - № 11. – С. 37-41.
15. Ивашкин В.Т. *Helicobacter pylori*, биологические характеристики, патогенез, перспективы эрадикации // Рос. журн. гастроэнтерол. гепатол колонопроктол. – 1997. – № 7. – С. 21-23.
16. Курыгин А.А., Перегудов С.И. Спорные вопросы хирургического лечения перфоративных гастродуоденальных язв // Хирургия. – 1999. - № 6. – С. 15-19.
17. Доскалчев Ж.А., Кабдулов А.Е., Коненко А.Ф. и др. Лечебная эндоскопия и лапароскопическая ваготомия в комплексном лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки // В сб. «Перспективы развития хирургии в III тысячелетии». Астана, 2000. - Часть II. – С. 225-228.
18. Султаналиев Т.А., Джумабеков А.Т., Карибаев Н.К. и др. Хирургическая тактика при кровотечении из язвы желудка и двенадцатиперстной кишки // Вестник хирургии Казахстана. – 2005. - № 1. - С.41-43.
19. Халимов Э.В., Капустин Б.Б., Зайцев Д.В. и др. Функциональное обоснование применения комбинированной желудочной ваготомии у больных с осложненной дуоденальной язвой // Материалы Всероссийского научного форума «Хирургия 2005». – М., 2005. – С. 180-182.
20. Johnson A.G. Proximal gastric vagotomy: does it have a place in the future management of peptic ulcer? // Wld J Surg. - 2000. – Vol. 24. – P. 259-263.
21. Chang T.M., Chan D.C., Liu Y.C. et al. Long-term results of duodenectomy with highly selective vagotomy in the treatment of complicated duodenal ulcers // Am J Surg. – 2001. - Vol. 181: 4. - P. 372-376.
22. Гервасиев В.Б., Лубянский В.Г., Ареучинский И.В. Органосохраняющая хирургия дуоденальной язвы. - Барнаул, 2002. – 96 с.
23. Жерлов Г.К., Фурсова О.Н., Гибадулина И.О. и др. Диагностика и хирургическое лечение при постбульбарных язвах двенадцатиперстной кишки // Вестник хирургии. – 2001. – С. 21.-24.
24. Курбонов К.М., Назаров Б.О. Хирургическая тактика при перфоративных гастродуоденальных язвах, сочетающихся с пенетрацией и стенозом // Хирургия. – 2005. - № 12. – С. 33-35.
25. Ширинов З.Т., Курбанов Ф.С., Домрачев С.А. Повторные операции после ваготомии при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки // Хирургия. – 2005 - № 2. – С. 34-37.
26. Лобанков В.М. Хирургия язвенной болезни на рубеже XXI века // Хирургия. – 2005. - № 1. - С. 58-64.
27. Ахметов Б.С. Хирургические методы лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки // Медицина. – 2000. - № 3. – С. 28-30.
28. Пажитнов С.М. Хирургическая тактика при стенозирующих дуоденальных язвах сочетающихся с другими язвенными осложнениями // Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – Москва. - 2000. – 19 с.
29. Асадов С.А., Салехов Я.С., Алиев Э.Э. Формирование дуоденальной культи при резекции желудка по поводу «трудных» язв двенадцатиперстной кишки // Хирургия. - 2004. - № 2. - С. 78-81.
30. Ботабаев С.И., Кудербаев М.Т., Хребтов В.А. Способ оперативного лечения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, осложненной пенетрацией язвы задней стенки кишки в головку поджелудочной железы // «Промышленная собственность» - официальный бюллетень. – 2008. - №8. – С. 141.
31. Спыну А.В. Пенетрирующие гастродуоденальные язвы // Хирургия. – 1984. - № 9. – С. 78-81.
32. Ольшанецкий А.А., Кириченко Б.Б., Капустин А.Г. и др. Радикальная операция – метод выбора при перфоративной язве желудка и двенадцатиперстной кишки // Клиническая хирургия. – 1991. - № 4. – С. 12-15.
33. Курыгин А.А., Курыгин Ал.А., Серова Л.С., Смирнов А.Д. Ваготомия в нестандартных ситуациях абдоминальной хирургии. – СПб: Гиппократ. - 1997. – 156 с.
34. Долгушкин А.Н. Особенности течения и оперативного лечения больных после зашивания перфоративной язвы двенадцатиперстной кишки // Клиническая хирургия. – 1993. - № 9,10. – С. 20-21.
35. Махов Г.А. Хрипушин Е.А., Игнатов Г.И. Хирургическое лечение осложненных постбульбарных язв // Вестник хирургии.

- 1986. - №10. – С.58-60.
36. Дуденко Ф.И., Лысенко Б.Ф., Ковалев А.П., и др. Хирургическое лечение осложненной низкорасположенной язвы двенадцатиперстной кишки // Клиническая хирургия. - 1995. - № 3. - С. 18-20.
 37. Поташов Л.В., Морозов В.П. Обоснование дифференцированного подхода к хирургическому лечению язвенной болезни двенадцатиперстной кишки // Вестник хирургии. – 1990. - № 4. - С. 124-128.
 38. Совцов С.А., Кушниренко О.Ю. Принципы оказания хирургической помощи больным с язвенными желудочно-кишечными кровотечениями // Хирургия. - 2001. - № 12. - С. 63-64.
 39. Абеуев М.Е., Примбеков С.Ш. Первичная резекция желудка в хирургическом лечении прободных гастродуоденальных язв // В сб. «Перспективы развития хирургии в III тысячелетии». Астана, 2000. - Часть I. – С. 33-36.
 40. Земляной А.Г., Алиев С. А. Профилактика несостоятельности швов культи двенадцатиперстной кишки при резекции желудка по поводу пилородуоденальных язв // Вестник хирургии. – 1985. - № 4. - С.26-32.
 41. Чернышев В.Н., Белоконов В.И., Александров И.К. Введение в хирургию гастродуоденальных язв. - Самара, 1993. – 214 с.
 42. Волобуев Н.Н. Обработка «трудной» культи двенадцатиперстной кишки // Хирургия. – 1991. - № 9. – С. 140-143.
 43. Долгоруков М.И. Реконструкция дуоденальной культи при ее несостоятельности // Актуальные вопросы диагностики и хирургического лечения заболеваний органов брюшной полости: сб. науч. труд. посвящ. 80-летию со дня рождения проф. А.Г. Земляного.- СПб.: СПбМАПО, 2005. – С.224-227.
 44. Мышкин К. И., Франкфурт Л.А., Чернышев И. В. Терминалтеральный гастродуоденальный анастомоз в хирургии язвенной болезни // Хирургия. - 1982. - № 3. – С. 3-6.
 45. Плешков В.Г., Афанасьев В.Н., Москалев А.П. и др. Резекция желудка по Бильрот I при гигантских пенетрирующих дуоденальных язвах // В кн.: хирургия желудка и кишечника. Под ред. Проф. И.Н. Ломаченко. - Смоленск. СГМА. – 1995. - С. 25-29.
 46. Волков Е.Ю. Перфорация гигантской язвы двенадцатиперстной кишки // Клиническая хирургия. – 1992. – № 8. - С.42-44.
 47. Жерлов Т.К., Клоков С.С., Ермолаев Ю.Д. Выбор способа операции при перфоративной пилоробульбарной язве // Юбилейный сборник научных работ, посвященный 90-летию со дня рождения профессора А.В. Овчинникова, Барнаул. – 2001. – С. 31-32.
 48. Тарасенко С.В., Зайцев О.В., Песков О.Д. и др. Хирургическое лечение «трудных» язв двенадцатиперстной кишки // Хирургия. – 2005. - №1. – С.29-32.
 49. Спыну А.В., Бужор П.В., Орган А.Н. Хирургическое лечение постбульбарных язв двенадцатиперстной кишки // Вестник хирургии. – 1990. - № 1. – С. 35-37.
 50. Юдин С.С. Этюды желудочной хирургии // М., Медгиз. – 1955. – 264 с.
 51. Voeu J., Choi S.R.Y., Poom A. et al. Risk stratification in perforated duodenal ulcers A prospective validation of predictive factors // Ann. Surg. – 1987. – Vol. 205. – P. 22-26.
 52. Ботабаев С.И., Кудербаетов М.Т., Абылмайынов Т.А. и др. Первичная резекция желудка в хирургии прободных гастродуоденальных язв // Медицинский журнал Казахстана. - 2004. – № 1. – С.30-33.
 53. Емельянов С.И., Матвеев Н.Л., Феденко В.В. Лапароскопическая хирургия желудка. - М., Медпрактика-М, 2002. - С. 164.
 54. Azagra J.S., Goergen M., De Simone P., Ibanez-Aguirre J. The current role of laparoscopic surgery in the treatment of benign gastroduodenal diseases // Hepatogastroenterol. - 1999. - Vol.46: 8. - P.1522-1526.
 55. Плечев В.В., Новокшинов П.Г., Корнилаев П.Г., Гарипов Р.М., Шавалеев Р.Р. Миниинвазивная фармакологическая вагодеструкция и профилактика постваготомических осложнений // Материалы Уральской режрегиональной научно-практической конференции. – Екатеринбург, 2005. – С. 65.
 56. Прудков М.И., Нишневич Е.В., Кармацких А.Ю., Абакумов В.В., Деревянко Е.В. Опыт хирургического лечения перфоративных язв ДПК с использованием лапароскопической санации брюшной полости и минилапаротомии // Материалы Уральской режрегиональной научно-практической конференции. – Екатеринбург, 2005. – С. 65-66.
 57. Acevedo C, Sue B., Fournier G. Laparoscopic treatment of perforated peptic ulcer. // Ann Chir. – 1999. - Vol. 53: 1. – P. 19-22.
 58. Machado M., da Rocha J., Abdalla R., Machado M. Videolaparoscopy gastrectomy for complicated peptic ulcer: technique and case report. // Arq Gastroenterol. – 1999. - Vol. 36: 3. – P. 154-158.
 59. Совцов С.А., Подшивалов В.Ю. Потемкин А.В. Лапароскопически-ассистированный способ хирургического лечения прободной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки // Хирургия. - № 3. – 2007. – С. 7-9.

Современные методы хирургического лечения желчнокаменной болезни. Обзор литературы

*Ботабаев С.И., Кудербаев М.Т., Нурғалиев Н.Б., Омарбеков А.Ж.,
Абишев Н.М., Жумағалиев Н.У., Маралбаев А.Р., Бакаева Г.М.
Государственный медицинский университет г. Семей*

Хирургическое лечение желчнокаменной болезни является единственным методом устранения холелитиаза и его грозных осложнений.

Нехирургические методы лечения данной патологии с использованием литолитических препаратов и литотрипсии, имеют ограниченные показания из-за высокой частоты рецидивов и нуждаются в дальнейшем совершенствовании [1].

До конца 80-х годов XX-го века в хирургии желчнокаменной болезни, широко распространенным оперативным вмешательством являлась традиционная холецистэктомия.

Одним из положительных сторон данной операции является, что она обеспечивает широкий операционный доступ и свободное манипулирование в желчном пузыре и внепеченочных желчных путях с интраоперационным исследованием. Кроме того, обеспечивает визуальный осмотр и пальпацию всех органов брюшной полости и забрюшинного пространства. При этом, имеется возможность проведения симультанных операций на органах брюшной полости.

Традиционная холецистэктомия (ТХЭ) является наиболее безопасной операцией при наличии воспалительных и рубцовых изменений в области треугольника Кало и гепатодуоденальной связки, что чревато ятрогенным повреждением трубчатых структур ворот печени. [2].

Однако, операционная травма передней брюшной стенки, наносимая больному, оказывается более значительной, чем основной этап операции т.е. сама холецистэктомия, что подтверждается данными исследователей, отмечающие интраоперационное повышение уровня стресс гормонов и их длительной нормализацией в послеоперационном периоде [3].

Кроме того, очень часто в послеоперационном периоде из-за выраженного болевого синдрома снижаются параметры внешнего дыхания, рефлекторно ограничивающей глубокое дыхание и кашель, что обуславливает развитие легочных осложнений, особенно у лиц пожилого и старческого возрастов.

Другой отрицательной стороной традиционной холецистэктомии является, нарушение целостности мышечно-апоневротических слоев, сопровождающиеся дегенеративными и деструктивно-воспалительными процессами в лапаротомной ране с развитием гнойных осложнений. Так, раневая инфекция после ТХЭ при остром холецистите составляет 4 – 25%, что приводит к образованию послеоперационных грыж и тем самым ухудшает качество жизни пациентов. [4].

Послеоперационные внутрибрюшные осложнения колеблются в пределах 2-14%, при этом в более половине случаев причиной релапаротомии являются кровотечения и желчный перитонит [5].

Но, тем не менее, традиционная холецистэктомия считается оперативным вмешательством, требующая от хирургов высокой квалификации и хороших знаний топографо-анатомических особенностей трубчатых структур ворот печени и принимать нестандартные решения при наличии осложненных форм острого деструктивного холецистита в виде подпеченочного инфильтрата, синдрома Миризи, холедохолитиаза, гнойного холангита и билиодигестивных свищей.

Учитывая вышеизложенное, по нашему мнению, традиционная холецистэктомия не уходит в прошлое, но со временем область ее применения будет рационально сужаться.

Лапароскопическая холецистэктомия (ЛХЭ), осуществленная в Германии Е. Мюге в 1985 г. и во Франции Р. Muret в 1987

г. получила название «золотого стандарта» в хирургии желчнокаменной болезни. [6, 7].

В связи с широким внедрением в клиническую практику миниинвазивной хирургии, в хирургических форумах и периодической медицинской печати активно обсуждаются преимущества и недостатки лапароскопической холецистэктомии, что связано, прежде всего, со значительным накоплением клинического опыта и более глубокими исследованиями в этой области [8,9].

К достоинствам метода относят: малую травматичность, раннюю активизацию больных, менее выраженный болевой синдром, послеоперационный парез кишечника, уменьшение пребывания больных в стационаре, снижение дней нетрудоспособности, косметический и экономический эффект.

К настоящему времени в мире выполнены десятки тысяч ЛХЭ, уточнены показания и противопоказания к ней, изучены возможные осложнения.

Наиболее распространено разделение осложнений на интраоперационные и послеоперационные [10].

Интраоперационные осложнения в эндоскопической хирургии можно разделить на специфические эндохирургические и осложнения, присущие аналогичным вмешательствам в открытой хирургии [11].

К числу первых относятся также осложнения, как ранения иглой Вереси или троакаром крупных сосудов или внутренних органов (петель кишок, печени), электротермические повреждения внутренних органов и др., ко вторым – повреждение внепеченочных желчных протоков при холецистэктомии, кровотечение из пузырной артерии или ложа желчного пузыря и др.

Широкое использование лапароскопических технологий привело к увеличению числа интраоперационных осложнений от 0,2 до 8,8%, летальных исходов до 0,5-1,4%, при этом основная часть осложнений и летальных исходов отмечается на ранних этапах освоения методики [12, 13].

Большинство авторов отмечает, что при ЛХЭ желчные протоки повреждаются чаще, чем при открытой холецистэктомии. Так, по данным американских хирургов проанализировавших опыт хирургов США, среди 114005 больных, перенесших ЛХЭ, повреждение желчных протоков было у 561 (0,5%) [14].

Ятрогенные повреждения желчных путей являются наиболее драматичной ситуацией не только в хирургической клинике, но и в жизни оперирующего хирурга, которые запомнит это осложнение на долгие годы в своей практической деятельности, а для больных является началом изнурительного лечения и длительного страдания. Следствием таких повреждений являются механическая желтуха, гнойный холангит, неоднократные повторные операции по поводу рубцовых стриктур протоков в месте повреждения, нередко – инвалидизация. Летальность как в ранние, так и в поздние сроки после повреждения довольно высока [15].

Вот как характеризует эту проблему один из основоположников желчной хирургии С.П.Федоров: «Ни в одной области хирургии не приходится хирургу бывать в таком затруднительном положении, как при операциях на желчных путях, и нигде нельзя повредить так больному малейшей ошибкой, допущенной при операции...», (цитируется по А.С. Ермолову) [16].

При ЛХЭ повреждения желчных протоков распознают лишь в 20-40% наблюдений [17]. Обнаружив повреждение, хирурги, нередко недостаточно владеющие техникой операций на узких протоках, а подчас не имеющие надлежащих условий и осна-

щения, стремятся самостоятельно исправить создавшееся положение и восстановить проходимость желчных протоков без учета особенностей поражения. К специалистам больных с ятрогенными повреждениями желчных протоков направляют лишь после неоднократных попыток выполнить восстановительные и реконструктивные операции. Летальность после повторных операций достигает 13-25% [18].

Несмотря на широкое применение лапароскопической холецистэктомии, она не полностью сменила традиционные способы удаления желчного пузыря, что по всей видимости связано с дороговизной аппаратуры и расходных материалов, невозможность адекватного выполнения операции без специальных инструментов, и в ряде ситуаций выполнить все этапы операции миниинвазивным способом, что требует перехода на лапаротомию.

Некоторые авторы считают, одной из основных причин, ограничивающие применение лапароскопической холецистэктомии, являются выраженные воспалительные изменения в желчном пузыре на фоне острого деструктивного процесса с формированием подпеченочного и перивезикального инфильтрата, а также при необходимости вмешательства на желчных протоках.

Они же отмечают, что перечисленные факторы наиболее часто служат причиной ятрогенных интра- и послеоперационных осложнений (повреждение внепеченочных желчных протоков, кровотечение, перитонит). Наибольшее число таких осложнений приходится на период освоения методики, по мере накопления практического опыта хирург проявляет больше осторожности, переходя при технических трудностях или в случаях неясной анатомии к открытой операции. Они не считают это неудачей лапароскопического вмешательства, называя создавшуюся ситуацию «разумной конверсией» [19].

При проведении ЛХЭ необходимость конверсии возникает в 2-15% наблюдений, что не следует рассматривать как свидетельство неудачи или осложнения. Конверсия является попыткой избежать возможных осложнений.

Нам представляется, если во время лапароскопической холецистэктомии верификация трубчатых структур в области шейки продолжается более 30 минут, то в данной интраоперационной ситуации рекомендуют перейти на традиционную или минидоступную холецистэктомию. Это снижает риск повреждения общего желчного протока, а также кровотечения из пузырной артерии.

Напряженный карбоксиперитонеум многие исследователи считают серьезной проблемой лапароскопических операций. Патологические эффекты напряженного карбоксиперитонеума практически неизбежны и зависят от двух моментов – повышения внутрибрюшного давления и абсорбции углекислого газа. Если у сравнительно молодых пациентов патологические изменения гомеостаза почти не проявляются и быстро нивелируются, то у больных с сердечно-сосудистыми и респираторными заболеваниями возникновение значительной гиперкапнии и ацидемии невозможно скорректировать без прерывания карбоксиперитонеума. У подобных пациентов приходится выполнять операцию при меньшем внутрибрюшном давлении (8-10 мм.рт.ст.), что создает определенные неудобства для хирурга [20].

Многие авторы, имея значительный опыт операций с использованием лапароскопической техники, определяют следующие противопоказания к ней: заболевания легких и сердца, состояния, когда абсолютно противопоказано общее обезбоживание с искусственной вентиляцией легких, портальная гипертензия, некорректируемые нарушения свертываемости крови, ожирение III-IV степени, поздние сроки беременности, распространенный перитонит с явлениями пареза кишечника, спаечный процесс в верхнем этаже брюшной полости после перенесенных множественных операций, вентральные грыжи больших размеров, наружные и внутренние желчные свищи, холедохолитиаз. Некоторые из них обнаруживаются лишь в процессе лапароскопии или когда хирург вынужден перейти на традиционный способ холецистэктомии [21, 22].

Несмотря на вышеуказанное и в настоящее время эндоско-

пическая хирургия бурно развивается, что позволяет успешно выполнить эндоскопическую полипэктомию, аппендэктомию, спленэктомию без разреза кожи, т.е. используются естественные отверстия организма (трансгастральный, трансанальный, трансвагинальный).

В англоязычной литературе это направление получило название эндоскопической транслюминальной хирургии [23].

В настоящее время во многих регионах и клиниках Казахстана наряду с лапароскопической холецистэктомией широкое клиническое применение находят минидоступная холецистэктомия с использованием набора инструментов «Мини-ассистент», разработанный компанией «Лига» (Екатеринбург) и приспособленный для выполнения хирургических манипуляций в брюшной полости, что значительно расширило спектр оперативных вмешательств проводимых не только на желчном пузыре при осложненных формах холелитиаза, но и в печеночных желчных путях и большом дуоденальном соске, улучшая непосредственные и отдаленные результаты хирургического лечения больных при желчнокаменной болезни [24,25].

Концептуальной идеей минидоступной холецистэктомии является сочетание преимуществ традиционного визуального способа и лапароскопического вмешательства, сводящее к минимуму интраоперационную травму и послеоперационные осложнения.

Лапароскопические и минидоступные аппаратные методы холецистэктомии не должны противопоставляться друг другу, они никоим образом не являются конкурирующими, а наоборот взаимодополняющими, так как холецистэктомия из минидоступа может быть использована при возникновении технических сложностей во время лапароскопической холецистэктомии, что чаще всего бывает при таких осложнениях острого холецистита, как подпеченочный инфильтрат, перивезикальный абсцесс, рубцово-спаечный процесс в гепатодуоденальной зоне, гнойный холангит, механическая желтуха.

Важными достоинствами минидоступной холецистэктомии являются возможность визуального осмотра, пальцевой ревизии желчного пузыря и элементов гепатодуоденальной связки, выполнение операции не только от шейки, но и от дна, сохранение объемности и естественности цвета тканей. Кроме того, немаловажное значение имеет сохранение тактильных ощущений пальцев оперирующего хирурга [26, 27].

Минидоступная холецистэктомия не всегда требует общего обезбоживания, это особенно важно у лиц пожилого и старческого возраста с наличием тяжелых сопутствующих заболеваний со стороны органов дыхания и сердечно-сосудистой системы, когда наркоз и наложение карбоксиперитонеума нежелательно и единственным видом адекватного обезбоживания является эпидуральная анестезия.

По данным многих исследователей положительными моментами холецистэктомии из мини-доступа в сравнении с лапароскопической являются:

1. отсутствие карбоксиперитонеума и как следствие интраоперационных изменений респираторных и гемодинамических показателей;
2. возможность прямого визуального и пальпаторного контроля желчного пузыря, внепеченочных желчных протоков, прилежащего участка печени, головки поджелудочной железы, двенадцатиперстной кишки и части желудка;
3. отсутствует возможность перфорации стенки желчного пузыря эндозажимами;
4. возможность выполнения холецистэктомии «от дна» и при необходимости – ушивание ложа желчного пузыря;
5. возможность проведения близкой к традиционной технике ревизии и санации холедоха, способов завершения холедохолитотомии в виде наружного или внутреннего дренирования с наложением билиодигестивных анастомозов, тщательное отграничение операционного поля от свободной брюшной полости;

6. техническая возможность выполнения минидоступной операции при наличии пузырно-дуоденального и пузырно-ободочного свищей;
7. возможность без особых усилий удалить макропрепарат из брюшной полости;
8. при необходимости конверсии доступ можно быстро расширить до типичного трансректального.
9. проведение операции под эпидуральной анестезией с сохранением функции внешнего дыхания.
10. сравнительная низкая стоимость инструментов [28, 29, 30].

Некоторые авторы широко используя и приобретая навыки минидоступных операций проводят реконструктивные операции на внепеченочных желчных путях по поводу рубцовых стриктур гепатикохоледоха в виде наложения гепатико- и холедохоюноанастомоза на изолированной петле по Ру и билиобилиарного анастомоза со сменным транспеченочным дренажом по Прадери-Смиту [31, 32].

Противопоказанием к проведению аппаратной холецистэктомии является наличие распространенного желчного перитонита как осложнение острого деструктивного холецистита.

Послеоперационная летальность при обоих видах холецистэктомии примерно одинакова и колеблется от 0,8 до 1,2%, но, при этом следует указать, что минидоступная холецистэктомия чаще всего проводится больным с осложненными формами острого холелитиаза в виде подпеченочного инфильтрата, перивезикального абсцесса, холедохолитиаза, механической желтухи и гнойного холангита. При этом основную часть пациентов составляют лица пожилого и старческого возраста с наличием сопутствующих заболеваний со стороны органов дыхания и сердечно-сосудистой системы.

Мы, многие годы, занимаясь вопросами миниинвазивной хирургии желчнокаменной болезни с использованием аппарата «Мини-ассистент» хотели бы подчеркнуть, что холецистэктомия из мини-доступа требует от оперирующего хирурга не только хороших топографоанатомических знаний элементов гепатодуоденальной связки, но и опыта работы в условиях ограниченного оперативного доступа. Следует отметить, возможность визуального контроля за ходом операции является основным преимуществом минидоступной холецистэктомии, и что к операциям минилапаротомным доступом могут быть допущены хирурги, обладающие значительным опытом оперативных вмешательств на желчном пузыре и внепеченочных желчных путях традиционным способом.

Таким образом, минимально инвазивная хирургия при остром холецистите с использованием набора инструментов «Мини-ассистент» должна найти широкое и повсеместное клиническое применение в абдоминальной хирургии, с целью улучшения непосредственных и отдаленных результатов хирургического лечения желчнокаменной болезни, в том числе, снижения послеоперационной летальности.

Литература

1. Ветшев П.С., Шулуток А.М., Прудков М.И. Хирургическое лечение холелитиаза: неизлечимые принципы, шадящие технологии // *Хирургия*. – 2005. – № 8. – С. 91-93.
2. Ботабаев С.И., Кудербаев М.Т., Омарбеков А.Ж. Миниинвазивная хирургия желчнокаменной болезни. Преимущества и недостатки // *Медицина*. – 2010. – № 1. – С. 7-10.
3. Ветшев П.С., Чилингарида К.Е., Ипполитов Л.И., Сафронов В.В. и др. Хирургический стресс при различных вариантах холецистэктомии // *Хирургия*. – 2002. – № 3. – С. 4-10.
4. Бондарев А.А. Возможности выполнения лапароскопической холецистэктомии при остром холецистите // *Эндоскопическая хирургия*. – 2001. – № 2. – С. 10.
5. Летников Б.А., Чеботарев В.Д. Анализ интраабдоминальных осложнений лапароскопической холецистэктомии // *Эндоскопическая хирургия*. – 2001. – № 2. – С. 37.
6. McMahon A.J. et al. Bile duct injury and bile leakage in laparoscopic cholecystectomy // *Br J Surg*. – 1995. – Vol. 82. – P.307.
7. Брискин Б.С., Ломидзе О.В. Медико-экономическая оценка различных способов выполнения холецистэктомии // *Хирургия*. – 2005. – № 6. – С. 24-30.
8. Малков И.С., Бикмухаметов А.Ф., Чагаева З.И. Коррекция желчеоттока при осложненном калькулезном холецистите // *Хирургия*. – 2004. – № 7. – С. 19-22.
9. Markert R., Januscowski J., Modzelewski B. Laparoscopic cholecystectomy-the method of choice in the elderly // *Wiad Lek*. – 2005. – Vol. 58. – P. 626-629.
10. Гальперин Э.И. Кузовлев Н.Ф., Чевочкин А.Ю. Лечение поврежденных внепеченочных желчных протоков, полученных при лапароскопической холецистэктомии // *Хирургия*. – 2001. – № 1. – С. 51-53.
11. Хаджибаев А.М., Алиджанов Ф.Б., Алтыев Б.К. и др. Малоинвазивные вмешательства при экстренной патологии гепатобилиарной системы // *Методические рекомендации*. – Ташкент, 2005. – 28с.
12. Dr. Broering Diter, Dr.Kravtsov Valery, Dr. Wult Tina, prot. X. Roqiers Ятрогенные повреждения общего желчного протока и печеночной артерии как осложнений лапароскопической холецистэктомии // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2006. – Т. 11, № 3. – С. 41.
13. Акилов Х.А., Саатов Р.Р., Акбаров М.М., Струссский Л.П., Туракулова У.Н. Эндоскопическая технология при ятрогенных повреждениях внепеченочных желчных свищах // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2006. – Т. 11, № 3. – С. 63.
14. Атаджанов Ш.К. Пути снижения осложнений лапароскопической холецистэктомии при остром холецистите // *Хирургия*. – 2007. – № 12. – С. 26-29.
15. Mercado M.A., Chan C, Orozco I. et al. Prognostic implications of preserved bile duct confluence after iatrogenic injury // *Hepatogastroenterology*. – 2005. – Vol. 52, № 61. – P. 40-44.
16. Ермолов А.С., Упырев А.В., Иванов П.А. Хирургия желчнокаменной болезни: от пройденного к настоящему // *Хирургия*. – 2004. – № 5. – С. 4-9.
17. Savar A., Carmody A., Hiatt J.R., Busuivil R.W, Laparoscopic bile duct injuries: management at a tertiary liver center // *Am Surg*. – 2004. – Vol. 70. – P. 906-909.
18. Schmidt S.C., Langrehr J.M., Hintze R.E., Neuhaus P. Long-term results and risk factors influencing outcome of major bile duct injuries following cholecystectomy // *Br. J Surg*. – 2005. – Vol. 92, № 1. – P.76-82.
19. Рутенбурга Г.М., Румянцев И.П., Протасов А.В. и др. Эффективность применения малоинвазивных оперативных доступов при хирургическом лечении холедохолитиаза // *Эндоскопическая хирургия*. – 2008. – № 1. – С. 3-8.
20. Бунятян А.А., Мизиков В.М., Вабишевич А.В. и др. Анестезиологическое обеспечение в эндоскопической хирургии // *Анналы НЦХ РАМН*. – М.: НЦХ РАМН, 1997. – С. 71-88.
21. Насонов Я.А., Дыньков С.М. Эндоскопическая хирургия осложненной желчнокаменной болезни // В кн.: «Современные технологии в абдоминальной хирургии». М., 26-27 декабря 2001г. – М.: РНХЦ РАМН, 2001. – С. 42-44.
22. Тимошин А.Д., Шестаков А.Л., Юрасов А.В. Малоинвазивные вмешательства в абдоминальной хирургии. – М.: Трида, 2003. – 216 с.
23. Старков Ю.Г., Шишин К.В., Солоднина Е.Н., Алексеев К.И. Лапароскопическая холецистэктомия через гастроскоп - первый шаг на пути к транслюминальной эндоскопической хирургии (NOTES) // *Хирургия*. – 2008. – № 5. – С. 70-72.
24. Абуов М.К., Ержанов О.Н., Аббатов Н.Т. и соавт. Применение минидоступа в хирургии внепеченочных желчных протоков // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2006. – Т. 11, № 3. – С. 63.
25. Баринов Ю.В. Комбинированное применением миниинвазивных декомпрессионных дренирующих вмешательств и минилапаротомного доступа пациентов с осложненной формой желчнокаменной болезни // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2006. – Т. 11, № 3. – С. 71.
26. Hadiev S.I. Significance of minilaparotomy in surgical management of cholelithiasis. In: VI international Euroasian and Azerbaijanian congress of gastroenterologists and surgeons // *Abstracts*. – Baku, 2003. – P. 43.
27. Oyogoa S.O., Komenaka I.K., Ilkhani R., Wise L. Mini-laparotomy cholecystectomy in the era of laparoscopic cholecystectomy: a community-based hospital perspective // *Am Surg*. – 2003. Vol. 69, № 7. – P. 604-607.
28. Vallance S. Minilaparotomy cholecystectomy // *J R Coll Surg Edinb*. – 1994. – Vol. 39, № 1. – P.62.
29. McGuinn F., Miles A., Uglow M. et al. Randomized trial of laparoscopic cholecystectomy and mini-cholecystectomy // *Br J Surg*. – 1995. – Vol.82, № 7. – P. 1374-1377.

30. Olsen D. *Bile duct injuries during laparoscopic cholecystectomy // Surg Endosc.* – 1997. - Vol. 11, № 1. – P.133-138.
31. Ботабаев С.И., Кудербает М.Т., Абилямажинов Т.А., Байбулов А.А., Узбеков Е.У., Калдыбаев М.А. *Аппаратная холецистэктомия при желчнокаменной болезни // Медицинский журнал Казахстана.* – Алматы, 2004. - № 1. – С. 5-7.
32. Прудков М.И., Титов К.В., Ичаловский И.А., Шушанов А.П. *Повторные и реконструктивные вмешательства на внепеченочных желчных протоках с использованием технологий и инструментария для операций из уменьшенного доступа // Хирургия минидоступа: материалы Уральской межрегиональной научно-практической конференции.* - Екатеринбург, 2005. – С. 22-23.

Холецистэктомия из минилапаротомного доступа как альтернатива лапароскопической

Кудербает М.Т.
БСМП, г. Семей

В настоящее время лапароскопическая холецистэктомия получила широкое клиническое применение, что позволило многим исследователям коренным образом пересмотреть отношение к проблеме хирургического лечения желчнокаменной болезни.

К бесспорным достоинствам метода относят: малую травматичность, раннюю активизацию больных, менее выраженные болевой синдром и парез кишечника в послеоперационном периоде, уменьшение пребывания больных в стационаре, снижение дней нетрудоспособности, косметический и экономический эффект.

Несмотря на широкое распространение, лапароскопическая холецистэктомия полностью не вытеснила операции из традиционного доступа, прежде всего из-за высокой стоимости аппаратуры, инструментария, расходных материалов и невозможность в некоторых клинических ситуациях выполнить все этапы операции миниинвазивным способом, что требует перехода на лапаротомию т.е. конверсию.

Многие исследователи считают, что одной из основных причин ограничивающие применение лапароскопической холецистэктомии являются выраженные воспалительные изменения в желчном пузыре на фоне острого деструктивного процесса с формированием подпеченочного и перивезикального инфильтрата, а также при необходимости вмешательства на желчных протоках. В таких случаях альтернативной операцией является открытая классическая холецистэктомия [1, 2, 3].

Они же отмечают, что напряженный карбоксиперитонеум серьезной проблемой лапароскопических операций. Отрицательное воздействие карбоксиперитонеума на организм больных (например, возможные флеботромбозы нижних конечностей, ограничение экскурсии легких, рефлекторное угнетение двигательной функции диафрагмы в послеоперационном периоде вследствие ее перерастяжения, отрицательное влияние абсорбируемой углекислоты, снижение сердечного выброса, нарушение микроциркуляции органов брюшной полости, нарушение портального кровотока) ограничивают возможности использования лапароскопической холецистэктомии. Перечисленные патологические реакции организма на повышение внутрибрюшного давления в пределах 60 мин. после наложения карбоксиперитонеума выражены минимально, или легко корригируются анестезиологом, однако их выраженность и опасность значительно возрастают при длительной операции. [4, 5, 6].

Несмотря на вышеуказанное, в настоящее время эндоскопическая хирургия бурно развивается, что позволяет успешно выполнить эндоскопическую полипэктомию, аппендэктомию, спленэктомию без разреза кожи, т.е. используются естественные отверстия организма (трансгастральный, трансанальный, трансвагинальный).

В англоязычной литературе это направление получило название эндоскопической транслюминальной хирургии [7].

Но, тем не менее, в настоящее время в Казахстане, как и во многих регионах и клиниках ближнего зарубежья, наряду с лапароскопической холецистэктомией широкое клиническое применение находят минидоступная холецистэктомия с использованием набора инструментов «Мини-ассистент», разработан-

ный компанией «Лига» (Екатеринбург) и приспособленный для выполнения хирургических манипуляций в брюшной полости, что значительно расширило спектр оперативных вмешательств проводимых не только на желчном пузыре при осложненных формах холелитиаза, но и внепеченочных желчных путях и большом дуоденальном соске, улучшая непосредственные и отдаленные результаты хирургического лечения больных при желчнокаменной болезни [8, 9].

Нами, начиная с 2002 года по настоящее время в хирургическом отделении Больницы скорой медицинской помощи где базируется клиника общей хирургии ГМУ г. Семей проведены более 1500 операции на желчном пузыре, внепеченочных желчных путях с наложением билиодигестивных анастомозов. С накоплением клинического опыта и приобретая хирургические навыки минидоступных операции, проводим реконструктивные операции на внепеченочных желчных путях по поводу рубцовых стриктур гепатикохоледоха в виде наложения гепатико- и холедохоеюноанастомоза на изолированной петле по Ру и билиблиарного анастомоза со сменным транспеченочным дренажем по Прадери - Смит и паллиативные желчеотводящие операции при раке головки поджелудочной железы. [10, 11].

Концептуальной идеей минидоступной холецистэктомии является сочетание преимуществ традиционного визуального способа и лапароскопического вмешательства, сводящее к минимуму интраоперационную травму и послеоперационные осложнения [12].

Лапароскопические и минидоступные аппаратные методы холецистэктомии не должны противопоставляться друг другу, они никоим образом не являются конкурирующими, а наоборот взаимодополняющими, так как холецистэктомия из минидоступа может быть использована при возникновении технических сложностей во время лапароскопической холецистэктомии, что чаще всего бывает при таких осложнениях острого холецистита, как подпеченочный инфильтрат, перивезикальный абсцесс, рубцово-спаечный процесс в гепатодуоденальной зоне, гнойный холангит, механическая желтуха.

Важными достоинствами минидоступной холецистэктомии являются возможность визуального осмотра, пальцевой ревизии желчного пузыря и элементов гепатодуоденальной связки, выполнение операции не только от шейки, но и от дна, сохранение объема и естественности цвета тканей. Кроме того, немаловажное значение имеет сохранение тактильных ощущений пальцев оперирующего хирурга.

Минидоступная холецистэктомия не всегда требует общего обезболивания, это особенно важно у лиц пожилого и старческого возраста с наличием тяжелых сопутствующих заболеваний, когда наркоз и наложение карбоксиперитонеума нежелательно, и единственным видом адекватного обезболивания является эпидуральная анестезия.

Многие годы занимаясь вопросами миниинвазивной хирургии желчнокаменной болезни с использованием аппарата «Мини-ассистент» и имея значительный практический опыт хочется подчеркнуть, что холецистэктомия из минидоступа сдержанно воспринимается многими, в том числе даже опыт-

ными хирургами и они больше склоняются к традиционной лапаротомии.

Возможными причинами вышеуказанного являются проведение операции в условиях ограниченного оперативного доступа и затруднение визуализации желчного пузыря и элементов гепатодуоденальной связки, а также отсутствием достаточных оперативных навыков, что обычно приходит с накоплением и приобретением клинического опыта.

Но, вместе с тем, следует сказать, что к минидоступным операциям могут быть допущены хирурги, обладающие значительным опытом оперативных вмешательств на желчном пузыре и внепеченочных желчных путях традиционным способом.

Мы считаем, что проведение вышеуказанной операции более приемлем при осложненных формах острого холелитиаза, особенно у лиц пожилого и старческого возраста с наличием сопутствующих заболеваний со стороны жизненно важных органов, что позволяет значительно улучшить непосредственные и отдаленные результаты хирургического лечения, в том числе значительно снижая послеоперационную летальность.

Таким образом, миниинвазивные технологии при желчнокаменной болезни с использованием аппарата «Мини-ассистент» должны найти широкое и повсеместное клиническое применение в абдоминальной хирургии.

Литература

1. Алиев М.А., Сейсембаев М.А., Наржанов Б.А. и др. Сочетанные травматические вмешательства при осложненных формах желчнокаменной болезни. В кн.: Материалы конференции «Современные технологии в абдоминальной хирургии». Москва, 26-27 декабря 2001 г. М: РНЦХ РАМН, 2001. - С. 13-14.
2. Тимошин А.Д., Шестаков А.Л., Юрасов А.В., Тер-Григорян А.А. Малоинвазивные вмешательства на желчных путях в совре-

- менной общехирургической клинике. *Анналы хирургии.* – 2001. - № 1. - С. 39-43.
3. Атаджанов Ш.К. Пути снижения осложнений лапароскопической холецистэктомии при остром холецистите // *Хирургия.* - 2007. - № 12. - С. 26-29, с. 28.
 4. Giger U., Michel J.M., Vonlanthen R. et al. Laparoscopic cholecystectomy in acute cholecystitis: indication, technique, risk and outcome // *Langenbecks. Arch Surg.* – 2005. – Vol. 390. – P. 373-380.
 5. Syrakos T., Antonis P., Zacharis E. et al. Small-incision (mini-laparotomy) versus laparoscopic cholecystectomy: a retrospective study in a university hospital // *Langenbecks. Arch Surg.* – 2004. - Vol 309. P.172- 177.
 6. Токин А.Н., Чистяков А.А., Мамалыгина Л.А., Желябин Д.Г., Осокин Г.Ю. Лапароскопическая холецистэктомия у больных с острым холециститом // *Хирургия.* - 2008. - № 11. – С.26-30.
 7. Старков Ю.Г., Шишин К.В., Солодинина Е.Н., Алексеев К.И. Лапароскопическая холецистэктомия через гастроскоп - первый шаг на пути к транслюминальной эндоскопической хирургии (NOTES) // *Хирургия.* - 2008. - № 5. - С. 70-72.
 8. Кармацких А.Ю., Нишневич Е.В., Столин А.В. Хирургическое лечение больных механической желтухой с применением операций из мини-доступа // *Хирургия минидоступа.* – Екатеринбург, 2005. – С. 11-12.
 9. Абуов М.К., Ержанов О.Н., Аббатов Н.Т. и соавт. Минилапаротомия при хирургическом лечении желчнокаменной болезни // *Анналы хирургической гепатологии.* - 2006. – Т. 11, № 3. - С. 62.
 10. Дадвани С.А., Ветшев П.С., Шулуто А.М., Прудков М.И. Желчнокаменная болезнь. М: Издательский дом Видар-М 2000; 139.
 11. Ботабаев С.И., Кудербаев М.Т., Абылмайинов Т.А., Байбулов А.А., Узбеков Е.У., Калдыбаев М.А. Аппаратная холецистэктомия при желчнокаменной болезни // *Медицинский журнал Казахстана.* - Алматы.-2004.-№1.-С.-57.
 12. Галашев В.И., Зотиков С.Д., Гланцев С.П. Холецистэктомия из мини-доступа у лиц пожилого и старческого возраста // *Хирургия.* – 2001. - № 3. – С. 15-18.

Трудности диагностики и лечения синдрома Миризи

Иманжанов Ж.С.

ГККП «Костанайская городская больница»

Синдром Миризи характеризуется частичным сужением общего печеночного протока вследствие воспалительных процессов общего печеночного протока и сдавления извне желчным конкрементом, расположенным в пузырном протоке с обтурацией шейки желчного пузыря, в результате чего образуется холецисто-холедохоиальный свищ. Синдром Миризи является осложнением желчнокаменной болезни, первоначальным морфологическим признаком которого является давление проксимального отдела гепатикохоледоха, которое приводит к формированию стриктуры, либо образования холецистохоледохоиального свища.

Среди больных желчнокаменной болезнью диагностируется у 0,5-5% больных, чаще встречается среди пациенток женского пола (16%).

Синдром впервые описал аргентинский хирург Pablo Luis Mirizzi (1948 г.).

Синдром Миризи состоит из четырех компонентов:

- близкое параллельное расположение пузырного протока и общего печеночного протока;
- фиксированный камень в пузырном протоке или шейке желчного пузыря;
- обструкция общего печеночного протока, обусловленное фиксированным конкрементом в пузырном протоке и воспалением вокруг него;
- желтуха с холангитом или без него.

В патогенезе синдрома Миризи основными этапами являются следующее:

1. сдавление просвета общего желчного протока извне, появляющееся на фоне острого калькулезного холецистита;

2. стриктура внепеченочного желчного протока;
3. перфорация гепатикохоледоха при наличии стриктуры;
4. формирование пузырно-холедохоиального свища с одновременной ликвидацией стриктуры.

Процесс может завершиться на любой из перечисленных стадий, в зависимости от особенностей анатомии билиарных протоков и величины конкрементов, но трансформация от компрессии общего желчного протока до образования пузырно-холедохоиального свища может быть только при желчнокаменной болезни.

Если затягивается оперативное вмешательство, сдавление общего желчного протока переходит в стриктуру и заболевание переходит в затяжное течение. Со временем стенки желчного пузыря и гепатикохоледоха сближаются до полного соприкосновения, чему способствует присутствие крупного камня в гартмановском кармане. Нарушается трофика с образованием пролежня стенок желчного пузыря и желчного протока с последующим формированием пузырно-холедохоиального свища. Через этот свищ из желчного пузыря в просвет гепатикохоледоха попадают конкременты, диаметр свища увеличивается за счет потери ткани в зоне сдавления. Вследствие вышеперечисленного сужение проксимального отдела гепатикохоледоха ликвидируется, желчный пузырь сокращается в объеме, исчезает его шейка, гартмановский карман и большая часть тела желчного пузыря. В итоге желчный пузырь напоминает дивертикулородное образование, которое сообщается с внепеченочным желчным протоком посредством широкого соустья. Пузырный проток в большинстве случаев отсутствует.

В классификации наиболее распространенной является предложенная С. McSherry и соавт. (1982 г), согласно которой

различают 2 типа синдрома Миризи:

1 тип - компрессия общего желчного протока камнем шейки желчного пузыря или пузырного протока;

2 тип - пузырно-холедохеальный свищ.

В отношении хирургической тактики данная классификация не удовлетворяет хирургов из-за различия оперативных вмешательств при пузырно-холедохеальном свище.

В 1989 г. A.Csendes с соавт. предложил классификацию, в основе которой лежит степень разрушенности стенки общего печеночного протока пузырно-холедохеальным свищем:

1 тип - компрессия общего печеночного протока камнем шейки желчного пузыря или пузырного протока;

2 тип - пузырно-холедохеальный свищ, занимающий 1/3 окружности общего печеночного протока;

3 тип - пузырно-холедохеальный свищ, занимающий 2/3 окружности общего печеночного протока;

4 тип - пузырно-холедохеальный свищ, занимающий всю окружность общего печеночного протока (стенка протока полностью разрушена).

Эта классификация на сегодня является общепризнанной для применения в практике и определения хирургической тактики. Но установить степень разрушенности желчного протока в предоперационном периоде практически невозможно.

Особенности клинического течения синдрома Миризи.

Клиника складывается из симптомов характерных для острого и хронического холецистита с развитием механической желтухи. В анамнезе отмечается длительное течение желчно-каменной болезни с частыми приступами. Характерными симптомами синдрома Миризи являются боль верхнем правом квадранте живота, желтуха и симптомы холангита: озноб, повышение температуры тела. Боль и желтуха отмечается в 60-100% случаев, а желтуха более частый признак заболевания при пузырно-холедохеальном свище. Холецистэктомия (чаще лапароскопическая) при синдроме Миризи нередко заканчивается интраоперационным повреждением общего желчного протока с образованием дефекта в его стенке. Летальность достигает 17%. Отдаленные результаты - у 20% больных возникают стриктуры проксимального отдела гепатикохоледоха.

В дооперационной диагностике единичные авторы отмечают ценность ультразвукового исследования - 67,1%, магнитно-резонансная томография - 94,4%, внутрипротоковая эхография - 97%. Более точная диагностика случаев достигается эндоскопической ретроградной панкреатохолангиографией. ЭРПХГ обладает не только высокой диагностической, но и терапевтической эффективностью. Признаками при ЭРПХГ являются: сужение проксимального отдела общего печеночного протока, расширение внутрипеченочных протоков и общего печеночного протока выше стеноза в сочетании с неизменными дистальными отделами общего желчного протока и наличие пузырно-холедохеального свища.

Лапароскопические методы лечения по данным многочисленных исследований доказали безопасность при 1 типе синдрома Миризи. При этом если операция дополняется интраоперационной холангиографией и эхографией, то риск повреждения желчных протоков минимален и операцию с успехом можно

завершить без конверсии.

В моей практике при лапароскопической холецистэктомии встречались 6 случаев синдрома Миризи. Из них 5 случаев 1 типа, и один случай 2 типа. В первых двух случаях узкий гепатикохоледох был принят за пузырный проток во время тракции шейки желчного пузыря. В обоих случаях операции закончены конверсией с наложением гепатикоюноанастомоза по Ру, дренированием желчных путей на Т-образном дренаже. В трех случаях после выделения шейки желчного пузыря в узкой части с перевязкой шейки желчного пузыря (лигатурным методом), без конверсии. Во 2 типе синдрома Миризи выполнена лапароскопическая холецистэктомия через минидоступ - аппаратом Прудкова произведено ушивание свищевого хода ДПК.

Таким образом, синдром Миризи является осложнением желчнокаменной болезни, в диагностике и хирургическом лечении которого существует целый ряд нерешенных вопросов, касающихся как определения оптимальной лечебно-диагностической тактики, так и применения альтернативных методов лечения:

- на сегодняшний день нет единой общепринятой тактики в отношении диагностики и хирургической коррекции синдрома;
- неудовлетворительными остаются результаты лечения;
- высоки показатели частоты послеоперационных осложнений и летальность;
- не определены четкие показания и противопоказания к лапароскопическим операциям;
- в мировой литературе нет данных о дренировании желчных протоков с использованием лапароскопической методики при синдроме Миризи.

Дальнейшая разработка алгоритмов диагностических и лечебных мероприятий при выявлении синдрома Миризи позволит избежать большого числа травм желчных протоков и других жизненно важных анатомических структур, уменьшить частоту перехода на лапаротомию при осложненных формах холецистита и исключить осложнения, связанные с нарушениями желчеоттока.

Оптимизация дооперационного обследования, разработка хирургической тактики и новых методов оперативных вмешательств дадут возможность в перспективе значительно улучшить результаты хирургического лечения данной категории больных.

Литература

1. Ревякин В.И. *Диагностика и лечение синдрома Миризи. В кн. 50 лекции по хирургии» под редакцией Савельева. В.С.*
2. Токпанов. С.И. *Лапароскопическая холецистэктомия и синдром Миризи. Анналы хир гепатол 2006;*
3. Алиев.М.А., Баймаханов.Б.Б. Самратов.Т.У. и др. *Синдром Миризи - диагностика и лечение. Анналы хир гепатол 2006;*
4. Девятов.А.В., Хашимов.Ш.Х., Ибадов.Р.А., Махмудов.У.М.. *Синдром Миризи как причина конверсии при лапароскопической холецистэктомии. анналы хир гепатол 2006;*
5. Гальперин. Э.И. Ахаладзе.Г.Г. Котовский. А.Е. и др. *Синдром Миризи: особенности диагностики и лечения. анналы хир гепатологии, 2006.*

Атипичная перфорация язвы желудка

Ибадильдин А.С., Шарунов Г.И.

Каз.НМУ им.С.Д.Асфендиярова, кафедра хирургических болезней №3

Лечение осложнений язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, требующих неотложного оперативного вмешательства представляет, до настоящего времени, серьёзную проблему. В начале XXI столетия отмечается устойчивая тенденция к снижению числа плановых операций по поводу язвенной болезни в 2-2,5 раза при одновременном увеличении количества неотложных вмешательств по поводу перфоративных и кровотокающих язв (1,2). Летальность при перфоративных язвах может достигать 20,4 %, особенно при атипичных перфорациях.

По данным Комарова Б.Д. (3), атипичная перфорация наблюдается около 5% случаев, диагностика при ней затруднена, клиника нетипична, осложнений соответственно больше. В клетчатку забрюшинного пространства перфорируют язвы кардиального отдела желудка и задней стенки двенадцатиперстной кишки (ДПК). В результате прободения язв малой кривизны желудка в толщу малого сальника может возникнуть воспалительный инфильтрат, а затем и его абсцесс. Атипичные перфорации задней стенки желудка в толщу малого или большого сальника клинически проявляются иначе, чем прободение в свободную брюшную полость. Боли в животе носят умеренный характер, без чёткой локализации. Напряжение мышц передней брюшной стенки не столь резко выражено. В случае несвоевременной диагностики развиваются тяжёлые гнойные осложнения со стороны брюшной полости и забрюшинного пространства (абсцесс сальниковой сумки и забрюшинного пространства, забрюшинная флегмона и др.), клинически проявляющиеся выраженной системной воспалительной реакцией и стёртой локальной симптоматикой.

Приводим случай атипичного течения прободной язвы задней стенки желудка и его осложнения.

Больной Н., ИБ №18586,1982г, поступил в ГКБ г.Алматы 04.11.2010 г в экстренном порядке. Жалобы при поступлении на боли в животе «кинжального» характера, которые постепенно распространились в правую половину живота. Болен в течении 3 часов. Состояние средней тяжести, сознание ясное, положение активное, пульс 90 ударов в минуту, А/Д 120/80 мм.рт.ст., в лёгких везикулярное дыхание. Язык сухой, обложен. Живот болезненный в эпигастрии и правой половине, напряжение мышц передней брюшной стенки, положителен симптом Щёткина-Блюмберга. На рентгенографии брюшной полости свободного газа не выявлено. На ФГС: по задней стенке в препилорическом отделе желудка язва 1x0,6см, дно покрыто гематином. После ФГС на контрольной рентгенографии выявлен свободный газ под правым куполом диафрагмы. Лейкоциты 15,4 · 10⁹, биохимические анализы без патологии. После проведения интенсивной предоперационной подготовки, в/в введения антибиотиков, дезинтоксикационной терапии произведена экстренная операция: лапаротомия, ушивание перфоративной язвы желудка, дренирование сальниковой сумки, санация и дренирование брюшной полости. В брюшной полости выявлен гнойный выпот 150,0 - осушен. Желудочноободочная связка отёчна, инфильтрирована желчью и множественными пузырьками воздуха. На передней стенке желудка и ДПК язвы не выявлено. Вскрыта сальниковая сумка, в просвете которой гнойная жидкость с примесью желчи. Задняя стенка желудка отёчна, инфильтрирована. С большими техническими трудностями с помощью интраоперационной ФГС обнаружена перфоративная язва по задней стенке пилорического отдела желудка с перфорационным отверстием 0,3 см, язвенным валом диаметром 1,0 см. Учитывая гнойный оментобурсит произведено ушивание перфоративной язвы желудка, дренирование сальниковой сумки и брюшной полости.

П/о диагноз: Перфоративная язва задней стенки пилорического отдела желудка, гнойный оментобурсит, распространён-

ный гнойный перитонит. Синдром системной воспалительной реакции.

Получал интенсивную противовоспалительную, дезинтоксикационную, противоязвенную терапию. В п/о периоде состояние средней тяжести, жалоб на боли не предъявлял, температуры не было, дренаж удалён на 6 сутки.

На 7 сутки состояние больного ухудшилось, усилились боли в области груди, подреберья, поднялась температура до 37,4 0. Язык влажный, живот мягкий, умеренно напряжён и болезненный в правом подреберье. Симптом Щёткина-Блюмберга отрицателен, лейкоциты 17,5 · 10⁹. При рентгенографии лёгких и брюшной полости без патологии, УЗИ брюшной полости выявило в подпечёночном пространстве наличие свободной жидкости в небольшом количестве. С диагнозом – «Несостоятельность швов? Перитонит» - больной взят на экстренную операцию. 11.11.2010 г операция - релапаротомия, ревизия брюшной полости, вскрытие, санация, дренирование абсцесса сальниковой сумки силиконовой трубкой и марлевым тампоном, оментобурзостома, дренирование брюшной полости.

На операции: гнойный выпот 50,0 в подпечёночном пространстве и боковом канале справа, осушен, взят на бакпосев. При посеве выпота брюшной полости выявлен золотистый стафилококк, антибиотикотерапия согласно чувствительности. При ревизии гной поступает из сальниковой сумки, которая вскрыта – обнаружен абсцесс сальниковой сумки, удалён гной 150,0. На задней стенке желудка швы состоятельны, произведена санация сальниковой сумки, брюшной полости. Установлен 1 дренаж и тампон в сальниковую сумку, выведены через оментобурзостому.

П/о диагноз: «Абсцесс сальниковой сумки с прорывом в подпечёночное пространство. Распространённый гнойный перитонит». Оперировал Шарунов Г.И.

В отделении продолжена массивная антибиотикотерапия цефалоспоридами 3 и 4 поколения, противовоспалительная, дезинтоксикационная терапия, местное лечение раны. Тампон и дренажи удалены в обычные сроки, заживление первичным натяжением. Выписан 25.11.2010г в удовлетворительном состоянии на амбулаторное лечение у хирурга.

Таким образом, при отсутствии манифестации клиники перитонита, обусловленной атипичной перфорацией язвы желудка и ДПК, как в нашем случае, так и по литературным данным (3-4) диагностика атипичных перфоративных язв желудка, ДПК и их осложнений (абсцессы сальниковой сумки) достаточно затруднена. Следует обращать внимание при диагностике на ограничение участия верхней половины живота в дыхании, умеренную болезненность и небольшое напряжение мышц брюшной стенки в проекции сальниковой сумки, повышение температуры тела, лейкоцитоз со сдвигом влево. Диагностике помогает рентгенография брюшной полости, ФГС, УЗИ и в трудных случаях КТ брюшной полости.

Литература

1. Акад.РАМН В.К.Гостищев и др. *Радикальные оперативные вмешательства в лечении больных с перфоративными гастродуоденальными язвами. Хирургия 2009;3:10-16.*
2. А.С.Ибадильдин,Г.И.Шарунов и др. *Результаты лечения перфоративной язвы желудка и ДПК. Вестник Каз.НМУ 2003;№4(22):22-23.*
3. Комаров Б.Д и др. *Прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки. В кн.: Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости (под ред. В.С.Савельева). М.2004;303-326.*
4. Тоскин К.Д.,В.В.Жебровский,Я.С.Березницкий. *Абсцессы сальниковой сумки В кн.:Послеоперационные осложнения и опасности в абдоминальной хирургии. М.1990;113-115.*

Эндопротезы в герниологии. Обзор литературы

Заярный С.В.

Кардиологический центр Акимата Северо-Казахстанской области, хирургическое отделение

Результаты традиционных способов лечения грыж передней брюшной стенки не удовлетворяют как пациентов, так и хирургов из-за неоправданно большого количества рецидивов 10-30% [3,4,5]. Улучшить результаты хирургического лечения больных с послеоперационными вентральными грыжами по данным большинства авторов возможно при отказа от натяжных методов пластики грыжевых ворот с использованием для закрытия дефекта в брюшной стенке элементов пластической хирургии [2]. Широкое использование синтетических материалов для укрепления зоны пластики при грыжах брюшной полости в течение уже более чем полувека подтверждает актуальность высказывания великого австрийского хирурга Ch.A.Th. Billroth (1829-1894) о том, что «если можно было бы искусственно создать ткань, по плотности и крепости равную фасции и сухожилию, то секрет радикального излечения грыж был бы найден», продолжая определять главный девиз современной хирургической герниологии [6,29]. В данном небольшом литературном обзоре мы представим эволюцию использования пластических материалов в герниологии.

Первым серебряную проволоку для пластики пахового канала использовал Phelps A.M. в 1894г. Серебро стало первым сетчатым материалом, используемым в герниологии. L. Ball из Мельбурна в 1958 г. доложил об использовании большой серебряной сетки, расположенной преперитонеально и укрепляющую заднюю стенку пахового канала [9]. На 500 операций он сообщил лишь о 2 рецидивах и это укрепило мнение о необходимости преперитонеального расположения протеза в герниологии. Несмотря на эти результаты, использование серебра постепенно стало ограничиваться из-за чувства дискомфорта, возникающего у пациентов, недостаточной гибкости сетки и тенденции к отвердеванию. В 1958г. Koontz A.R. сообщил о 77 пациентах с большими прямыми паховыми грыжами, оперированными с использованием танталовой сетки и одним рецидивом через 25 месяцев [20]. Недостатки выявились позднее и состояли в ломкости сетки из-за усталости металла. Больные на поздних сроках жаловались на дискомфорт в области сетки, неровность контуров брюшной стенки и даже возникновение рецидивов в области разрушенной сетки. Образование сером также не было редкостью, а удаление сетки при необходимости было большой сложностью из-за глубокого её окружающими тканями [18]. В настоящее время вновь отмечается появление интереса к использованию металлических эндопротезов, но в виде композитных сеток с титановым покрытием. H.Scheidbach в эксперименте доказал низкую тканевую реакцию и последующие сокращения сетки «Ti-Mesh Extraligh» в сравнение с другими эндопротезами [27].

В 1952 году для ушивания грудной стенки в ортопедической и косметической хирургии Babcock W.W. использовал нержавеющей сталь [8]. D.J. Preston и C.F.Richards в 1973 доложили о 2000 случаях за 24-летний период лечения грыж при помощи нержавеющей стали [26]. Они продемонстрировали её прочность, резистентность и толерантность в инфекции, отсутствие проблемы затвердевания и усталости металла, хорошую переносимость пациентами. Частота инфицирования составила 0,1%, не было рецидивов или других нежелательных явлений.

Развитие полимерных химических технологий привело к использованию неметаллических эндопротезов в герниологии. В 1959г. Koontz A.R. в своих исследованиях использовал дакрон, нейлон, стекловолокно, майлар (искусственная плёнка для магнитофонов), орлон, полиэтилен, поливиниловую губку, полиэтилен, винион. В асептических условиях материя из Орлона показала лучшую инфильтрацию фибробластами

Герниологиядағы эндопротездер. Әдебиетке шолу Заярный С.В.

«Кардиологиялық орталығы» коммуналдық мемлекеттік қазыналық кәсіпорны. Хирургия бөлімшесі
Мақалада герниологияда қазіргі таңға дейін қолданылған және қолданылып жүрген әртүрлі клиникалық тәжірибеде қолдану нәтижесі және тіндермен ара-қатынасы жазылуымен қоса қысқаша имплантанттарға шолу келтірілген.

Endoprosthesis in Herniology. Review of Literature
Zayarny S.V.

“Cardiological center» city administration of North Kazakhstan area surgical department.

There is an abstract of different implants wich used and are using recent time in Gerniology with Description their interaction with tissues an the article cited and results of the application in clinical practice.

и прочность в сравнении с другими материалами. Хорошая инфильтрация была и у Дакрона, стекловолокна и нейлона, но прочность была меньше. Однако при наличии инфекции у всех этих материалов наблюдалось отторжение на фоне формирования абсцессов [21].

J.K.Narat и L.G.Kheroo в 1952 году изучая недостатки металлических эндопротезов из стали и тантала предложили использовать биологически инертный материал из целлюлозы – фотисан, однако при наличии инфекции этот материал отторгался с формированием сером и абсцессов [25].

Нейлон, как шовный материал хорошо известен хирургам как прочный материал, который вызывает минимальную реакцию и широко используется в различных областях хирургии. Техника использования нейлона в виде сетки для ушивания без натяжения задней стенки пахового канала была описана впервые Maloney G.E. с соавт. в 1948 году [24]. Спустя 10 лет он доложил об 1% рецидива из 253 больных при наблюдении на срок, более 5 лет. В.Kron в 1984г. доложил об использовании французской нейлоновой сетки с преперитонеальным расположением при двухсторонних паховых грыжах [22] у него не было рецидивов и серьёзных гнойных осложнений у 200 больных.

Тефлон – наиболее популярный и известный своей не смачиваемой поверхностью в кулинарии, и уникальной способностью не пропитываться водой. Он никогда не прилипает и эта его удивительная химическая способность быть инертным позволила использовать его как биоматериал в хирургии. Он не вызывает воспаления и тканевой реакции. В 1959 году Woodward E.D. использовал его для ушивания дефектов брюшной стенки у 26 пациентов [35]. Основываясь на 6-12 месячном без рецидивном течении он рекомендовал сетку из тефлона в клиническую практику. В 1964г. Gibson L.D. и Stafford C.E. доложили о применении тефлона у 25 больных с большими или рецидивными вентральными грыжами [18]. У 50% возникли раневые осложнения, а у 5 потребовалось удаление сетки. Они сделали вывод, что энтузиазм по поводу использования тефлона был преждевременен. H.L. Kalsbeek в 1994 сообщил о серии из 34 пациентов с вентральными грыжами, прооперированными с тефлоновой сеткой [19]. Лечение было неудачным у 12 из 34 на сроках 4,5 года, у 10 образовались свищи. J.V.Blondiau с соавт. в 1979 описал 56 случаев лечения рецидивных двухсторонних паховых грыж тефлоновой сеткой [13] у 48 больных прослежены на сроках от 6 до 42 мес. не было рецидивов или инфекции.

V.Van Ooijen в 1989 году выполнил 58 операций при реци-

дивных грыжах. Через 5 лет рецидив возник у 5 (9%), у 1 развилась глубокая раневая инфекция, потребовавшая удаления тефлона. В дальнейшем число неудач и рецидивов у них было минимальным [31].

В 1992 году Mozingo D.W. сделал 100 операций при рецидивных грыжах у 84 больных с преперитонеальным расположением сетки [17] в сроке 5 лет не было инфекции или тестикулярных осложнений. Несмотря на некоторые успехи, особенно при интраперитонеальном и предбрюшинном расположении сетки, тефлон не срастается с тканями организма, неустойчив к инфекции и даёт слишком большое число раневых осложнений для того, чтобы быть рекомендованным к рутинному использованию в лечении паховых грыж.

Сетка из Дактрона (полиэстер) стала первой популярной нематаллической сеткой, Wolstenholme J.N. в 1956 выполнил с Дакроном 15 операций при паховых и 4 – при вентральных грыжах с хорошим непосредственным результатом без раневых осложнений [34]. В дальнейшем Дактрон был фабричным способом превращен в сети и выпущен фирмой Этикон под названием «Марсилен». В 1985г. Van Demme P.J. сообщил о серии в 100 операций преперитонеальным доступом [32]. Рецидивная грыжа исходно присутствовала у 49% больных. В 1989 Wants G.E. доложил результаты использования техники GPRVS (гигантское укрепление протезом висцерального мешка) при 237 паховых грыжах у пациентов с высоким риском рецидива [33]. Он применял мерсилиновый протез и заключил, что Дакрон – сетка выбора для этой процедуры, так как она не сворачивается и не сгибается в преперитонеальном пространстве. Было 9 рецидивов, большинство – в первые 6 месяцев после операции, все успешно реоперированы. Пять рецидивов связаны с недостаточной фиксацией сетки хирургов и 4 – из-за неправильного её расположения. Осложнений было мало и число рецидивов было незначительно мало – 3.7%.

Полипропиленовую сетку внедрил Usher F.C. в 1958 году и назвал ее «Марлекс-50» [28]. Уже в 1979г он сообщил о 541 операции сеткой Марлекс [30], сетку только при больших, сложных грыжах, склонных к рецидиву. Рецидив наблюдался у 10,2% при послеоперационных грыжах и у 5,9% при паховых грыжах. В 1987г. Benhavid R. описал протез Марлекс в виде зонтика, помещаемый в преперитонеальное пространство через бедренное отверстие для лечения бедренной грыжи [11]. Он же описал в 1989г. полную реконструкцию пахового дна и паховой связки при помощи полипропиленовой сетки, выкроенной в виде трёх лепестков [12]. Это полное протезирование показано при многократно рецидивирующих грыжах, когда имеет место тотальное разрушение паховой связки и грыжевой дефект простирается до anterior superior iliac spine. R. Benhavid сообщил о 26 случаях без инфекции, атрофии яичка, двух серомах. Был 1 рецидив 10 месяцев спустя. Лихтенштейн с коллегами сообщили о 1000 последовательно прооперированных больных с первичной пластикой паховых грыж без натяжения [23].

Сетка не подвергается гидролизу и биодegradации, не теряет прочности. Вызывая слабо выраженную воспалительную реакцию, материал способствует образованию соединительной ткани, которая, прорастая в ячейки сетки, практически вовлекает ее в толщу формирующегося рубца. Монолитность и гидрофобность мононитей обеспечивают сетке устойчивость к инфицированию

В настоящее время на рынке медицинской продукции представлены сетчатые эксплантаты из полипропилена (полипропиленовая сетка Tyco, Herniamesh, Ethicon, «SurgiMesh» - Resorba, «Линтекс-Эсфил» - Линтекс, «Premilene Mesh LP» - Aesculap).

В 1985г. Delany U.M. впервые сообщил об использовании рассасывающейся сетки из Дексона и Викрила с хорошим непосредственным результатом [16]. В настоящее время эксплантаты из рассасывающихся материалов, не используются ввиду слишком быстрого их ферментативного гидролиза в тканях. При этом не успевают сформироваться достаточный

пласт соединительной ткани, закрывающий грыжевой дефект и возникает рецидив. Для преодоления этого недостатка были разработаны композитные сетки, будучи внедренной в ткани, она обладает достаточно плотной структурой, обеспечивающей механическую прочность и устойчивость к деформации в первые сутки после операции. В дальнейшем часть волокон подвергается гидролизу, освобождая место для врастающей соединительной ткани, причем механическая прочность сетки на этом этапе в большой степени достигается уже за счет собственной рубцовой ткани [7]. Фирма «Этикон» выпускает композитные сетки из пролена и викрила «Virgo I и II», «Ultrapro».

Наиболее высокотехнологичными синтетическими эксплантатами, применяемыми в настоящее время, являются двухсторонние сетки с неадгезивным покрытием - растягивающийся политетрафторэтилен (PTFE). В начале 70-х годов начал использоваться, как функциональный сосудистый протез, а затем и других областях хирургии, требующих искусственного замещения утраченной биологической ткани. Его уникальное качество – пористость микроструктуры, что обеспечивает гибкость, нежность, неразвлокняемость, хорошая инфильтрируемость клетками и тканями. Его промышленное название – «Gore-Tex» (США) и «Экофлон» (Россия). Он оказался прочнее, чем Марлекс, Пролен, Марсилен как в виде сетки, так и при испытании отдельных швов. В последние годы этот протез используется не только в открытой герниопластике, но и для лапароскопической герниологии. Стандартом для использования таких процедур является использование PTFE с его трансабдоминальной фиксацией степлером. Низкий процент рецидивов и осложнений, короткий срок нахождения в стационаре и утраты трудоспособности доказали преимущества лапароскопии. В 1999г. Ganzalez A.U. из Испании и Bauer J.J. из Нью-Йорка сообщили о 84 и 98 сложных операциях с PTFE соответственно [10,15]. A.U.Ganzalez на сроках 1-3 года наблюдал развитие инфекции у 1,7% и рецидив – у 2,4%. у 25% его больных сетка установлена по поводу рецидивной грыжи. У Bauer J.J. половина больных были с рецидивами и у 19% наступил повторный рецидив + у 9 потребовалось удаление сетки по поводу нагноения. На срок после 6 лет рецидив возник у 10(10,2%) больных без нагноения. Осложнения со стороны кишечника отсутствовали.

В современных условиях все используемые биоматериалы должны отвечать трем требованиям идеального протеза:

Они должны быть устойчивы к инфекции

Они должны предотвращать образование сращений с внутренними органами и быть инертными.

Они должны вести себя в теле человека, как собственная ткань: хорошо фиксироваться и быть прочными, выдерживать длительное натяжение, без глубокого рубцевания и инкапсулирования, как многие современные протезы.

Активный поиск материал, наиболее удовлетворяющего требованиям интраперитонеального размещения, привели к созданию ряда композитных протезов, т.е. многокомпонентных имплантатов с противоспаечным покрытием («Эсфил-Линтекс», «ЭластоПОБ», «Ethicon», «Somerville», «Dualmesh»). В.Н. Егиев в экспериментальной работе на 76 кроликах показал возможность предотвращения спайкообразования с имплантатов с коллагеновым покрытием [1].

На мировом рынке медицинской продукции в настоящее время представлен большой выбор сетчатых эксплантатов. Они обладают различными физико-химическими характеристиками, знание которых позволит сделать оптимальный для каждого конкретного пациента выбор пластического материала, метода пластики передней брюшной стенки с учетом индивидуальных анатомических особенностей и реактивности организма, что позволяет добиться значительного снижения числа рецидивов грыж и послеоперационных осложнений и уменьшения материальных затрат на лечение.

Литература

1. Егиев В.Н., Лядов В.К., Богомазова С.Ю. Сравнительная оценка материалов для внутрибрюшной пластики вентральных грыж: экспериментальное исследование //Хирургия. – 2010, № 10. С. 36-41.
2. Ботезату А.А. Хирургическое лечение больших и гигантских послеоперационных и рецидивных послеоперационных грыж брюшной стенки: дис. ... канд. Мед. Наук. – Москва. – 2004г.
3. Гузев А.И. Пластика синтетической сеткой при вентральных грыжах живота //Хирургия. – 2004. № 9. С. 47-49
4. Мирзабекян Ю.Р., Добровольский С.Р. Прогноз и профилактика ранних осложнений после пластики брюшной стенки по поводу послеоперационной вентральной грыжи //Хирургия. – 2008. №1. С.66-69.
5. Пушкин С.Ю., Белоконев В.И. Результаты лечения больших срединной вентральной грыжей с применением синтетических эндопротезов //Хирургия. – 2010. № 6. С. 43- 45.
6. Самойлов, А. В. Протезирующая вентропластика в onlay технике //Герниология. – 2006. № 2. С. 11–13.
7. Экспериментальные и клинические результаты использования сетчатого эндопротеза ВИПРО. Материалы конференции «Актуальные вопросы герниологии». Москва. – 2002. С. 78-80.
8. Babcock W.W. The range of usefulness of commercial stainless steel clothes in general and special forms of surgical practice //Ann West Med Surg. - 1952 Jan;6(1):15-23. PMID: 14903890.
9. Ball L. The repair of herniae by silver wire filigree //Med J Aust. 1956 May 19;1(20):830-4. PMID:13333436.
10. Batter J.J. Harris M.T. Kreef I. et al. Twelve-year experience with expanded polytetrafluoroethylene in the repair of abdominal wall defects //Mt Sinai J Med. - 1999:66:20.
11. Bendavid R. A femoral "umbrella" for femoral hernia repair //Surg Gynecol Obstet. - 1987;165:153. PMID: 3603343.
12. Bendavid R. New techniques in hernia repair //World J .Surg. - 1989; 13:522. PMID: 2815797.
13. Blondiau JV, Verheyen V. Coland M. Cure des hernies inguinocruales par voie médiane pré-péritonéale et prothese en Teflon® // Acta Chir Belg. - 1979;78:317. PMID: 517019.
14. Gibsoti I.D., Stafford C.E. Synthetic mesh repair of abdominal wall defects //Am .Surg. - 1964;30:481 PMID: 14210330.
15. Gonzalez AU. de la Portlier Dejuan F., Albarrán G.C. Large incisional hernia repair using intraperitoneal placement of expanded polytetrafluoroethylene //Am J Surg. - 1999:177:291.
16. Delani U.M., Porreca F., Iltudo S. et al. Splenic capping: an experimental study of a new technique for splenorraphy using woven polyglycolic acid mesh //Ann Surg. - 1982:96:187.
17. Druart ML. Lixnbosch JM. Traitement des eventrations par implan-tation intrapéritonéale de voile en Teflon //Ann Chir 1988;42:39. PMID: 3355075.
18. Flynn W.J., Brant A.E., Nelson G.G. A Four and One-Half Year Analysis of Tantalum Gauze Used in the Repair of Ventral Hernia // Ann. Surg. - 1951 Dec; 134 (6): 1027-34. PMID: 17859504.
19. Kaisbeek H.L. Experience with the use of Teflon® mesh in the repair of incisional hernias. Arch Chir Neerl. 1974;26:7 PMID: 4841812.
20. Koontz A.R. The problem of recurrent incisional hernia //Tex State J. Med.-1958. Dec; 54 (12): 833-6. PMID:13625158.
21. Koontz A.R., Kimberly R.U. Further experimental work on prostheses for hernia repair //Surg Gynecol Obstet. - 1959:109:321. PMID: 14410920.
22. Kron B. Un nouveau materiel et tine technique simplifiée pour la cure des hernies bilatérales recidivées ou non par voic pré-péritonéale ou sous-penroneale //J Chir (Paris). - 1984:121:491. PMID: 6501452.
23. Lichtenstein I.L., Schulman A.C., Amid P.K. The tension-free hernioplasty //Am J Surg. - 1989;157:188.PMID: 2916733.
24. Maloney G.E., Gill W.G., Barclay R.C. Operations for hernia: technique of nylon darn //Lancel. - 1948:2:45. PMID:18870102.
25. Narat J.K. Khedroo L.G. Repair of abdominal wall defects with Fortisan fabric //Ann Surg. - 1952:136:272. PMID: 14953152.
26. Preston D.J., Richards C.F. Use of wire mesh prostheses in the treatment of hernia. 24 years' experience //Surg Clin North Am. - 1973:53:549. PMID: 4707071.
27. Scheidbach H., Tamme C., Tannapfel A. In vivo studies comparing the biocompatibility of various polypropylene meshes and their handling properties during endoscopic total extraperitoneal (TEP) patchplasty: an experimental study in pigs //Surg Endosc. - 2004 Feb;18(2):211-20. Epub 2003 Dec 29. PMID:14691711.
28. Usher F.C., Ochsner J., Tuttle L.1. Use of Marlex® mesh in the re pair of incisional hernias //Am Surg. - 1958;24:969. PMID: 13779367.
29. Usher, F.C. Hernia repair with knitted polypropylene mesh //Surg. Gynecol. Obstet. - 1963. Vol. 117. P. 239–240.
30. Usher F.C., Coganj E., Lowry T.I. A new technique for the repair of inguinal and incisional hernias //Arch Surg. – 1979. Nov.; 138(5);740-1. PMID: 386815.
31. Van Ooijen B., Kalsheek H.L. Recurrent inguinal hernia repaired with mesh (Teflo®) //Neth J Surg. - 1989;41:61. PMID: 2664566.
32. V DamnseJ-P.J. A preperitoneal approach in the prosthetic repair of inguinal hernia //Int .Surg. 1985;70:223.
33. Wantz G.E. Giant prosthetic reintorcemeist of the visceral sac // Surg. G. Ob. - 1989:169:408. PMID: 2814751.
34. Wolstenholme J.T. Use of commercial Dacron fabric in the repair of inguinal hernias and abdominal wall defects //Arch Surg. - 1956:73:1004. PMID: 14397967.
35. Woodward E.R. Use of Teflon mesh in repair of musculofascial defects //Surgery. - 1959:46:364. PMID: 13675966.

Успешное хирургическое лечение множественных кишечных свищей

Заярный С.В.

Кардиологический центр Акимата Северо-Казахстанской области, хирургическое отделение

Одной из ведущих причин кишечных свищей после операции является прогрессирование основного гнойно-воспалительного процесса в брюшной полости, по поводу которого больной оперирован. Образование кишечных свищей наблюдается после вскрытия и дренирования абсцессов брюшной полости вследствие перфоративных неоперабельных злокачественных опухолей, запущенных форм острого аппендицита с нарастающей инфильтрацией, а иногда деструкцией купола слепой кишки. В таких случаях хирург опасается образования в послеоперационном периоде кишечного свища, но, несмотря на это, он даже способствует иногда его формированию, туго тампонируя илеоцекальную область, например, при кровотечении после аппендэктомии в стадии инфильтрата.

Конечно, порой достаточно клинически сложно диагностировать, что именно послужило причиной образования кишечного свища, ввиду частого сочетания различных условий, предрасполагающих к данному осложнению (анемия, интоксикация, кахексия, другая сопутствующая патология). Тем не менее, к выво-

дам о том, что тактические и технические ошибки представляют особую опасность на фоне текущего воспалительного процесса в брюшной полости и являются немаловажными причинами образования кишечных свищей, необходимо прислушаться. В таких случаях любая погрешность, допущенная во время операции или в послеоперационном периоде, может послужить предрасполагающим фактором к формированию кишечного свища. Послеоперационные кишечные свищи могут возникнуть после любых хирургических вмешательств на органах брюшной полости. Эта группа осложнений имеет в настоящее время наибольшее практическое значение. Процент послеоперационных свищей среди всех кишечных свищей составляет 66,92 [Грицман Ю. Я., 1972]. Проблема хирургического лечения кишечных свищей затрагивает вопросы определения показаний, выбора оптимального срока вмешательства и его характера. В каждом отдельном наблюдении эти вопросы должны решаться индивидуально. Показания к операции определяются стадией развития и локализацией свища, количеством и характером

кишечного отделяемого, эффективностью консервативной терапии, сопутствующими осложнениями и т. д.

Привожу собственное клиническое наблюдение.

Больная И. поступила в хирургическое отделение в плановом порядке с жалобами на боли в животе, усиливающиеся после приема пищи, наличие функционирующих колостом в подвздошных областях, кишечных свищей в мезогастрии, слизистые выделения из заднего прохода, слабость.

Из анамнеза: в январе 2008 г оперирована по поводу инфильтрата малого таза: наложены цео - и сигмостома. Лечилась и наблюдалась амбулаторно. По данному заболеванию инвалид 2 группы. Направлена на стационарное лечение в КГКП «Кардиоцентр», в хирургическое отделение. Госпитализирована для дообследования и оперативного лечения. Болезнь Боткина, туберкулез, венерические заболевания отрицает. Аллергологический анамнез не отягощен. Находится на «Д» учете с ДС: Артериальная гипертония 2ст риск 3 гр.

Общее состояние больной удовлетворительное. Сознание ясное, адекватна. Правильного телосложения, умеренного питания. Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски, чистые. Периферические лимфоузлы не увеличены. Зев чистый, гиперемии нет. В легких дыхание везикулярное, проводится по всем легочным полям. Хрипов нет. ЧДД – в 18 в мин. Сердечная деятельность ритмичная, тоны ясные. АД –110 /80 мм. рт. ст., PS – ударов в 92 в мин, ритмичный. Язык влажный, чистый. Живот симметричный, участвует в акте дыхания, при пальпации мягкий, болезненный в правом подреберье, в эпигастрии. Симптомы раздражения брюшины отрицательные. Печень по краю реберной дуги, селезенка не пальпируется. Область почек не воспалена. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Периферических отеков нет. Стул был обычного цвета.

Локально: В подвздошных областях определяются кишечные свищи, без признаков воспаления, функционируют, с кишечным отделяемым. В левом подреберье и мезогастрии два трубчатых свища с тонкокишечным отделяемым (не обильно).

На основании жалоб, анамнеза болезни, осмотра больного,

данных УЗИ выставлен предварительный диагноз: Состояние после оперативного лечения (инфильтрат малого таза, 2008 г). Множественные кишечные свищи.

После интенсивной предоперационной подготовки 25.02.11. произведена операция: лапаротомия, закрытие колостомы, резекция тонкой, несущей свищ кишки. Дренаж брюшной полости.

Под эндотрахеальным наркозом произведена среднесрединная лапаротомия. В брюшной полости выраженный спаечный процесс. Спайки рассечены. При ревизии имеется концевая энтеростома в левом подреберье. В обеих подвздошных областях имеются колостомы. Колостомы мобилизованы. В полости малого таза инфильтрат, ограниченный стенками петель тонкой кишки, сигмы, матки). Подвздошная кишка находится в конгломерате. Имеется картина тонкокишечной непроходимости. Приводящая петля резко расширена, заполнена большим количеством жидкого кишечного содержимого. Картина, подзрительная на болезнь Крона.

Колостома(сигма) мобилизована, клиновидно иссечена, зашита двухрядным швом. Тощая кишка мобилизована из инфильтрата в малом тазу, вскрыта и опорожнена через энтеротомическое отверстие по Бондарю. Справа колостома (цекостома) мобилизована. Учитывая интраоперационную картину терминального илеита (подозрение на болезнь Крона), произведена резекция подвздошной кишки с куполом слепой кишки (патологический изменённый участок кишки). Наложена подвздошно-ободочный двухрядный анастомоз. Энтеростома в левом подреберье мобилизована, резецирована, ушита, перитонизирована. Контроль гемостаза. Дренаж брюшной полости с послонным ушиванием. Послеоперационный период протекал без осложнений. Заживление ран первичным натяжением. Стул кашицеобразный 1-2 раза в сутки. Осмотрена через 2 месяца. Послеоперационные рубцы без особенностей. Стул нормализовался. Прибавила в весе до 2кг.

Таким образом, своевременная активная хирургическая тактика позволяет избавиться даже от множественных кишечных свищей, вернуть пациента к нормальной жизни.

Случай острого мезентериального тромбоза в молодом возрасте

Акылжанов К.Р.

Аккуская центральная больница, г. Аксу, Павлодарская область

По данным разных авторов послеоперационная летальность у больных с острым мезентериальным тромбозом не смотря на прогресс в интенсивной терапии остается довольно высокой и составляет от 67 до 92% случаев [1, 2, 3].

В доступной нам литературе средний возраст больных составляет 68,4год, а самый молодой возраст 20лет [1]. Мы решили поделиться своим случаем успешного лечения острого мезентериального тромбоза в молодом возрасте. Приводим следующее наблюдение:

Больной К. 1974 г.р. (36лет), история № 2950, поступил в экстренном порядке 27.04.10г 12ч15мин с жалобами на схваткообразные боли по всему животу, тошноту, многократную рвоту, жидкий стул 2-3 раза со слов больного красноватой окраски. Из анамнеза выявлено: Заболел остро, внезапно около 5 часов назад до поступления, появились сильные резкие боли по всему животу, постепенно боли стихли, но не прекращались. Доставлен в приемный фельдшером скорой помощи с диагнозом: Острый живот. Из ранее перенесенных болезней отмечает: ИБС. Постинфарктный кардиосклероз (2009). Тромб в полости левого желудочка – по поводу чего неоднократно лечился в кардиологии. При поступлении общее состояние средней степени тяжести. Кожа – акроцианоз,

Науқастың жас кезіндегі жедел мезентериалдық тромбоздың құбылысы

Акылжанов Қ.Р.

Әр түрлі авторлардың әдебиеттегі берілген пікірлері бойынша жедел мезентериалдық тромбозбен ауырған аурудың операциядан кейінгі қайтыс болуы интенсивті терапиядағы прогреске карамастан айтарлықтай жоғары болып отыр және ол 67% дан 92%ға дейін кездеседі [1, 2, 3]. Бізге қолжетімді әдебиетте аурулардың орта жасы 68,4жас та, ал ең жас науқас 20 жаста болған екен [1]. Біз науқастың жас кезіндегі жедел мезентериалды тромбозды тиімді емдеу құбылысымен бөлісейік деп шештік.

Case Of Acute Mesenteric Thrombosis Young Akyzhanov K.R.

According to different authors, postoperative mortality in patients with acute mesenteric thrombosis despite progress in intensive care remains high and ranges from 67 to 92% of cases [1, 2, 3]. In the literature available to us the average age of patients was 68.4 years and the youngest age of 20 years [1]. We decided to share my case of successful treatment of acute mesenteric thrombosis at a young age.

слизистые синюшной окраски. подкожно-жировая клетчатка развита умеренно. Подкожные лимфоузлы не увеличены. Костно-суставная система без видимой патологии. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Сердечные тоны приглушены, ритм правильный. АД – 140/90 мм рт ст. Пульс – 100 уд в минуту. Температура тела – 37,2 0С. Печень по краю реберной дуги. Селезенка не увеличена. симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Отеков на нижних конечностях нет. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Диурез не нарушен. Местно: Язык обложен белым налетом, сухой. Живот умеренно подвздут, симметричный, участвует в акте дыхания. Пальпаторно мягкий, болезненный по всему животу. Перистальтика не прослушивается. Симптом Щеткина – Блюмберга резко положительный. Стул был после клизмы – с примесью крови в виде «малинового желе». Обследование: ОАК: от 27.04.10г. Эр-5,80x10¹²/л; Нб-179 г/л.; L-17,2x10⁹/л.; Тр-202x10¹²/л , Нт-0,55% .Ф: п7; с79; м1; л13; вр.св.3,15; дл.кр.25; ОАМ: от 27.04.10г. с/ж., прозр.; белок-не обн.; уд. вес – 1027, эп.пл.3-4 в вл.зр.;L-2-4вл.зр.эр.0 вл.зр. Б/Х крови: от 27.04.10г. Билируб:12,5-0-12,5 мкмоль/л , диастаза-19.2 мг с.л., Сахар крови от 27.04.10г. 5,3 ммоль/л. Кровь на RW: от 27.04.10г. – отр. Кал на я/г от 27.04.10г – отриц. Группа крови от 27.04.10г. - А (II) вторая Rh + пол. На рентгене бр. полости: от 27.04.10г.: Раздутые петли кишечника. Единичная «чаша» Клойбера и уровень жидкости – косвенные признаки тромбоза мезентериальных сосудов.

Учитывая анамнез (ИБС. Постинфарктный кардиосклероз (2009). Тромб в полости левого желудочка) и клинические проявления, наличие «чашей» Клойбера больному выставлен диагноз: Острый мезентериальный тромбоз. И после (в течении 2 часов) предоперационной подготовки взят на операцию: Под интубационным наркозом. Операция: 27.04.10г 15ч00мин. При лапаротомии в брюшной полости выпота нет. При ревизии в брюшной полости обнаружено – некроз тонкого кишечника на расстоянии от связки Трейца 40см на протяжении 15 см, далее на протяжении не доходя 90см до илеоцекального угла имеются множественные участки сегментарного некроза с ише-

мическими участками. Пульсация мезентериальных артерий этого участка не определяется, кишечник не перистальтирует. Приводящий отдел тощей кишки до участка некроза раздуты. Произведена - Резекция тонкого кишечника, энтерозентероанастомоз «бок в бок». Санация и дренирование брюшной полости. Резецировано около 80-90см некротизированного тонкого кишечника (гистология № 5357-66 - Закл: Острый тромбоз мезентериальных сосудов с тотальным геморрагическим некрозом всей стенки присланного кишечника, № 5296 – Закл: Тромботические массы). Послеоперационный клинический диагноз: Острый мезентериальный тромбоз. Оклюзия верхней брыжеечной артерии. Некроз тонкого кишечника. Диффузный серозный перитонит. В послеоперационном периоде получал лечение: 1) антибиотики 2) анальгетики 3) перевязки 4) инфузионная терапия (коллоидов и кристаллоидов) 5)антикоагулянты 6) инфузия растворов альбумина 7) инфузия СЗП 8) симптоматическая терапия. В послеоперационном периоде у больного отмечался частый жидкий стул до 7-8 раз в сутки. Постепенно кратность стула уменьшилось до 3-4 раз в сутки. Состояние постепенно улучшилось, рана зажила. Признаков воспаления нет. Швы сняты на 7ые сутки и больной выписан в удовлетворительном состоянии. Больной провел 11к/дней.

Таким образом у данного больного анамнез (ИБС. Постинфарктный кардиосклероз (2009). Тромб в полости левого желудочка) и яркая клиническая картина болезни помогла выставить диагноз острого мезентериального тромбоза в ранних сроках и определить дальнейшую тактику лечения. Что сыграло положительную роль в результате лечения.

Литература

1. Баяшхо А.А., Климчук С.А., Юшкевич В.А. Причины и особенности поражения кишечника и ее сосудов при остром нарушении брыжеечного кровообращения. *Хирургия* 2005; 4: 57-63.
2. Давыдов Ю.А. Инфаркт кишечника и хроническая мезентериальная ишемия. М: Медицина 1997.
3. Duron J.J., Pirerd P., Boukhtouche S. et al *Chirurgie* 1998; 123: 4: 335-342.

Экстренная колоноскопия: показания, противопоказания, осложнения

Шайхиев Ж.Ж.

ГКП ПХВ «Областная клиническая больница» г. Уральск

Экстренная диагностическая колоноскопия до настоящего времени не используется в практической медицине так широко, как плановое исследование толстой кишки. В большинстве случаев это объясняется трудностями адекватной местной подготовки в короткие сроки и тяжестью состояния обследуемых пациентов (Hunt R. N., Waue J. D., 1981).

На базе Областной клинической больницы оперативной с 2008 года проведено 345 экстренных колоноскопических исследований. При этом показаниями к экстренной диагностической колоноскопии мы, как и большинство других исследователей, считаем следующие состояния:

1. Клиническая картина частичной или полной обтурационной толстокишечной непроходимости. Целесообразность проведения осмотра таким пациентам в сжатые временные сроки объясняется возможностью уточнить форму толстокишечной непроходимости (динамическая, механическая), при выявлении обтурации просвета – оценить степень ее сужения и определить уровень локализации патологического процесс.

2. Клиническая картина толстокишечного кровотечения. Выбор тактики ведения больных этой группы – сложнейшая проблема urgentной хирургии, решения которой непосредственно зависит от правильности диагноза и сроков его установления. Результаты экстренной колоноскопии – определение причины кровотечения, его характера (капиллярное, артериальное, ве-

нозное, смешанное), локализация источника и оценка степени риска возобновления – играют ведущую роль при установлении показаний к экстренному оперативному лечению (Jensen D. A., Machicado G. A., 2003).

3. Инородные тела желудочно – кишечного тракта. В этих случаях колоноскопия, дополняя некоторые рентгенологические обследования (обзорная рентгенография органов брюшной полости), уточняет наличие инородного тела в просвете толстой кишки и его локализацию. Кроме того, эндоскопический осмотр позволяет либо установить показания к проведению эндоскопического удаления инородного тела, либо отказаться от этой манипуляции в пользу хирургического вмешательства.

В ряде случаев в экстренных условиях диагностическая колоноскопия дополняется лечебными терапевтическими мероприятиями и является альтернативой хирургическому способу лечения. В нашей клинике экстренная колоноскопия была дополнена лечебными эндоскопическими вмешательствами в 12 случаях. В процессе проведения колоноскопии выполняются следующие эндоскопические вмешательства:

1. Устранение заворота петель толстого кишечника. При завороте сигмовидной кишки нами применено эндоскопическая коррекция в 3 случаях. Все мероприятия закончились успешным устранением заворота.

2. Декомпрессия толстой кишки. Используется в раннем по-

слеоперационном периоде для лечения ранних форм динамической кишечной непроходимости, а также при синдроме острой толстокишечной псевдообструкции. Снижение внутрипросветного давления при аспирации кишечного содержимого и газа, особенно в правой половине толстой кишки, восстанавливает функцию Баугиниевой заслонки, активизирует перистальтику. Лечебная эндоскопическая декомпрессия проведена нами у 1 больного.

3. Удаление инородных тел толстой кишки – произведено у 5 больных.

Противопоказания к экстренной диагностической колоноскопии в большинстве случаев носят относительный характер. К ним относятся:

1. Тяжелое состояние больного, обусловленное острой фазой нарушения мозгового кровообращения, острой фазой инфаркта миокарда, тяжелыми степенями сердечно – сосудистой недостаточности.

2. Геморрагический шок. Тяжелые степени кровопотери требуют адекватной гемотрансфузии в сочетании с заместительной инфузионной терапией. В некоторых случаях эндоскопическое исследование может быть предпринято в условиях операционной перед хирургическим вмешательством или в процессе его выполнения.

3. Клиническая картина перитонита.

4. Клинико – рентгенологическая картина тонкокишечной непроходимости лишь ухудшает состояние больного. При этом диагностическая информативность метода крайне сомнительна.

Одной из основных причин ограниченного использования экстренной диагностической колоноскопии является возникающие при данном виде исследования осложнения. Характер осложнений в большинстве случаев не зависит от ее вида (плановое или экстренное), однако частота их развития при экстренном осмотре в 4 – 6 раз превышает показатели планового исследования (Sivak M. D., 2000; Church J., 2003). Основными причинами возникновения осложнения являются:

1. Неоправданное расширение показаний к колоноскопии.

2. Отсутствие индивидуального подхода при выборе схемы подготовки больного к исследованию.

3. Несоблюдение методики проведения осмотра.

В зависимости от сроков развития выделяют три группы осложнений:

1. группа – осложнения, возникающие в ходе подготовки больного к исследованию. С целью подготовки толстой кишки применяют клизменный метод в объеме 1,5 – 2 литра кратностью до 5 – 8 процедур. Преимуществом данного метода являются короткие сроки подготовки, отсутствие водно – электролитных нарушений у пациентов, однако не всегда удается достичь адекватной очистки толстой кишки, в ряде случаев у больных с клиническими симптомами частичного нарушения пассажа кишечного содержимого осложняется развитием полной обтурационной толстокишечной непроходимостью. Применение этого метода у пациентов с неспецифическими воспалительными заболеваниями в стадии обострения может стать причиной развития токсической дилатации толстой кишки (Sivak M. V., 2000). В нашей практике мы не сталкивались с осложнениями, возникающими в ходе подготовки больного к колоноскопии. По мнению большинства специалистов, серьезные осложнения в ходе подготовки к колоноскопии, требующие отказа от эндоскопического исследования и проведения активных лечебных мероприятий, встречаются редко, и составляет менее 1% от всех возможных осложнений этого метода (Cohen S. M. et al., 1994).

2. группа – осложнения, возникающие в процессе проведения исследования. Причины развития опасных для жизни больного осложнений в основном связаны с нарушением методических принципов проведения осмотра толстой кишки. К ним относятся:

а. перфорация кишечной стенки – наиболее частое осложнение диагностической колоноскопии. Она может быть вы-

звана механической травмой кишки или ее пневматическим повреждением. В большинстве случаев перфорация является результатом механического разрыва стенки органа дистальным концом эндоскопа, это наблюдается при использовании приема «скольжения», попытке проведения эндоскопа через резкий, фиксированный изгиб кишки без визуального контроля ее просвета. Пневматический разрыв кишки (дистанционная пневматическая перфорация) – редкое осложнение колоноскопии. И в большинстве случаев наблюдается только при сочетании выраженных функциональных расстройств (локальный спазм, сегментация кишки) с патологическими изменениями кишечной стенки.

б. кровотечение. В зависимости от источника выделяют: кровотечение в просвет кишки, кровотечение в брюшную полость. Основной причиной развития которых является биопсия, надрывы и отрывы спаек или связок, фиксирующие различные отделы толстой кишки (O'Brien T. S. et al., 1993). В большинстве случаев они не опасны для жизни больного, останавливаются самостоятельно. Опасным для жизни пациента является кровотечение при травмах селезенки, которые носят лапаросульный двухэтапный характер (Rockey D. C. et al., 1990, Ahmed A. et al., 1997, Stein D. F. et al., 2002). В связи с этим симптомы внутрибрюшного кровотечения развиваются в течение 12 – 24 часов после завершения осмотра.

с. сердечные нарушения носят большей частью транзиторный характер и регистрируются у большинства пациентов. Однако наблюдается и серьезная сердечная патология (инфаркт миокарда, тяжелые нарушения ритма сердечной деятельности, вплоть до остановки сердца) (Sivak M. V., 2000, Church J., 2003).

д. вазо – вагальный рефлекс зависит от продолжительности и интенсивности «брыжеечных» болей, а также от уровня пневматоза толстой кишки.

е. бактеремия и инфекционные осложнения.

ф. разрывы серозной оболочки. Частота развития этого осложнения неизвестна. Оно диагностируется лишь у пациентов, которые в ближайшее время после осмотра подвергаются лапаротомии. В нашем исследовании наблюдался 1 подобный случай.

3. группа – осложнения, возникающие в ближайшее время после окончания исследования.

а. пневматоз толстой кишки связан с неадекватной эвакуацией воздуха из просвета кишки при завершении исследования. Это состояние купируется самостоятельно в течение ближайшего часа.

б. инфаркт миокарда, развивается в течение 6 – 12 часов после завершения осмотра (Thompson A. M. et al., 1992). В большинстве случаев является следствием сердечных нарушений, которые отмечались в ходе выполнения колоноскопии (Church J., 2003). Поэтому не следует неоправданно расширять показания к исследованию у больных с имеющейся сердечной патологией.

с. химический колит возникает в связи с нарушением процесса обработки эндоскопа препаратами, содержащими глютаровый альдегид (Caprilli R. et al., 1998, Sivak M. V., 2000). Использование недостаточного количества жидкости, и сокращение сроков промывания колоноскопа после стерилизации приводят к попаданию стерилизующих растворов в просвет кишки.

д. эластическое ущемление грыжевого мешка.

Наиболее опасны для жизни пациента – недиагностированные осложнения, особенно при амбулаторном осмотре пациентов.

Таким образом, колоноскопия – инструментальный метод визуального исследования толстой кишки, являющийся в ряде случаев альтернативой хирургическому способу лечения. Адекватная подготовка больного – одно из условий, обеспечивающая высокую информативность и безопасность данного метода исследований.

Список использованной литературы

1. Jensen D.A., Machado G. A. *Colonoscopy and severe hematochezia.* / In: *Colonoscopy: Principles and practice.* J.D. Waye, D.K. Rex, C.B. Williams eds. – USA: Blackwell Publning, 2003. – P. 561 – 572.
2. Sivak M.V. *Gastroenterologic endoscopy.* / 2 ed W.B. Sanders company, USA, 2000. – P. 1222 – 1459.
3. Church J. *Complication.* / in: *Colonoscopy: Principles and practice.* J.D. Waye, D.K. Rex, C.B. Williams eds. – USA: Blackwell Publning, 2003. – P. 170 – 182.
4. Cohen S.M., Wexner S.D., Binderov S.R. et al. *Prospective randomize endoscopic blinded trial comparing precolonoscopy cleaning methods.* // *Dis. Colon Rectum.* – 1994. Vol. 37 – P. 689 – 696.

5. O'Brien T.S., Garrido M.C., Dorudi s. et al. *Delayed perforation of the colon following colonoscopic biopsy.* // *Br. J. Surg.* – 1993. – Vol. 80. – P.1204.
6. Rockey D.C., Weber J.R., Wright T.L., Wall S.D. *Splenic injury foolowing colonoscopy.* // *Gastrointestinal Endoscopy.* – 1990. – Vol.36. – P.306 – 309/
7. Ahmed A., Eller P.M., Schiffman F.J. *Splenic rupture. An unusual complication of colonoscopy.* // *Am. J. Gastroenterol.* 1997. – Vol. 92. – P.2101 – 2104.
8. Tompson A.M., Park K.G., Kerr F. et al. *Safety of fiberoptic endoscopy: Analis of cardiorespiratory events.* // *Br. J. Surg.* – 1992. – Vol.79. – P.1046 – 1049.

Заворот сигмовидной кишки у больных с долихоколон

Шайхиев Ж.Ж.

Областная клиническая больница, г. Уральск

Одним из факторов развития заворота сигмовидной ободочной кишки является долихоколон. Под термином «долихоколон» подразумевают необычно большую длину ободочной кишки. Долихоколон является аномалией развития. Такую точку зрения разделяют многие авторы, которые считают, что изменение длины ободочной кишки обусловлено нарушением нормального эмбриогенеза.

Другие авторы полагают, что увеличение длины ободочной кишки может быть как врожденным, так и приобретенным в результате хронических запоров. Наличие запоров у большинства таких пациентов позволило авторам определить долихоколон как хроническое заболевание, характеризующееся врожденным удлинением толстой кишки с присоединяющимися и прогрессирующими органическими изменениями ее стенки и брыжейки, приводящими к нарушению функции.

По данным разных авторов, основными факторами, predisposing к развитию заворота сигмовидной ободочной кишки, являются избыточная ее длина, размеры и подвижность брыжейки. Определенное значение в развитии заворота сигмовидной ободочной кишки имеет уменьшение расстояния между крайними точками ее фиксации, к чему приводят рубцовые изменения брыжейки, усиливающиеся с возрастом. Существенную роль в возникновении заворота сигмовидной ободочной кишки играют и такие факторы, как усиление перистальтики, хронические кишечные стазы.

Ведущими клиническими проявлениями долихоколон являются болевой синдром и хронический колостаз. Проблема долихоколон тесно связана с проблемой хронического толстокишечного стаза.

Увеличение длины толстой кишки замедляет продвижение по ней содержимого, что в свою очередь усиливает абсорбцию жидкости. Изменение вязкости и снижение объема кишечного содержимого ослабляет сенсорную чувствительность стенки кишки на растяжение и тормозит его транзит. Как известно, удлинение толстой кишки в левой половине в 20 раз наблюдается чаще, чем в правой. Самым тяжелым осложнением долихоколон является заворот сигмовидной кишки, который составляет 20,4 – 37,4% среди всех заворотов кишечника, а среди заворотов различных отделов толстой кишки 70 – 94%. Экстренные оперативные вмешательства по этому поводу сопровождаются высокой летальностью, которая по данным различных авторов достигает 50%. При завороте сигмовидной ободочной кишки на фоне долихоколон, когда отмечается явная нежизнеспособность кишечной стенки, осуществляется резекция сигмовидной ободочной кишки. Однако отношение хирургов к лечению заворота сигмовидной кишки при сохраненной ее жизнеспособности вряд ли можно назвать единодушным.

Лечение больных с заворотами сигмовидной ободочной кишки должно, преследовать две цели: устранение возникшей непроходимости и предупреждение рецидивов. Поэтому деторсия заворота как самостоятельное оперативное вмешательство перестало удовлетворять хирургов, поскольку вероятность

рецидива оставалась высокой. С целью профилактики повторных заворотов проводят мезосигмопликацию, но значительная часть хирургов предпочитают выполнять резекцию сигмовидной кишки, считая ее радикальным способом лечения, который позволяет не только устранить возможность заворота, но и предотвратить возникновение запора.

В связи с этим вопросы лечения долихоколон весьма актуальны.

Цель исследования

Определение факторов риска развития заворота сигмовидной ободочной кишки при долихоколон и разработка ее консервативной и хирургической тактики лечения.

Материал и методы исследования

С диагнозом долихосигма мы наблюдали 15 больных (10 мужчин, 5 женщин) в возрасте 22 – 68 лет, причем резекцию сигмовидной кишки ранее перенесли 2 больных, а деторсию и сигмопликацию 1 больной. Следует отметить, что у этих прооперированных больных сохранялись запоры. Но болевой синдром был более выражен у тех больных, которые перенесли сигмопликацию.

Диагностическая программа включала пассаж бариевой взвеси по толстой кишке, колоноскопию, ирригоскопию, исследование моторной функции и бактериологический посев кала.

Всем 15 больным было проведено консервативное лечение, включающее диету богатой клетчаткой, процедуры физиолечения, ЛФК и массаж, подбор слабительных по показаниям, иглотерапия.

Результаты

У 8 больных значительно уменьшился болевой синдром, увеличилась кратность стула до 3 – 4 раз в неделю. У 7 больных лечение было неэффективным и они были вынуждены прибегать к очистительным клизмам.

Плановая операция – резекция сигмовидной кишки с одномоментным наложением межкишечного анастомоза в связи с неэффективностью консервативного лечения в течение 3-х месяцев, выраженными нарушениями моторно-эвакуаторной функции толстой кишки произведена 7 больным. У 3 больных произведена деторсия заворота и мезосигмопликация по Гаген-Торну. У 5 больных по экстренным показаниям в связи с заворотом произведена резекция сигмовидной кишки с наложением одной толстой кишки. Через бмесецев этим больным после первой операции произведены реконструктивно-восстановительные операции, устранение колостомы с восстановлением естественной кишечной проходимости путем наложения межкишечного анастомоза между приводящей и отводящими петлями ободочной кишки.

Больным и в послеоперационном периоде продолжали

консервативное лечение. Послеоперационных осложнений не было. У больных появился самостоятельный стул, исчез болевой синдром, улучшилось качество жизни. Трое больных после деторсии с мезосигмопликацией по Гаген-Торну, несмотря на консервативное лечение, вынуждены были продолжать прибегать к очистительным клизмам, так как запоры продолжали беспокоить.

Заключение

Экстренному хирургическому вмешательству подлежат пациенты, у которых течение долихоколон осложнилось заворотом сигмовидной ободочной кишки. Мы считаем, что резекция сигмовидной кишки надежно предотвращает от повторных заворотов и, безусловно, показана при наличии признаков нежизнеспособности кишки. Разворот заворота является наиболее простой паллиативной операцией, которая, однако, не исключает развития его рецидива. Тем не менее при отсутствии необратимых изменений нарушения кровообращения кишечной стенки и достаточных условий для первичной резекции предпочтительно отдавать именно этому виду хирургического вмешательства.

Если деторсия заворота сочетается мезосигмопликацией или сигмопликацией, то это приводит к наиболее неблагоприятным функциональным результатам за счет развития стойкого болевого синдрома и усугубления признаков толстокишечного стаза в подавляющем числе случаев, что требует в последую-

щем хирургической коррекции этого состояния в плановом порядке. Поэтому фиксирующие виды операции должны найти ограниченное применение в экстренной хирургии заворота сигмовидной ободочной кишки, и показаны у лиц с высоким риском развития этого осложнения, при наличии тяжелых сопутствующих заболеваний, что делает невозможным их последующее хирургическое лечение.

Больные с долихоколом должны быть на диспансерном учете. Своевременное лечение хронических запоров и строго аргументированные показания к плановым операциям предотвращает экстренные оперативные вмешательства по поводу заворота сигмовидной ободочной кишки.

Список использованной литературы

1. Воробьев Г.И., Жученко А.П., Насырина Т.А. Хирургические аспекты хронических запоров у взрослых. Предупреждение и лечение запоров. Тез. докл. – Тула, 1986.
2. Королев Л.Ф. Узлообразование кишечника. Хирургия №3 1966.
3. Колопроктология и тазовое дно. Генри М. Свон М. Медицина 1988.
4. Саламов К.Н., Ачкасов С.И., Мушников В.Н. Заворот сигмовидной ободочной кишки у больных с долихоколом. Рос. журнал колопрокт. №6 1998.
5. Федоров В.Д. Воробьев Г.И. Мегаколон взрослых. Медицина 1986.
6. Царев Н.И. Удлиненная толстая кишка как хроническое заболевание. Вестник хирургии №9 1981.

Особенности применения препарата Фортранс при подготовке к колоноскопии

Шалаев Н.М.

Республиканский диагностический центр, г. Астана

Введение

Колоноскопия является наиболее информативным методом диагностики заболеваний толстой кишки и терминального отдела подвздошной кишки, которая может сопровождаться рядом лечебных манипуляций [1]. Современное эндоскопическое оборудование (эндоскопия высокого разрешения, увеличительная и узкоспектральная эндоскопия и др.) в настоящее время позволяет проводить детальное исследование минимальных структурных изменений слизистой оболочки и выявлять заболевания на ранних стадиях [2]. В то же время для проведения качественного эндоскопического исследования толстой кишки существует ряд условий, одним из которых является ее полноценное очищение от кишечного содержимого. У 5-15% пациентов тотальную колоноскопию выполнить не удается по различным причинам, в том числе из-за плохой подготовки кишечника [3,4]. До использования лаважных препаратов подготовка толстой кишки к колоноскопии сводилась к приему слабительных средств и последующего проведения неоднократных очистительных клизм. Данный способ был достаточно трудоемким для пациента, зачастую требовал участия медицинского персонала и не гарантировал адекватной подготовки кишечника, что нередко приводило к необходимости проведения повторного исследования. С появлением комбинированных лаважных препаратов подготовка к диагностическим исследованиям и оперативным вмешательствам упростилась как для пациента, так и для медицинского персонала. Это является особенно важным при оказании эндоскопической помощи в амбулаторных условиях, так как отсутствует необходимость в проведении пациенту очистительных клизм и помощи медицинского персонала при подготовке к исследованию. Методика подготовки кишечника к эндоскопическим исследованиям с помощью Фортранса используется достаточно широко, и в зарубежной литературе имеется ряд публикаций по использованию данного препарата [5,6]. Опыт применения данной методики в

Колоноскопияға дайындық кезіндегі Фортранс препаратының қолдану ерекшеліктері

Н.М. Шалаев,

Республикалық диагностикалық орталық, Астана қ.

Тоқ ішектің эндоскопиялық зерттеу кезіндегі әзірленудің тиімді әдісі, Фортранс препаратын қолдану болып табылады. Препараттың екі кезеңдік қабылдау схемасының артықшылығы: емделушілердің препараты жеңіл қабылдауы және де кері әсерлердің аз туындауы.

Особенности применения препарата Фортранс при подготовке к колоноскопии

Н.М. Шалаев

Республиканский диагностический центр, г. Астана

Применение препарата «Фортранс» является эффективным способом подготовки толстой кишки к эндоскопическому исследованию. Использование двухэтапной схемы с дробным приемом препарата является предпочтительным, легче переносится пациентами и вызывает меньше побочных эффектов.

Features Of Application Of The Fortrans At Preparation To The Colonoscopy

N. Shalayev

Republican Diagnostic Centre, Astana

Application Fortrans is an effective way to prepare the colon for endoscopic examination. Using a two-stage scheme with fractional drug intake is preferable; it is easier tolerated and causes fewer side effects

нашей клинике составляет 2 года.

Цель работы

- изучить эффективность применения различных схем лаваж-

ного способа подготовки к колоноскопии с помощью препарата «Фортранс».

Материал и методы

Исследование проводилось в эндоскопическом отделении в период с октября 2010 г. по январь 2011 г. Приводятся результаты исследования 64 пациентов (22 мужчины и 42 женщины в возрасте от 16 до 74 лет), которые проходили амбулаторное обследование в диагностическом центре. Исследование выполнялось видеокколоноскопами фирм «PENTAX» (Япония, 2009 г. выпуска) и «STORZ» (Германия, 2007 г. выпуска). Показаниями для проведения колоноскопии являлись: наличие у пациентов клинической симптоматики патологии толстого кишечника, проведение эндоскопической полипэктомии, динамическое наблюдение. Для подготовки к колоноскопии использовался препарат «Фортранс» компании «Бюфур Ипсен Интернациональ» Франция, представляющий собой изоосмотический раствор полиэтиленгликоля (макрогол 4000). Данный препарат представляет собой высокомолекулярное вещество, которое не абсорбируется из желудочно-кишечного тракта, не подвергается метаболизму и способствует ускоренной эвакуации кишечного содержимого. Пациенты были условно разделены на две группы в зависимости от режима приема препарата. 30 пациентам первой группы назначалась одноэтапная схема подготовки с приемом 4 литров препарата накануне исследования с 15 до 19 часов. Последний прием пищи разрешался в 13 часов. Пациенты второй группы из 34 человек готовились по двухэтапной схеме с дробным приемом препарата: 2-2,5 литра накануне проведения колоноскопии с 17 до 20 часов и 1,5-2 литра утром в день исследования с 7 до 9 часов. Последний прием пищи разрешался в 15 часов. При массе тела менее 65 кг доза препарата сокращалась до 3-х литров (утром доза сокращалась наполовину). Раствор предлагалось принимать по 150-200 мл через 15-20 минут. Всем пациентам в день исследования до проведения колоноскопии разрешался легкий завтрак. Диета за несколько дней до исследования не назначалась.

Результаты и обсуждение

Осмотр всей толстой кишки проведен у 19 человек, колоноскопию с осмотром терминального отдела подвздошной кишки удалось провести у 36 человек. Осмотр всей толстой кишки произвести не удалось у 9 пациентов: в 5 случаях по причинам, не связанным с подготовкой (наличие хирургических вмешательств на органах брюшной полости, долихоколон, выраженный болевой синдром и др.) и в 4 случаях из-за наличия в просвете каловых масс.

Степень подготовки кишечника врач-эндоскопист оценивал по субъективным критериям 4-х балльной шкалы:

отличная подготовка (кишечник полностью очищен от каловых масс, допустимо наличие прозрачной остаточной жидкости в незначительном количестве).

хорошая подготовка (в просвете содержится мутноватая остаточная жидкость в умеренном количестве, легко аспирируемая электроотсосом).

удовлетворительная подготовка (в просвете имеется мутноватая жидкость с примесью жидкого кала в умеренном количестве, не затрудняющая проведение осмотра всей толстой кишки).

неудовлетворительная подготовка (осмотр крайне затруднен или прекращен из-за наличия кишечного содержимого).

Таблица

| | Отличная | Хорошая | Удовлетворительная | Неудовлетворительная |
|----------|----------|---------|--------------------|----------------------|
| 1 группа | 8 | 13 | 6 | 3 |
| 2 группа | 14 | 16 | 3 | 1 |
| Всего | 22 | 29 | 9 | 4 |

Таким образом, отличная и хорошая подготовка была в целом достигнута у 51 человека (80% из общего числа обследованных), у 9 пациентов (14% из общего числа обследованных), подготовка расценена как удовлетворительная, позволяющая провести тотальную колоноскопию. У 4-х человек (6%) произвести полноценный осмотр не удалось из-за неудовлетворительной подготовки. Причинами плохой подготовки у данных пациентов являлись нарушения схемы приема и количества употребленного раствора.

Побочное действие препарата оценивалось по субъективным жалобам пациентов. У большинства пациентов прием препарата не вызвал особого дискомфорта и переносился хорошо. В первой группе 7 человек (23% из числа обследованных) отмечали легкую тошноту и дискомфорт в животе во время приема препарата, что не потребовало прекращения его приема. 1 человек (3%) прекратил подготовку после приема двух литров по причине выраженной тошноты. Во второй группе два человека (5,9%) жаловались на тошноту после приема 4-х литров препарата.

Выводы

Препарат «Фортранс» является высокоэффективным средством для лаважа кишечника при подготовке пациентов к колоноскопии.

Основным побочным действием препарата является появление тошноты, которая наблюдалась у 15% от числа обследованных пациентов при одноэтапной схеме подготовки, что связано с необходимостью употребления в один день большого количества жидкости.

Собственный опыт показал, что дробный прием препарата по двухэтапной схеме является предпочтительным при подготовке к колоноскопии, легче переносится пациентами и вызывает меньше побочных эффектов.

Литература

1. Ивашкин В.Т. Колоректальный рак // Рос. журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии 1999. Т. 9, № 1. С. 88-95.
2. Поддубный Б.К., Кашин С.В., Политов Я.В., Кузавев Р.О. Колоректальный рак и предопухолевая патология: новые методики эндоскопической диагностики и требования к подготовке толстой кишки. //РМЖ Т.8, № 2. 2006. С.67-69.
3. Гастроэнтерология. Пер. с англ./ Под ред. Дж. Александера-Вильямса, Х. Дж. Биндера. – М.: Медицина, 1985. С. 320.
4. Gazelle G.S., McMahon P.M., Scholz F.J. Screening for Colorectal Cancer //Radiology. 2000. – Vol. 215, N 2. P. 327-335.
5. Rej J.F., Souquet J.S. Acceptability of the colonic preparation. The interest in fractioning Fortrans doses for a better preparation to colonoscopy. Adapted from Medecine et Chirurgie Digestives 1990. 19№8. p/507-511
6. Paoluzi O.A. et al. A randomized controlled trial of new PEG-electrolyte solution compared with a standard preparation for colonoscopy. Ital J Gastroenterol. 1993; 25: 174-178
7. Davis G.R., Santa-Ana C.A., Moranwski S.G., Fordtran J.S. Development of the lavage solution associated with minimal water and electrolyte absorption or secretion. Gastroenterology 1980, 78, 991-995

Обширный разрыв прямой кишки инородным телом.

Случай из практики

Байбеков Е.Ш.

Бурабайская ЦРБ, г. Щучинск, Акмолинская область

Травмы толстой кишки (особенно прямой) в мирное время в экстренной хирургии встречаются не часто. По данным А.М. Аминова (1963) травмы прямой кишки представлены двумя группами.

В первую группу выделены травмы, связанные с воздействием на кишку внутренних причин. Это самопроизвольные разрывы прямой кишки во время дефекации, при падении и тяжелой физической нагрузке. Сюда относят и повреждения прямой кишки и промежности, связанные с родовой травмой.

Травмы второй группы связаны с внешним воздействием на прямую кишку и подразделяются на:

1. ранения прямой кишки, нанесенные твердым острым предметом;
2. травмы при переломах костей таза или повреждения мягких тканей аноректальной области тупым предметом;
3. повреждения прямой кишки при медицинских манипуляциях;
4. повреждения прямой кишки при операциях на соседних органах;
5. разрывы прямой кишки и других отделов толстого кишечника от воздействия сжатого воздуха;
6. разрывы прямой кишки при половых сношениях.

Мы хотели бы привести случай из нашей практики, когда инородное тело проникает в брюшную полость через разрыв прямой кишки.

18.09.10 г. больная Н., 38 лет, ведущая асоциальный образ жизни, злоупотребляющая алкоголем, была доставлена в приемный покой Бурабайской ЦРБ фельдшером скорой медицинской помощи. Травма около 2-3 часов до поступления. Внятно объяснить обстоятельства травмы больная не в состоянии из-за тяжести травмы и алкогольного опьянения. Жалобы на боли в животе, в области прямой кишки. Со слов фельдшера скорой помощи при визуальном осмотре в области заднего прохода было обнаружено инородное тело (стеклянная бутылка 0,5л). На месте инородное тело удалено. Больная доставлена в п/л Бурабайской ЦРБ. Госпитализирована в х/о.

Объективно: Общее состояние при поступлении больной тяжелое за счет полученной травмы. Сознание приглушено. Алкогольное опьянение тяжелой степени. Словесный контакт с больной не удается.

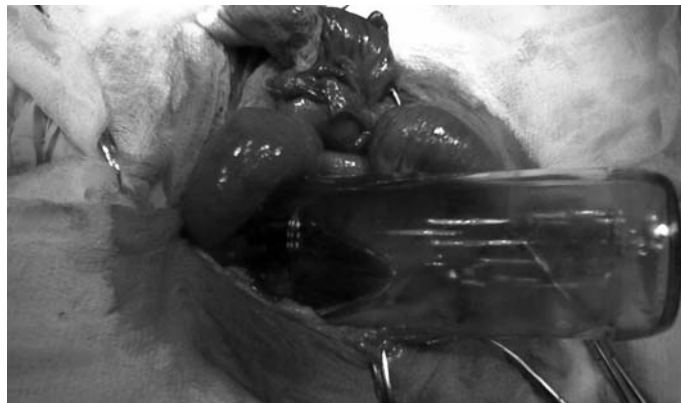
Кожные покровы чистые, бледной окраски. Периферические лимфоузлы не увеличены. В лёгких - дыхание везикулярное, проводится по всем полям, хрипов нет. ЧД 22/мин. Сог - деятельность ритмичная, тоны приглушены, тахикардия 98 в мин. АД - 80/40 мм. рт. ст. Мочеиспускание свободное, безболезненное.

Живот обычной формы, не вздут, в акте дыхания не участвует. При пальпации - активное мышечное напряжение во всех отделах. Резко положительные симптомы раздражения брюшины

Локально: В анальной области имеются ссадины. Из анального отверстия и влагища умеренное кровотечение, кровь алого цвета в небольшом количестве.

Per rectum: на расстоянии 5,0 см от анального отверстия обнаружено ранение передней стенки прямой кишки в ампулярной и надампулярной части, в продольном направлении.

Обследование: Общий анализ крови от 18.09.10г: Нв-116 г/л; эритроциты-3,72x10¹²/л; лейкоциты-13,2x10⁹/л; СОЭ-42 мм/ч, Ht-34 %.



Время свёрт: нач - 3 мин 45 сек; кон - 4 мин 30 сек. Длит. кровотеч. - 0 мин 30 сек.

Общий анализ мочи: сол-жёлт; прозр-ая; белок - отриц; уд.вес - 1028; эпителий - мало; лейкоциты - 8-10 в п/зр, эритроциты - 18-20 в п/зр.

Биохимический анализ крови от 18.04.10: общий белок - 67 г/л, мочевины - 5,8 ммоль/л; общ. билирубин - 20,2 ммоль/л; прямой - 2,9 ммоль/л; АлаТ - 0,12; АсаТ - 0,12, сахар крови 5,2 ммоль/л.

Фибриноген - 5,8 г/л; ПВ - 17 сек; ПО - 1,21, АЧТВ - 40 сек. Сахар крови 5,2 ммоль/л.

После проведения противошоковых мероприятий больная подана в операционную.

Диагноз предварительный: Обширный разрыв прямой кишки инородным телом. Разрыв подвздошной кишки. Внутривнутрибрюшное кровотечение средней степени тяжести. Травматический шок II степени. Алкогольное опьянение.

Операция: Лапаротомия. Ревизия органов брюшной полости. Ушивание разрыва толстой кишки, брыжейки тонкой кишки. Наложение сигмостомы. Дренирование брюшной полости.

Интраоперационно: под эндотрахеальным наркозом произведена срединная лапаротомия. В брюшной полости около 1,0 литра крови. При ревизии - обнаружены разрыв передней стенки прямой кишки длиной до 15,0 см., а так же разрыв брыжейки тонкой (подвздошной) кишки. Участок тонкого кишечника розового цвета, нарушения питания нет. Кишечник жизнеспособен. При дальнейшей ревизии в правом и левом боковых каналах обнаружены инородные тела (две стеклянные бутылки ёмкостью 0,5 литра). Произведено ушивание разрыва передней стенки прямой кишки двухрядными шелковыми швами. Произведено

пересечение толстой кишки в ректосигмоидном отделе, ушивание раны дистального отдела прямой кишки непрерывным и двумя полукисетными швами. Проксимальный отдел выведен в виде сигмостомы в левой половине живота. Ушивание разрыва брыжейки тонкой кишки. Дренаж брюшной полости. Послойные швы на рану. В ампулу прямой кишки установлен тампон, обильно пропитанный мазью Вишневского.

В послеоперационном периоде у больной развилась застойная пневмония. Сигмостома открыта на 3 сутки.

Лечение: 1) а/б терапия; 2) обезболивающие средства; 3) инфузионная терапия; 4) стимуляция кишечника; 5) антикоагулянты; 6) мочегонные средства; 7) препараты железа; 8) гипотензивные средства; 9) гемостатическая терапия.

Клинический диагноз: Обширный разрыв прямой кишки инородным телом. Разрыв подвздошной кишки. Внутривнутрибрюшное кровотечение средней степени тяжести. Травматический шок II степени. Алкогольное опьянение. Застойная пневмония.

Общее состояние больной при выписке - удовлетвори-

тельное. Сознание ясное. Самочувствие не страдает. Сон и аппетит не нарушены. По органам жалоб нет. Живот мягкий, безболезненный, доступен глубокой пальпации. Послеоперационная рана чистая, заживление первичным натяжением. Из брюшной полости дренаж удален на 4-е сутки. Швы сняты на 10-11-е сутки. Сигмостома функционирует. Диурез в норме. Больная выписана на 27 сутки. Лабораторные анализы в пределах нормы.

Контрольный осмотр больной через 3 месяца после операции. Состояние больной удовлетворительное. Жалоб не предъявляет. Колостома функционирует.

В дальнейшем больной было рекомендовано: реконструктивная операция через 6 месяцев.

Литература

1. Б.Л. Канделис. «Неотложная проктология», 1980 г., глава 10.
2. Ю.Г. Шапошников. «Диагностика и лечение ранений», 1984 г., глава XIII. с.278-280.

Иммунологические исследования в оценке эффективности экстракорпоральной антибактериальной фармакотерапии

Рахов С.Б.

Алматинская многопрофильная клиническая больница

Целью

настоящего исследования явилось изучение некоторых показателей неспецифического иммунитета у больных интраабдоминальной инфекцией, после комплексного лечения, включающий экстракорпоральную антибактериальную иммунофармакотерапию.

Материалом нашего исследования

служили собственные наблюдения и изучения истории болезни 422 больных с гнойно-септическими осложнениями (ГСО) острых хирургических заболеваний и травм органов брюшной полости находившихся на лечении в хирургическом отделении Алматинской многопрофильной клинической больницы, за период 2002-2010 гг.

В зависимости от применяемой лечебной тактики все больные в нашей работе были разделены на 2 группы: основную (216) и группу сравнения (206).

Основную группу составили 216 больных, в комплексном лечении которых была включена экстракорпоральная антибактериальная фармакотерапия по разработанной методике. В контрольную группу были включены 206 пациентов с осложненной интраабдоминальной инфекцией (ИАИ) получавшие традиционное комплексное лечение, включающие, кроме хирургического лечения, экстракорпоральную детоксикацию, антибактериальную терапию.

Причинами ИАИ у исследуемых больных были 5 основных нозологий: острый аппендицит (228), перфоративная язва желудка и ДПК (105), острый холецистит (38), острый панкреатит (67) и травмы органов брюшной полости (32).

У 366 (86,8%) больных, перед операцией, наблюдалась клиническая картина распространенного перитонита, у остальных 56 (12,2%) заболевание протекало с формированием абсцесса в брюшной полости (ограниченный перитонит) или забрюшинном пространстве.

Все больные были оперированы. Устранение основного очага перитонита заключалось в аппендэктомии у 224 (49,8%) больных с деструктивной формой аппендицита, у 86 (19,1%) больного произведено ушивание язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, в 19 случаях была произведена резекция желудка, в 38 случаях выполнена холецистэктомия, из них у 14 операция закончилась наружным дренированием холедоха, ушивание ран органов (печень, желудок, кишечник, брыжейка,

Экстракорпорал антибактериалдық фармакотерапияның тиімділігі бағасындағы иммунологикалық зерттеулер.

Алматы көп профилді клиникалық ауруханасы.

С.Б.Рахов.

Зерттеу материалы ретінде өткір хирургиялық аурулар және құрсақ қуысы органдарының жарақаттары мен іріңді - септикалық кедергілері бар 422 науқастардың сырқатнама зерттеулері мен меншікті бақылаулары қызмет көрсетті.

Абдоминалды инфекциясы бар науқастардың әр түрлі дәрежедегі эндотоксикозымен иммунограммаларының анализі айқын иммуно дефицит орын алатынын көрсетті.

Интраабдоминалды инфекциясы бар аурулардың жан-жақты емдеу тиімділігінің жоғарылату мақсатымен экстракорпорал антибиотиктік иммуно фармакотерапиясы әдісі жасалып ендірілген.

Абдоминалды инфекцияға шалдыққан ауруларды емдеу анализінің яғни кешенді емдеуде 5 күн аралығында ЭКАТ пайдаланғанда лейкоцитарлы жүзіндісінде циклоферонмен антибиотиктердің жоғарғы дозасын қолданып, иммуномодулятор сипатын мен иммуно модуляторлардың қасиеті және қабілеттілікпен алды үлкен ядролы фагоциттердің фагоцитарлы белсенділігі, лейкоциттердің функционалдық белсенділігін жағдай жасауға ие болды, және сарысу иммуноглобулиннің деңгейін үлкейтті.

Immunological studies in assessing the effectiveness of extracorporeal antibacterialnoï farmakoterapii

Almaty Multidisciplinary Clinical

S.B. Rahov

Material research were his own observations and study the medical history of 422 patients with septic complications of acute surgical diseases and injuries of the abdominal cavum. Analysis immunograms patients with abdominal infection, flowing With endotoxycosis varying degrees, revealed that there is a pronounced immunodeficits.

To improve the efficiency of complex treatment of patients with intraabdominal infection developed and implemented a method of extracorporeal antibiotic-immunopharmacotherapy (ECAT).

The results of treatment of patients With abdominal infection in treatment which was used ECAT within 5 days, showed that using high doses of antibiotics and cycloferons in leukocyte suspensions,

сальник) брюшной полости при травме живота у 26 больных.

С целью повышения эффективности комплексного лечения больных с интраабдоминальной инфекцией нами разработан и внедрен способ экстракорпоральной антибиотикоиммунофармакотерапии.

Способ осуществляется следующим образом:

Из периферической вены больного в асептических условиях производили забор 20 мл крови в шприц объемом 20 см³, содержащий 50 Ед гепарина на 1 мл крови. Шприц с кровью и антикоагулянт помещали на 40 мин в холодильник при 370С для осаждения эритроцитов и меньшей потери клеток, прилипающих к стенке шприца. После осаждения 50% объема крови, держа шприц канюлей вверх, в стерильных условиях, отсасывают плазму, содержащую лейкоциты, и подсчитывали число ядерных клеток в 1 мл взвеси в камере Горяева.

Полученную плазму заливали в стерильную пробирку (около 10 мл). Затем, с целью оксигенации и стерилизации плазмы, содержимое пробирки обрабатывали в течение 10-15 минут озono-воздушной смесью, с помощью озонотара «ОТРИ», после чего в пробирку добавляли суточную дозу антибиотика (выбор антибиотика в зависимости от чувствительности микрофлоры) и циклоферон 2,0 мл. Пробирку герметично закрывали и ставили в термостат. Инкубировали при температуре 37°С в течение 2-3 часов. Каждый час содержимое пробирки обрабатывали ультразвуком с помощью аппарата УРСК-7 (Частота колебаний ~26,5 кГц. Амплитуда колебаний 40 микрон), в течение 1-2 минуты. После 2-3 часов инкубации в термостате при температуре 370С проводили цитологическое исследование с помощью инвентированного микроскопа при 25-40-кратном увеличении. После окончания инкубации клеточную массу разбавляли изотоническим раствором и переливали больному.

Исходное иммунодефицитное состояние больных с абдоминальной инфекцией, сопровождающееся интоксикацией, говорит о необходимости применения иммунокорректирующей терапии, наряду с тщательной санацией гнойных очагов, проведения общей дезинтоксикационной противовоспалительной терапии, активных методов иммуномодулирующей терапии.

В основной группе больных с абдоминальной инфекцией (216), у которых лабораторные показатели крови свидетельствовали о тяжелом инфекционном процессе, в комплексном лечении которых проводилась экстракорпоральная антибактериальная терапия с использованием лейкоцитарной взвеси, 52 больным проведены иммунологические исследования, в контрольной группе иммунология изучена у 28.

Материалом для исследования служила взятая утром (натощак) кровь из локтевой вены. Определение показателей проводили трижды - до лечения, через 3-4 дня после лечения - когда влияние хирургического стресса спадает, и через 7-10 дней после лечения, когда больные уже находились в ремиссии.

Для определения количественного состава Т-системы иммунитета мы использовали цитохимический метод определения субпопуляционного состава Т-лимфоцитов по активности кислой альфа-нафтил-ацетатэстеразы в лимфоцитах.

Анализ иммунограмм больных с абдоминальной инфекцией, протекающей с эндотоксикозом различной степени, выявил, что имеет место выраженный иммунодефицит. Отмечалось выраженное угнетение Д-фагоцитоза / $p < 0,001$ / по сравнению с контролем и составил $35,46 \pm -3,03$ х

had the property of immunomodulators and possess the ability to stimulate the phagocytic activity of macrophages, the functional activity of leukocytes, increased serum levels of immunoglobulin.

10^9 /л. Оставались низкими показатели Т- и В-лимфоцитов. Т-лимфоцитов было $39,27 \pm -1,89 \times 10^9$ / л, В-лимфоцитов – $16,44 \pm -1,56 \times 10^9$ / л.

У всех исследуемых больных на момент поступления отмечался лейкоцитоз сдвиг лейкоформулы влево, лимфоцитопения, ускоренное СОЭ. Содержание лейкоцитов у больных абдоминальной инфекцией в послеоперационном периоде также не имело достоверных различий между основной и контрольной группами по их содержанию. После хирургического лечения количество лейкоцитов крови у больных основной группы снизилось по сравнению с лейкоцитами у больных контрольной группы. Причем изменение общего количества лейкоцитов при ЭАИФТ почти достигало уровня нормальных показателей (табл. 2).

Дальнейшее обследование после ЭКАТ показало резкое – почти в 2 раза - снижение количества лейкоцитов у больных основной группы по сравнению с исходными данными в обеих группах: $3257,14 \pm 225,49$ и $3785,00 \pm 485,80$ в 1 мкл соответственно.

В целом, сравнивая показатели при АИ больных основной группы с контрольной, нами была выявлена некоторая тенденция к снижению общего количества лейкоцитов: $6344,12 \pm 333,51$ и $6625,00 \pm 241,15$ в 1 мкл соответственно.

Положительный эффект от ЭАИФТ на фоне комплексного лечения объясняется также и тем, что применение ЭАИФТ приводило к увеличению концентрации антибиотиков непосредственно в очаге воспаления, то есть в брюшной полости. Динамика показателя ЛИИ также свидетельствовала о положительном эффекте проводимой терапии и целесообразности проводимой иммунотерапии у больных основной группы (таблица № 3).

Как видно из таблицы, в основной группе больных отмечалось достоверное снижение показателя ЛИИ на 5-6 сутки от начала лечения ($p < 0,001$). На момент поступления этот показатель составлял $9,3 \pm 2,6$; в контрольной группе – $9,8 \pm 1,8$ ($p < 0,001$). К 5-6 суткам от начала комплексного лечения в основной группе имело место снижение показателя ЛИИ до $8,2 \pm 1,3$. К моменту выписки показатель ЛИИ у больных основной группы приближался к норме и составлял $2,7 \pm 1,1$.

Анализ результатов лечения больных с абдоминальной инфекцией, в комплексном лечении которых применяли ЭКАТ в течение 5 дней, показал, что использование высоких доз антибиотиков и циклоферона в лейкоцитарной взвеси, имело свойства иммуномодуляторов и обладало способностью стимулировать фагоцитарную активность макрофагов, функ-

Таблица №1 - Динамика показателей клеточного иммунитета у больных с интраабдоминальной инфекцией на фоне комплексного лечения с ЭАИФТ (M+m)

| Показатели | Контрольная группа | Сроки наблюдения, п-10 | | P1 | P2 | P3 |
|--|-------------------------------------|------------------------|-----------------------------------|-----------|-----------|-----------|
| | | до лечения | после лечения (к моменту выписки) | | | |
| Е-РОЛ (Т-лимфоциты), % x 10 ⁹ /л | $63,7 \pm 1,473$ $1,17 \pm 0,05$ | $39,27 \pm 1,89$ | $51,17 \pm 2,01$ | $< 0,001$ | $< 0,001$ | $< 0,001$ |
| | | $0,40 \pm 0,14$ | $0,97 \pm 0,01$ | $< 0,001$ | $< 0,001$ | $< 0,001$ |
| М-РОЛ (В-лимфоциты), % x 10 ⁹ /л | $11,6 \pm 0,81$ $0,25 \pm 0,04$ | $16,44 \pm 1,56$ | $17,65 \pm 1,52$ | $< 0,01$ | $> 0,05$ | $< 0,01$ |
| | | $0,15 \pm 0,11$ | $0,19 \pm 0,14$ | $< 0,05$ | $> 0,05$ | $> 0,05$ |
| Е-РОН, % x 10 ⁹ /л | $25,4 \pm 0,86$ $1,18 \pm 0,14$ | $27,41 \pm 1,32$ | $27,55 \pm 2,34$ | $< 0,05$ | $> 0,05$ | $> 0,05$ |
| | | $0,81 \pm 0,35$ | $1,34 \pm 0,36$ | $> 0,05$ | $> 0,05$ | $> 0,05$ |
| Д-фагоцитоз, % x 10 ⁹ /л | $59,3 \pm 2,51$ $2,34 \pm 0,05$ | $35,46 \pm 3,01$ | $52,48 \pm 2,17$ | $< 0,001$ | $< 0,001$ | $< 0,05$ |
| | | $1,34 \pm 0,07$ | $2,57 \pm 0,05$ | $< 0,001$ | $< 0,001$ | $< 0,001$ |
| Имуноглобулины | | | | | | |
| А | $2,21 \pm 0,12$ | $2,24 \pm 0,12$ | $2,23 \pm 0,11$ | $> 0,05$ | $> 0,05$ | $> 0,05$ |
| М | $1,44 \pm 0,08$ | $1,43 \pm 0,05$ | $1,39 \pm 0,05$ | $> 0,05$ | $> 0,05$ | $> 0,05$ |
| Г | $19,37 \pm 0,84$ | $22,35 \pm 1,45$ | $21,17 \pm 1,37$ | $> 0,05$ | $> 0,05$ | $> 0,05$ |

P1 – достоверность показателей относительно до лечения с контролем

P2 – после лечения и до лечения

P3 – после лечения с контролем

Таблица №2. Динамика показателей лейкограммы у больных основной группы с интраабдоминальной инфекцией

| | Основная группа до лечения (p<0,05) | Основная группа после лечения (p<0,05) |
|----------------|-------------------------------------|--|
| Лейкоциты | 12,0 | 6,7 |
| Палочкоядерные | 7,3 | 1,1 |
| эозинофилы | 5,3 | 2,0 |
| моноциты | 3,9 | 6,4 |

Таблица №3. Показатели ЛИИ и степени токсичности плазмы в динамике

| Группы | До лечения | 5-6 сутки лечения | На момент выписки |
|-------------|------------|-------------------|-------------------|
| Показатели | ЛИИ | ЛИИ | ЛИИ |
| Основная | 9,3± 2,6 | 8,2± 1,3 | 2,7± 1,1 |
| Контрольная | 9,8 ± 1,8 | 9,6± 1,6 | 4,3± 1,3 |

циональную активность лейкоцитов, увеличивало уровень сывороточного иммуноглобулина J. Заметное клиническое улучшение общего состояния больных отмечалось на 4-5 день от начала лечения.

Динамика показателей иммунного статуса у больных абдоминальной инфекцией на фоне проводимого комплексного лечения с применением ЭКАТ была положительной. Отмечалось достоверное увеличение абсолютного числа Т-лимфоцитов до $51,17+2,01 \times 10^9/\text{л}$ /p<0,001/. В-лимфоцитов до $17,65+1,52 \times 10^9/\text{л}$. Отмечалось усиление Д-фагоцитоза до $52,48+0,05 \times 10^9/\text{л}$ /p<0,001/. Адгезия по абсолютным показателям не изменялась. Показатели фракций иммуноглобулинов А.М. остались без изменений. Фракция иммуноглобулина J. — здесь отмечалось некоторое повышение уровня до $22,35+ 1,45$. на фоне проводимого лечения показатели его снизились до $21,17+1,37$, но все же превышали показатели контроля /19,37+ 0,89/.

На фоне лабораторных показателей к моменту выписки явления лейкоцитоза, нейтрофильного сдвига показателей лейкоформулы влево полностью восстанавливались, отмечалась умеренная лимфоцитопения и моноцитоз. Последнее говорит об активации процессов иммунной защиты организма. Показатели лейкограммы также свидетельствовали об их зависимости от особенностей течения и степени тяжести гнойного процесса.

Таким образом, иммунологические исследования показали прямую зависимость изменения показателей клеточного иммунитета от степени тяжести воспалительного процесса при абдоминальной инфекции, что вызывает необходимость использования иммунокорректирующей терапии в комплексном лечении больных с ИАИ.

Включение в состав лейкоцитарной массы циклоферона, наряду с антибиотиком, закономерно обеспечивает иммуномодулирующее действие препарата. Как известно циклоферон

является индуктором интерферона — важнейшего регулятора иммунитета. Без участия интерферонов невозможно развитие полноценного иммунного ответа. Интерфероны участвуют в регуляции активности фагоцитоза, естественных киллеров, клеточной цитотоксичности, экспрессии на мембранах клеток молекул HLA и т.д.

Прямое показание к интерферонотерапии — низкая активность системы интерферона, проявляющаяся в снижении способности лейкоцитов крови продуцировать IFN в ответ на индукцию (стимуляцию) in vitro и в умеренном повышении уровня s-IFN. Кроме того, препараты IFN можно применять и по общим клиническим показаниям, поскольку их терапевтический эффект реализуется не только путем компенсации недостаточной активности системы IFN, но и посредством регуляции активности иммунной и эндокринной систем.

Результаты иммунологических исследований убедительно свидетельствуют о высокой эффективности применения разработанного способа культивации лейкоцитарной массы с антибиотиком и циклофероном в лечении больных с интраабдоминальной инфекцией, что обусловлено не только выраженным антибактериальным эффектом полученного препарата, но и высоким иммуномодулирующим его действием.

Литература

1. Савельев В.С. /Абдоминальная хирургическая инфекция: клиника, диагностика, антимикробная терапия.//Литтера. 2006. 168 с.
2. Костюченко К.В., Рыбачков В.В., Ярушкин А.К., Петров О.И., Смирнов О.С. /Значение прогностической ценности критериев полиорганной дисфункции для определения хирургической тактики лечения распространённого перитонита //Сборн. тезисов IX Съезда Всероссийской федерации анестезиологов и реаниматологов. Сентябрь. 2004 год. Иркутск.
3. Илюкевич Г.В. Абдоминальный сепсис: новый взгляд на нестероидную проблему // Медицинские новости.- 2001.- № 9.- С.35-41.
4. Шелестюк П.И., Блажитко Е.М., Ефремов А.В. Перитонит. —Новосибирск: Наука, 2000.- 302 с.
5. Solomkin J. S. Meta-analysis of antibiotic treatment of peritonitis. Abdominal infections: new approaches and management. Symposium, October 6, California, USA. 1996: 3-4.
6. Гельфанд Б.Р., Гологорский В.А., Бурневич С.З., Гельфанд Е.Б. Антибактериальная терапия хирургической абдоминальной инфекции и абдоминального сепсиса. // Consilium medicum. 2000. Том 2. №9. с.374-379
7. Бельских А.Н., Потапчук В.Б., Лукин В.В., Плоцкий А.Н. "Фармакокинетика антибактериальных препаратов при проведении сорбционно-аферезных операций экстракорпоральной детоксикации". Ж. Эфферентная терапия, Т 9, № 1, 2003 г, стр 59 - 59
8. Косинец А.Н., Андрейченко В.В. Перитонит — абдоминальный сепсис // Новости хирургии.- 2001.- Том. 12.№ 2.- С.3-8.

Экстракорпоральная иммунофармакотерапия в комплексном лечении у больных с интраабдоминальной инфекцией

Рахов С.Б.

Алматинская многопрофильная клиническая больница

Лечение больных с интраабдоминальной инфекцией брюшной полости (ИАИ) является одной из важнейших проблем современной хирургии. Это объясняется, в первую очередь, тем, что за последние годы значительно увеличилось количество больных, поступающих в отделение экстренной хирургии с острыми воспалительными заболеваниями органов брюшной полости [1,2,3], а также ростом числа гнойных послеоперационных осложнений, достигающих 10-30%, несмотря на появление целого ряда новых антибактериальных и антисептических средств [4,5,6].

Летальность при интраабдоминальной инфекции брюшной полости остается достаточно высокой 15-45% и не имеет за-

Интраабдоминалдық инфекциясы бар аурулардың жан-жақты емдеуіндегі экстракорпоралды фармакотерапия.

Алматы көп профилді клиникалық ауруханасы.

С.Б.Рахов.

Абдоминалдық инфекциясы бар аурулардың жан-жақты емдеу тиімділігінің жоғарылату мақсатымен экстракорпоралды антибиотик терапиясының бірнеше тәсілдері шығарылды соның ішінде лимфоцитарлық массаны транспорттық контейнері ретінде және қанның торшаларын қолданып, озон-әуе қоспасын өңдеуден кейін полиоксидоний және антибиотик қосылып, термостатта инкубация жасайды.

метной тенденции к снижению [7,8].

Антибактериальная терапия (АБТ) у больных с гнойной инфекцией брюшной полости является ведущим методом в комплексном лечении этого заболевания и проводится обычно с соблюдением традиционных принципов: учетом чувствительности бактериального агента к препарату и тропности лекарственного вещества. Выбор дозы, оптимальных путей и временных режимов введения антибиотика (АБ) в зависимости от величины его минимальной подавляющей концентрации также является неотъемлемой частью понятия "адекватная АБТ". Токсичность АБ, помимо его структурных свойств, в значительной степени определяется суточной дозой препарата [9,10].

Уменьшить выраженность и частоту токсических влияний АБТ на организм, одновременно повысив ее эффективность, позволяет внедрение в клиническую практику методов экстракорпоральной фармакотерапии (ЭКФТ), которая основана на использовании клеток аутокрови (лейкоцитов, тромбоцитов, эритроцитов) для направленного транспорта лекарства [11,12].

Использование АБ для направленного транспорта обосновывается возможностью создания их высокой концентрации в очаге воспаления, снижения побочных эффектов. Экстракорпоральная антибиотикотерапия (ЭКАТ), по данным литературы, высокоэффективный метод лечения больных с неспецифическими заболеваниями легких и плевры [13,14].

Использование метода инкубации клеточной массы позволяет кардинально изменить распределение препаратов в организме пути их метаболизма и выведения, в несколько раз уменьшить курсовые дозы антибиотиков, при этом создавая их высокие бактерицидные концентрации только в очагах инфекционного воспаления с минимальным токсическим воздействием на организм [15,16].

Практический интерес представляет инкубация лейкоцитарной массы с антибиотиками и иммуномодуляторами, с последующим возвратом активированных таким образом лейкоцитов в кровотока пациента. Метод с успехом используется при лечении больных как с тяжелыми гнойно-септическими процессами, так и у амбулаторных пациентов с различными вариантами иммунодефицитных состояний [13].

Материалом нашего исследования служили собственные наблюдения и изучения истории болезни 422 больных с гнойно-септическими осложнениями (ГСО) острых хирургических заболеваний и травм органов брюшной полости находившихся на лечении в хирургическом отделении Алматинской многопрофильной клинической больницы, за период 2002-2010 гг.

В зависимости от применяемой лечебной тактики все больные в нашей работе были разделены на 2 группы: основную (216) и группу сравнения (206 больных).

Основную группу составили 216 больных, в комплексном лечении которых была включена экстракорпоральная антибактериальная фармакотерапия по разработанной методике.

В контрольную группу были включены 206 пациентов с осложненной интраабдоминальной инфекцией (ИАИ) получавшие традиционное комплексное лечение, включающие, кроме хирургического лечения, экстракорпоральную детоксикацию, антибактериальную терапию.

Этиология ИАИ, у больных обеих групп, представлена в таблице №2.

Как видно из данных таблицы, причинами ИАИ у исследуемых больных, представлены 5 основными нозологиями: острый аппендицит (228), перфоративная язва желудка и ДПК (105), острый холецистит (38), острый панкреатит (67) и травмы органов брюшной полости (32).

Таблица 1. Количественная характеристика групп больных

| Группы больных | Абс. число | % |
|----------------|------------|------|
| основная | 216 | 51,2 |
| контрольная | 206 | 48,8 |
| всего | 422 | 100 |

У 366 (86,8%) больных, перед операцией, наблюдалась клиническая картина распространённого перитонита, у остальных 56

Экстракорпорал бактерияларға қарсы иммунофармакотерапияның осы әдісін клиникада, лейкоциттер массасының қолдануымен, өткір хирургиялық аурулар мен органдардың жарақаттарының іріңді-септиялық кедергілері бар 422 науқастарда, қолданған. Ұсынылатын әдістің тиімділігінің бағасы бактериологиялық, иммунологиялық және клиничко-лабараторлы зерттеулерінің нәтижелері бойынша жүргізілді.

Сонымен бірге, абдоминалды инфекциясы бар науқастардың емдеуіндегі антибиотиктері бар лейкоциттер массасының қолдануы және оның кедергілерімен, антибиотиктерінің курстық дозасын 4-6-ға төмендетіп кешенді терапияның тиімділігін көтеріп, емдеу ұзақтығын қысқартып операциядан кейінгі кедергілердің санын азайтып сонымен қатар 1,8 есеге хирургиялық жолмен емдеудің нәтижелерін жақсартты.

Extracorporeal immunopharmacotherapy in complex treatment of patients with intraabdominal infection

S.B.Rahov

For the purpose of increase of efficiency of complex treatment of patients with intraabdominal an infection the way extracorporeal antibiotic therapy, including use autocell blood at which as the transport container the lymphocytic weight in which, after processing by an ozono-air mix, the antibiotic both polyoxydoni, and incubation in the thermostat is added is used is developed.

In clinic the given way extracorporeal antibacterial immunopharmacotherapy, with use leucocyte weights, has been applied at 422 patients, with is purulent-septic complications of sharp surgical diseases and traumas of bodies. The estimation of efficiency of an offered way was spent by results of bacteriological, immunological and kliniko-labaratory researches. Application leucocyte weights with antibiotics in treatment of patients with abdominal infections and its complications, has allowed to lower a course dose of antibiotics in 4 - 6 times, thus having raised efficiency of complex therapy, having reduced duration of treatment and to reduce quantity of postoperative complications that has improved results of surgical treatment in 1,8 times.

(12,2%) заболевание протекало с формированием абсцесса в брюшной полости (ограниченный перитонит) или забрюшинном пространстве.

Все больные были оперированы. Устранение основного очага перитонита заключалось в аппендэктомии у 224 (49,8%) больных с деструктивной формой аппендицита, у 86 (19,1%) больного произведено ушивание язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, в 19 случаях была произведена резекция желудка, в 38 случаях выполнена холецистэктомия, из них у 14 операция закончилась наружным дренированием холедоха, ушивание ран органов (печень, желудок, кишечник, брыжейка, сальник) брюшной полости при травме живота у 26 больных.

С целью повышения эффективности комплексного лечения больных с абдоминальной инфекцией нами разработан и внедрен способ экстракорпоральной антибиотикотерапии.

Способ осуществляется следующим образом:

В стерильных условиях берется кровь из вены добавляется 5000 ед гепарина (для профилактики свертываемости). Кровь пациента, в количестве 20 мл., в пробирке центрифугируется, в результате чего жидкая часть крови (плазма) отделяется от форменных элементов (эритроцитов). Плазма крови пред-

Таблица 2. Этиология ИАИ основной и контрольной групп

| Заболевания | Основная группа | | Контр. группа | |
|--------------------------------|-----------------|-------|---------------|-------|
| | Кол-во | % | Кол-во | % |
| 1 Острый аппендицит | 105 | 48,5 | 123 | 59,7 |
| 2 Перфорат. язва желудка и ДПК | 59 | 27,2 | 46 | 22,3 |
| 3 Острый холецистит | 22 | 10,2 | 16 | 7,8 |
| 4 Острый панкреатит | 12 | 5,5 | 7 | 3,4 |
| 5 Травмы орг. бр. полости | 18 | 8,6 | 14 | 6,8 |
| Всего | 216 | 100,0 | 206 | 100,0 |

ставляет собой лейкоцитарную взвесь, содержащая большое количество лимфоцитов. Плазма крови переносится в отдельную стерильную пробирку. Затем, с целью оксигенации и стерилизации плазмы, содержимое пробирки обрабатывают в течение 10-15 минут озоно-воздушной смесью, после чего в пробирку добавляют суточную дозу антибиотика (выбор антибиотика в зависимости от чувствительности микрофлоры) и полиоксидоний 6,0 мг. Пробирку герметично закрывают и ставят в термостат, при температуре 37°C в течение 1-2 часов. После чего, проверяется индивидуальная совместимость полученной сыворотки с кровью пациента, затем сыворотка разбавляется изотоническим раствором и переливается больному.

Сущность предлагаемого способа поясняется клиническим примером:

Больная В. 56 лет (история болезни N 6833) поступила в АМКБ в крайне тяжелом состоянии на 20 сутки с момента заболевания с диагнозом: Острый деструктивный холецистит. Разлитой гнойно-фибринозный желчный перитонит, токсическая фаза. Сепсис.

При поступлении общее состояние крайне тяжелое. Сознание ясное, заторможена, на вопросы отвечает односложно. Кожа, видимые слизистые бледные, сухие. Дыхание ослабленное, ЧДД- 22в минуту; Тоны сердца глухие, ритмичные, АД- 90/60 мм.рт.ст.; пульс- 120-122 в мин. слабого наполнения и напряжения. Язык сухой, густо обложен серым налетом. Живот в акте дыхания не участвует, вздут; при пальпации болезнен во всех отделах. Положительный симптом раздражения брюшины.

Анализы клинико-лабораторных исследований на момент поступления: Эр – 2,8x10¹²; Нб- 92г/л; Л- 23x10⁹; Э-3; Нейтр.- 4; П-21; С-58; Лимф.-18; Мон-6.; СОЭ- 36.; токсическая зернистость «+++», анизоцитоз, пойкилоцитоз. ЛИИ- 5,0; общ.белок –52г/л; сахар крови-5,8ммоль/л; общ.бил.- 16,8ммоль/л; прямой-8,2ммоль/л; мочевины- 7,3ммоль/л.

После предоперационной подготовки произведена экстренная операция – Лапаротомия, холецистэктомия, санация и дренирование брюшной полости.

Больной в программу лечения, с первых суток после операции, включена экстракорпоральная антибактериальная (роцефин 2,0) и иммунофармакотерапия (циклоферон 2,0) по нашему способу. Всего было проведено 3 сеанса ЭАИФТ.

Клинически состояние больного постепенно улучшалось, на 11 сутки с момента поступления в стационар больная в сознании, менее выражена одышка и тахикардия.

В анализах крови Эр – 3,8x10¹²; Нб- 112г/л; Л- 9,6x10⁹; Э-2; Нейтр.- 2; П-2; С-18; Лимф.-8; Мон-6.; ЛИИ- 1,0; общ.белок –72г/л; сахар крови-5,8ммоль/л; общ.бил.- 16,8ммоль/л; прямой-8,2ммоль/л; мочевины- 7,3ммоль/л.

В дальнейшем по мере проведения комплексной интенсивной терапии состояние больной постепенно улучшалось, выписана из стационара в удовлетворительном состоянии на 21 сутки.

В клинике данный способ экстракорпоральной антибактериальной иммунофармакотерапии (ЭАИФТ), с использованием лейкоцитарной массы, был применен у 216 больных, в возрасте от 16 до 68 лет, с тяжелой степенью ИАИ.

Оценка эффективности предлагаемого способа в комплексной терапии больных с ИАИ проводилась по результатам бактериологических, иммунологических и клинико-лабораторных исследований.

ЭАИФТ, с использованием лейкоцитарной массы, позволил снизить бактериальную обсемененность перитонеального экссудата, у исследуемых больных, в течение первых суток в 2-3 раза (с 105-6 до 103-4), на 2-е сутки после операции до 102-3, с максимальным снижением (до 101) на 5-7 сутки.

Разработанный способ ЭАИФТ, на 5-7 сутки после операции, способствовал снижению содержания продуктов ПОЛ, в том числе МДА на 28-30%, улучшал состояние антиокислительной системы, путем повышения активности СОД на 39,9% в сравне-

нии с нормой, и на 55-60% в сравнении с исходными данными, повышением активности каталазы до 305,3 ± 10,68 МЕ/л.

Способ культивации лейкоцитарной массы с антибиотиком и циклофероном, обеспечивает не только выраженный антибактериальный эффект препарата, но и высокое иммуномодулирующее действие, благодаря наличию индуктора интерферона (циклоферона), о чем свидетельствует увеличение абсолютного числа Т-лимфоцитов до 51,17+2,01x10⁹/л., В-лимфоцитов до 17,65+1,52x10⁹/л., усиление Д-фагоцитоза до 52,48+0,05x10⁹/л., снижение фракций иммуноглобулина от 22,35+ 1,45 до 21,17+1,37, на фоне проводимого лечения.

Таким образом, использование инкубации лейкоцитарной массы с антибиотиками в лечении пациентов с абдоминальной инфекцией и его осложнениями, позволило снизить курсовую дозу антибиотиков в 4 - 6 раз, при этом повысив эффективность комплексной терапии, сократив продолжительность лечения и уменьшить количество послеоперационных осложнений, что улучшило результаты хирургического лечения в 1,8 раза.

Литература

1. Савельев В.С. /Абдоминальная хирургическая инфекция: клиника, диагностика, антимикробная терапия.//Литтера. 2006. 168 с.
2. Костюченко К.В., Рыбачков В.В., Ярушкин А.К., Петров О.И., Смирнов О.С. /Значение прогностической ценности критериев полиорганной дисфункции для определения хирургической тактики лечения распространенного перитонита //Сборн. тезисов IX Съезда Всероссийской федерации анестезиологов и реаниматологов. Сентябрь. 2004 год. Иркутск.
3. Илюкевич Г.В. Абдоминальный сепсис: новый взгляд на нестабильную проблему // Медицинские новости.- 2001.- № 9.- С.35-41.
4. Гельфанд Б.Р., Гологорский В.А., Бурневич С.З., Гельфанд Е.Б. Антибактериальная терапия хирургической абдоминальной инфекции и абдоминального сепсиса. // Consilium medicum. 2000. Том 2. №9. с.374-379
5. Бельских А.Н., Потапчук В.Б., Лукин В.В., Плоцкий А.Н. "Фармакокинетика антибактериальных препаратов при проведении сорбционно-аферезных операций экстракорпоральной детоксикации". Ж. Эфферентная терапия, Т 9, № 1, 2003 г., стр 59 - 59
6. Косинец А.Н., Андрейченко В.В. Перитонит – абдоминальный сепсис //Новости хирургии.- 2001.- Том. 12.№ 2.- С.3-8.
7. Гельфанд Б.Р., Филимонов М.И., Бурневич С.З. Абдоминальный сепсис // Русский медицинский журнал.- 1999.- № 5/7.- С. 6.
8. Григорьев Е.Г., Коган А.С. Хирургия тяжелых гнойных процессов. –Новосибирск: Наука, 2000.- 314 с.
9. Ушкалова Е.А. Выбор карбопенемовых и гликопептидных антибиотиков для фармакологических списков лекарственных средств // Антибиот. и химиотер.- 2001.- Том.46.№ 3.- С.37-41.
10. Антибиотикотерапия абдоминальной хирургической инфекции / Б.Р. Гельфанд, В.А. Гологорский, С.З. Бурневич и др.; Под ред. В.С. Савельева. –М., 2000.- 144 с.
11. Бельских А.Н., Потапчук В.Б., Лукин В.В., Плоцкий А.Н., Соколов А.А., Стрельникова О.Ю. «Применение экстракорпоральной антибактериальной фармакотерапии у больных с хирургической инфекцией». Ж. Эфферентная терапия, Т 9, № 1, 2003 г., стр 55 - 56
12. Генинг Т.П., Колкер И.И., Жумадилов Ж.Ш. Использование форменных элементов крови для направленной доставки химиотерапевтических и диагностических препаратов в очаг поражения // Антибиотики и химиотерапия. - 1988.- № 11.- С.867-871.
13. Н.Д.Ушакова Н.Д., В.В.Мороз В.В., М.И.Коган М.И. Экстракорпоральная иммунофармакотерапия циклофероном эндотоксикоза при гнойно-воспалительных урологических заболеваниях// Вестник интенсивной терапии, 2004 г, №1.
14. Лохвицкий С.В., Ержанова Ш.А., Балаболкин М.И., Сарафанова И.М. Направленный транспорт антибиотиков при лечении больных диабетической гнойной остеоартропатией // Сахарный диабет. - 1999. - № 3 (4). - С.35-41.
15. Генинг Т.П., Мануйлов К.К. Фармакокинетика антибиотика, вводимого в организм в клеточных носителях // Антибиотики и химиотерапия. - 1991. - № 9. - С.19-20
16. Карпушина И.А., Стеблева Т.Ф., Бонитенко Е.Ю. /Применение методики направленного транспорта лекарственных веществ в клинической практике (Обзор литературы)// Российский биомедицинский журнал. Т. 5, С. 404-408 декабрь 2004 г

Альтернативный способ поддержания гемодинамики в общих мероприятиях кондиционирования мультиорганного донора

Балабеков А.Г.

ННЦХ им. А.Н. Сызганова

Постоянно обогащающийся список больных с заболеваниями с необратимой частичной либо полной утратой функции того или иного органа, и всеобщий дефицит донорских органов в трансплантационной медицине создает целый ряд задач требующих своего решения как в количественном так и в качественном отношении числа трансплантаций. Проблема получения в достаточном количестве жизнеспособного донорского материала для трансплантации может решаться по двум направлениям: как за счет интенсификации донорства, т. е. изъятия максимального количества органов от одного донора – мультиорганый забор, совершенствования координационных механизмов донорской службы, международной кооперации в данной области и т. д., так и экстенсивным путем – за счет расширения критериев пригодности органов и использования доноров ранее считавшихся субоптимальными [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8]. При этом принципиальными вопросами, определяющими возможность получения органов для трансплантации, остаются установление момента истинной смерти донора и сохранение функциональной полноценности изымаемых органов [9, 10, 11, 12, 13, 14].

В отечественной практике выполняются стандартные методики получения и изъятия донорских почек от так называемых асистолических доноров, при этом все усилия при получении донорских органов направлены на защиту органов от повреждающих факторов сопровождающихся на всем протяжении при их получении, и процент продолжительного срока тепловой ишемии у таких доноров остается высоким. Результаты трансплантаций донорской почки испытывавшей длительное воздействие тепловой ишемии отличаются высокой частотой отсроченности их функции, тяжестью кризов отторжения и в общем невысоким сроком выживаемости трансплантатов.

Настоящее исследование относится к медицине, а именно к трансплантологии и предназначено для снижения частоты осложнений у больных после трансплантации донорского органа, связанных с ишемическими изменениями, развивающиеся в донорском органе на этапе кондиционирования мультиорганного донора.

Известны основные приемы пособия у мультиорганых доноров для поддержания гемодинамических показателей а именно артериального давления. Поддержание гемодинамических показателей на уровне близком к физиологической норме, – АД 90–100 мм рт.ст., ЧСС равной 70–90 уд./мин, центральное венозное давление 5–12 мм рт.ст., предусматривают активную инфузионную, симптоматическую терапию, а также различные вазопрессорные препараты. Основной план мероприятий для поддержания гемодинамических показателей включает применение внутривенной инфузии кристаллоидных и коллоидных растворов, темпы которой могут достигать до 50 мл/кг, и в общем достигать и превышать 2000 мл, а также применение допамина от 1 до 10 мкг/кг/мин [1, 3, 4, 6].

Несмотря на вышперечисленные мероприятия, меры интенсивной терапии при пособии у мультиорганного донора имеют специфические особенности в каждой конкретной клинической ситуации. Например, артериальная гипотония (систолическое АД около 80 мм рт.ст.) неопасна, или даже предпочтительна при изъятии сердца, однако при этом нарушается перфузия печени и почек. Стараясь обеспечить хорошие условия кровообращения посредством кардиотоника – Дофамина в дозах 5–10 мкг/кг/мин следует учесть, что истощаются резервы и запасы эндогенных вазопрессорных механизмов. Следует

Резюме: данная публикация относится к хирургии, а именно к трансплантологии и описывает альтернативный способ поддержания гемодинамики у органного донора на этапе кондиционирования. Описывается способ кондиционирования позволяющий получать донорский орган у субоптимального асистолического органного донора по качеству не уступающему донорскому органу полученного при использовании асистолического донора с показателями гемодинамики без склонности к выраженной артериальной гипотонии.

The resume: the given publication concerns surgery, namely to transplantology and describes an alternative way of maintenance of haemodynamics at body donor at an conditioning stage. The way of conditioning allowing is described to receive donor body at suboptimum asystolic the body donor on quality to not conceding donor body received at use asystolic the body donor with indicators of haemodynamics without propensity to the expressed arterial hypotonia.

также учесть, что после наступления смерти мозга проведение традиционных пособий, включающих медикаментозную поддержку не всегда эффективны, поскольку разрушены основные точки приложения действия этих лекарств.

Известно, что потенциальными органами донорами в большинстве случаев могут быть лица с перенесенными различной степени тяжести черепно-мозговыми травмами, приведшими к травматическому шоку вплоть до смерти головного мозга, что в свою очередь приводит к церебральной дисрегуляции основных витальных функций. При различных шоковых состояниях организма человека срабатывают компенсаторные защитные реакции, направленные на централизацию или децентрализацию кровообращения, во время чего преимущественно паренхиматозные органы испытывают ряд изменений связанных с их перфузией и поставкой кислорода, что в свою очередь повышает риск развития осложнений которые компрометируют их дальнейшую жизнеспособность. В период децентрализации кровообращения возникает проблема артериальной гипотонии вследствие резкого ухудшения в системе макро- и микроциркуляции из-за нарушения тонуса и полного паралича прекапиллярных сфинктеров и капилляров. Дистонус сосудистых сфинктеров обусловлен нарушением нервной регуляции, если в норме только 5% объема крови содержат капиллярная система сосудов, то патологическое расширение их приводит к депонированию и секвестрации до 20 – 30% циркулирующего объема. Известно также, что нижние конечности являясь гемикорпоральной доминантой человеческого организма в системе сосудистого русла могут содержать и депонировать в себе до одной трети общего объема циркулирующей крови.

Действительно при кондиционировании органного донора необходима фармакологическая поддержка, однако общепринятая схема интенсивной терапии для обеспечения соответствующего объема циркулирующей крови и предупреждения вазоконстрикции предусматривает применение массивного объема инфузии внутривенных растворов, а также инотропную поддержку по возможности в минимальных необходимых дозах, то есть Дофамин до 10 мкг/кг/мин. Результаты дальнейшей выживаемости трансплантатов не всегда могут удовлетворять результаты наблюдений после трансплантации донорского органа, так как массивная инфузия при кондиционировании

донора может приводить к гипергидратации, отеку малого круга кровообращения, перегрузке сердца и интерстициальному отеку паренхиматозных органов, а назначение вазопрессорной поддержки стимулируя рост АД и уменьшая сердечный выброс может приводить к уменьшению коронарного, печеночного и почечного кровотока. Все эти побочные эффекты крайне нежелательны в случае мультиорганного донора. Отмечено, что пересаженные почки от доноров, получавших дофамин или вазопрессин, отличаются большей частотой возникновения острого канальцевого некроза и меньшей выживаемостью.

Альтернативный метод поддержания гемодинамики в общих мероприятиях кондиционирования мультиорганного донора предусматривает стандартное использование – потенциального органного донора в положении лежа на спине, с катетеризованным подключичным венозным сосудом с применением стандартной схемы подготовки к предстоящему удалению донорских органов, при этом план мероприятий включает поддержание АД, температуры тела, гидробаланса. Перед началом общих мероприятий оценивается общее клиническое состояние потенциального органного донора, определяется цвет, температура кожи, частота сердечных сокращений, АД, центральное венозное давление и диурез, при этом должны быть исключены вероятные источники умеренного или массивного кровотечения могущих провоцировать значимые гемодинамические изменения. Основные параметры при наблюдении за потенциальным донором – четкое прослеживание и мониторинг гемодинамики по стандартным требованиям и близких к физиологической норме – АД 90–100 мм рт.ст., центральное венозное давление (ЦВД) не ниже 5 см вод.ст., ЧСС 70–90 уд./мин. Производится капельная или капельно-струйная внутривенная инфузия коллоидных и кристаллоидных растворов. Свидетельством состояния объема циркулирующей крови (ОЦК) служат показатели ЦВД, при этом его снижение ниже 5–3 см вод.ст. свидетельствует о снижении ОЦК. Пациенту придается положение на спине с приподнятием вытянутых нижних конечностей, при этом приподнятие производится постепенное, до уровня 30 и в последующем до 50 градусов. При приподнятии нижних конечностей получить достоверные показатели ЦВД не представляется возможным, однако об создании условий для централизации и локализации кровообращения и таким образом созданий условий для поддержания кровообращения донорских органов являются следующие показатели (до изъятия донорских органов): повышение уровня артериального давления не менее чем на 10–20 мм рт.ст., выше уровня исходного показателя, повышение наполнения пульса на общей сонной артерии. О создании условий для поддержания кровообращения и продолжения перфузии донорских органов у потенциального органного донора можно судить также в момент вмешательства на брюшной полости и изъятия донорских органов, при этом обращается внимание на степень напряженности и пульсации сосудов брюшной стенки и в последующем висцеральных сосудов.

Пример:

Пациент А. 32 лет поступил в приемное отделение клинической больницы являющейся донорской базой для отдела трансплантации органов в крайне тяжелом состоянии с диагнозом ЗЧМТ, СГМ, посттравматический шок, кома. Травма получена за 30 минут до момента поступления, предпринятые мероприятия врачами скорой помощи это катетеризация подключичного сосуда, внутривенная инфузия физиологического раствора. После осмотра в приемном отделении переведен в отделение интенсивной терапии, по данным наблюдений за пациентом в течение первых суток общее состояние остается крайне тяжелым, сознание отсутствует, сердечная деятельность и дыхание в течение 12 часов оставались самостоятельными, однако в последующем, вследствие нестабильности деятельности системы дыхания обеспечено дыхание искусственной вентиляцией легких. В течение последующих 12 часов замечена нестабильность гемодинамики со склонностью к снижению АД. В течение последующих 10 часов общее состояние в динамике ухудшилось прогрессивно, несмотря на проводимый комплекс

лечения констатирована смерть головного мозга. Учитывая отрицательные результаты обследований на “гемотрансфузионные” инфекции пациент расценен потенциальным органным донором. При повторном осмотре врачами отдела трансплантации органов и тканей положение пациента лежа на спине горизонтальное, дыхание посредством ИВЛ, АД на уровне 90–100 мм рт.ст., ЦВД 4 см вод.ст., ЧСС 90 уд./мин, гемоглобин крови 90 г/л, эритроциты крови 3,5 млн, гематокрит 0,30, пульс 90 уд/мин, слабого наполнения, ритм правильный. Обеспечена капельно-струйная внутривенная инфузия 800 мл физиологического раствора, 1000 мл раствора гидроксиэтилкрахмала с осмолярностью до 400 мОсмоль. Пациенту приведены к туловищу обе нижние конечности, вытянуты и подняты на 30 градусов, при этом в данной позиции нахождение пациента было 15 минут, в последующем конечности подняты на уровень 40 градусов. Через последующие 40 минут после контрольного осмотра замечено повышение уровня артериального давления на 15 мм рт.ст. выше уровня исходного показателя, повышение наполнения пульса 95 ударов/мин, самостоятельное выделение мочи адекватное, решено производить изъятие почек. В асептических условиях произведен забор и консервация донорских почек, при этом на брюшной аорте а также на почечных сосудах пульсация есть.

Выявлено совпадение изъятых донорских почек по группе крови, резус-фактору и по группе антигенов HLA-системы, cross-match двум реципиентам. Время нахождения почек в состоянии консервации не превысило 6 часов, обоим реципиентам которым выявлено совпадение консервированных почек произведена их трансплантация по стандартной методике, время тепловой ишемии не превысило 15 минут. В раннем периоде после трансплантации почек их выделительная функция у одного реципиента восстановилась в первые минуты, а у другого реципиента через 6 часов после операции, суточный диурез составлял – 750 – 1000 мл. Назначена стандартная трехкомпонентная иммуносупрессивная и общая терапия. В контрольных лабораторных данных через 5 суток у обоих реципиентов отмечено снижение уровня креатинина крови до 0,1 – 0,15 ммоль/л, а в последующем через 15 суток снижение до 0,3 – 0,5 ммоль/л. Отмечено также снижение уровня мочевины крови, калия крови до показателей уровня нормы. Оба реципиента через 20 суток после трансплантации донорской почки выписаны с удовлетворительной функцией трансплантата, суточный диурез до 2,0-2,5 л.

В отделе трансплантации органов ННЦХ им. А.Н. Сызганова в 2008 году выполнено 12 трансплантаций донорских почек 12 пациентам страдавших терминальной ХПН и требовавших такого лечения. Все реципиенты почечных аллотрансплантатов по настоящее время получают трехкомпонентную иммуносупрессивную терапию – CsA, MMF и стероид. Получение трансплантированных реципиентам донорских почек на этапе кондиционирования сопровождалось использованием различных дозировок Дофамина, так при кондиционировании 3 асистолических доноров применен предложенный способ кондиционирования позволивший применение Дофамина для поддержания гемодинамики в дозе не превышающего 5 мкг/кг/мин. При получении донорских почек в остальных случаях – 3 потенциальных органных доноров, кондиционирование производилось согласно общей схеме из них в 2 случаях кондиционирование сопровождалось использованием дозировки Дофамина превышающей 10 мкг/кг/мин.

У всех реципиентов донорских почек критерием адекватного функционирования пересаженного трансплантата являлось наличие мочеиспускания в ранние сроки после непосредственно трансплантации, адекватность диуреза и невысокий процент развития острой почечной недостаточности.

Послетрансплантационное течение у 2 реципиентов с трансплантированной почкой полученной от органного донора у которого кондиционирование производилось согласно общей схеме и был использован Дофамин в дозировке не превышающий 5 мкг/кг/мин получены результаты соответство-

вавшие критерию адекватного функционирования почечного аллотрансплантата то есть мочевыделение получено в ранние сроки после непосредственно трансплантации, диурез с первых суток признан адекватным и острой почечной недостаточности согласно клинических и инструментальных методов исследований не замечено.

Послетрансплантационное течение у 4 реципиентов получивших донорскую почку от 2 органных доноров у которых при кондиционировании был использован Дофамин в дозировке более 10 мкг/кг/мин мочевыделения в ранние сроки после непосредственно трансплантации не было замечено, диурез был отсроченным и адекватным был признан на 2 стуки в одном случае и на 3 сутки в другом случае. Согласно клинических и инструментальных методов исследований у обоих реципиентов замечалась острая почечная недостаточность.

У всех 6 реципиентов с трансплантированной почкой полученной при кондиционированиях 3 потенциальных органных доноров с применением предложенного способа позволяющего применение Дофамина для поддержания гемодинамики в дозе не превышающего 5 мкг/кг/мин послетрансплантационное течение протекало с клиническими и лабораторно-инструментальными показателями соответствующих критериям адекватного функционирования пересаженного донорского органа.

Следовательно у реципиентов с почечным аллотрансплантатом получивших донорскую почку от потенциальных органных доноров с примененным кондиционированием с дозировкой кардиотоника – Дофамина не превышавшего 5 мкг/кг/мин и у реципиентов получивших донорскую почку испытывавшей на этапе кондиционирования выраженную вазоконстрикцию вследствие повышенных дозировок кардиотоника замечены различные данные после их аллотрансплантации. Критерии соответствовавшие адекватному функционированию трансплантата у реципиентов с почечным аллотрансплантатом получивших донорскую почку от органный донора с примененным кондиционированием с дозировкой Дофамина не превышающего 5 мкг/кг/мин получены в 66,7%, что в общем было выше на 33,3% случаев чем в группе реципиентов получивших почку испытывавшей при кондиционировании органный донора значительную вазоконстрикцию.

Таким образом, первичное состояние потенциального ор-

ганного донора и соответствующие меры кондиционирования напрямую влияют на результат пересадки донорского органа у пациентов требующих лечения аллотрансплантацией.

Литература

1. Цветков Д.В., Шаршаткин А.В., Милосердое И.А., Мойсюк Я.Г. *Некоторые факторы, влияющие на выживаемость почечных трансплантатов. Трансплантология и искусственные органы. 1998. – №1. – С. 30-37.*
2. В.А. Гуляев, И.В. Погребниченко. *Причины дефицита донорских органов и возможные пути их устранения Материалы городской научно-практической конференции "Органное донорство", Москва 2006 год, с. 8 – 10.*
3. Розенталь Р.Л. *Получение органов, тканей и клеток для трансплантации. – Рига: Nacionalais argads, 2005. – 240 с.*
4. И.А. Козлов, В.М. Магилевец, Л.А. Кричевский, Ю.Г. Матвеев. *Анестезиологическое обеспечение трансплантационных операций. Трансплантология под редакцией В.И. Шумакова. МИА Москва., 2006. С. 122–123.*
5. Ермолов А.С., Гуляев В.А., Погребниченко И.В. *Доноры с небьющимся сердцем при трансплантации печени. Вестник трансплантологии и искусственных органов. – 2005. – № 4. – С. 43-51.*
6. Мойсюк Я.Г. *Мультиорганное донорство в клинической трансплантации: Дис. д-ра мед. наук. – М., 1992. – 329 с.*
7. С.Ф. Багненко, Я.Г. Мойсюк, О.Н. Резник. *Органное донорство: метод, реком. Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе. –СПб., 2004. – 52 с.*
8. *Клиническая трансплантология под редакцией Б.А. Константинова. М Аир-Арт, 2004. – 304 с.*
9. *Трансплантология: Руководство под редакцией академика В.И. Шумакова. – М.; Тула: Медицина; Репроникс Лтд., 1995. – 392 с.*
10. *Matesanz R., Miranda B. Organ Donation for Transplantation. – GRUPO Aula Medica S.A, 1996. - 201 p.*
11. *A. Bodenham, G.R. Park. Care of multiple organ donor. Intensive Care Med., 1989, vol.15, p.340-348.*
12. *C.E. Nygaard, R.N. Townsend, D.L. Diamond, Organ donor management and organ outcome: A 6 year review from a level I trauma center. J. Trauma, 1990, vol. 30, p. 728 – 735.*
13. *Peltz M., He T.T., Adams GA. et al. Perfusion preservation maintains myocardial ATP levels and reduces apoptosis in an ex vivo rat heart transplantation model // Surgery. – 2005. – 138. – № 4. – P. 795-805.*
14. *Burgos F.J., Orte L., Mayo T., et al. Renal transplantation using multiple dependent arteries: Which revascularisation technique to use? Ach. Esp. Urol., 1988, vol. 41, № 4., p.285-290.*

Гистоморфология аутотрансплантата при аутотрансплантации подвздошной кишки после резекции 1/3 толстой кишки

Алиев Т.Г., Г.Ш.Гараев, Гасанов И.А.

Кафедра хирургических болезней №1 и НИЦ АМУ, Баку, Азербайджан

Введение

За период 2001-2005 годов в Научно-Исследовательском Центре АМУ на 18 беспородных собаках массой тела 14-16 кг была изучена возможность замещения 1/3 части толстой кишки сегментом подвздошной кишки на свободной сосудисто-нервной ножке после резекции 1/3 толстой кишки. Из 18 экспериментально оперированных собак 16 выжили, 2 собаки умерли. Причинами смерти были: осложнение наркоза-1 собака, перитонит вследствие несостоятельности анастомоза -1 собак. Выжившие животные были подвергнуты дальнейшим исследованиям (1,3,5,6).

Материал и методы

16 собак, выживших после резекции толстой кишки (левая половина поперечно ободочной и нисходящей ободочной кишки) с аутотрансплантацией сегментом подвздошной кишки, были разделены на 3 группы: I (5 собак), II (5 собак), III (6 собак). Препараты для гистоморфологического исследования области анастомоза, вокруг анастомоза и интактных участков аутотрансплантата, а также изучения динамики восстановления тканей были взяты у собак I группы на 30-е сутки, II группы на 45-е III группы на 60-е сутки после операции.

Из 5 собак I группы на 30-е сутки после операции гистоморфологическое исследование области анастомоза показало уплотнение и истончение желез слизистой оболочки у 2 животных. Мышечная оболочка гипертрофирована. В подслизистом слое выявляется расширение кровеносных сосудов, капилляров и лимфатических сосудов. Наблюдаются отдельные нервные сплетения. Серозная оболочка состоит из волокнистой соединительной ткани. У 1 собаки железы слизистой оболочки атрофировались, крипты укоротились, отмечаются частичные деформации. Мышечная оболочка гипертрофирована. В подслизистом слое наблюдаются отдельные нервные сплетения, капиллярные кровеносные и лимфатические сосуды. Серозная оболочка составлена из волокнистой соединительной ткани. У 2 собаки железы слизистой оболочки уплотнены, в некоторых местах деформированы. Мышечная оболочка гипертрофирована. В подслизистом слое наблюдаются капиллярные кровеносные и лимфатические, сосуды, отдельные нервные сплетения. Серозная оболочка составлена волокнистой соединительной и жировой тканью.

Из 4 собак I группы на 30-е сутки после операции гистоморфологическое исследование области вокруг анастомоза показало неравномерность желез слизистой оболочки у 2 животных. Слизистая оболочка несколько гипертрофирована. Мышечная оболочка несколько гипертрофирована, состоит из циркулярных и продольных гладкомышечных волокон. В подслизистом и мышечном слоях наблюдаются заполненные кровеносные и лимфатические сосуды, отдельные нервные сплетения. Серозная оболочка образована слабой волокнистой соединительной тканью. У 1 собаки железы слизистой оболочки одинакового размера, в некоторых участках деформированы. Мышечная оболочка несколько гипертрофирована, состоит из циркулярных и продольных гладкомышечных волокон. В подслизистом и мышечном слоях наблюдаются капиллярные кровеносные и лимфатические сосуды, отдельные нервные сплетения. На некоторых участках сосуды заполнены кровью. Серозная оболочка образована волокнистой соединительной тканью. У 2 собаки железы слизистой оболочки одинакового

T.G.Aliyev, G.Sh.Garayev, I.A.Hasanov

During the experiment on 18 dogs the possibility of replacement of 1/3 of colon by free vascular-nervous peduncle segment of ileum after the resection of 1/3 of colon was investigated. In order to trace the reparative changes of tissues the specimens from the anastomosis area, around the anastomosis area and intact parts of autograft have been taken on 30-th, 45-th and 60-th days after the surgery. According to the results of investigation of histomorphological changes in anastomosis area and autograft the reparation of tissues in progress and adaptation of autotransplantat to new conditions was satisfactory. The replacement of 1/3 part of colon by free vascular-nervous peduncle segment of ileum is possible in experiment.

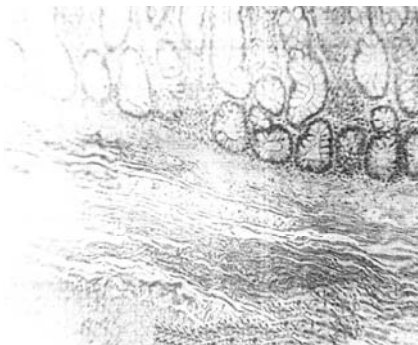
размера. Слизистая оболочка и мышечная ткань несколько гипертрофированы. Мышечная оболочка состоит из циркулярных и продольных гладкомышечных волокон. В подслизистом и мышечном слоях наблюдаются капиллярные кровеносные и лимфатические сосуды. В некоторых местах сосуды расширены и заполнены кровью. В подслизистом слое выявляются равномерно распределённые нервные сплетения. Серозная оболочка образована волокнистой соединительной тканью.

Из 5 собак I группы на 30-е сутки после операции гистоморфологическое исследование интактного участка показало слабую гипертрофию слизистой оболочки у 2 животных. Железы одинакового размера, в некоторых местах деформированы. В подслизистом слое наблюдаются капиллярные кровеносные и лимфатические сосуды. Выявляются равномерно распределённые нервные сплетения. Мышечный слой образован продольными и циркулярными гладкомышечными волокнами одинакового размера. Серозная оболочка состоит, из волокнистой соединительной и жировой ткани. У 1 собаки железы слизистой оболочки одинакового размера, в некоторых местах частично истончены. В подслизистом слое наблюдаются капиллярные кровеносные и лимфатические сосуды, отдельные нервные сплетения. Мышечная оболочка равномерная, состоит из продольных и циркулярных гладкомышечных волокон. Серозная оболочка состоит из волокнистой соединительной и жировой ткани. У 2 собаки слизистая оболочка и её железы равномерные. На некоторых участках железы атрофированы. В подслизистом слое наблюдаются капиллярные кровеносные и лимфатические сосуды, отдельные нервные сплетения. Мышечная оболочка равномерная, состоит из продольных и циркулярных гладкомышечных волокон. Серозная оболочка состоит из волокнистой соединительной и жировой ткани.

Из 5 собак II группы на 45-е сутки после операции гистоморфологическое исследование области анастомоза показало равномерность слизистой оболочки и желез у 2 животных. Количество желез уменьшилось, некоторые железы атрофированы. В подслизистом слое наблюдаются капиллярные кровеносные и лимфатические сосуды, отдельные нервные сплетения. Мышечная оболочка равномерная, состоит из продольных и циркулярных гладкомышечных волокон. Серозная оболочка состоит из волокнистой соединительной и жировой ткани. У 1 собак слизистая оболочка и железы равномерные, некоторые железы атрофированы. В подслизистом слое наблюдаются капиллярные кровеносные и лимфатические сосуды, отдельные нервные сплетения. Мышечная оболочка равномерная, состоит из продольных и циркулярных гладкомышечных волокон.



а) слизистая оболочка аутотранспланта 45 сутки



в) Подслизистый и мышечный слой аутотранспланта, 60 сутки. Окраска Гематоксиллин эозин x 140

б) Мышечный, подслизистый и слизистый слой аутотранспланта 30 сутки. Окраска Гематоксиллин эозин x 140

слое наблюдаются капиллярные кровеносные и лимфатические сосуды, рассеянные нервные сплетения. Мышечная оболочка равномерная, состоит из продольных и циркулярных гладкомышечных волокон. Серозная оболочка состоит из волокнистой соединительной и жировой ткани.

Из 6 собак III группы на 60-е сутки после операции гистоморфологическое исследование интактного участка показало равномерность слизистой оболочки желез у 2 животных. Железы местами атрофированы. В подслизистом слое наблюдаются капиллярные кровеносные и лимфатические сосуды, рассеянные нервные сплетения. Мышечная оболочка равномерная, состоит из продольных и циркулярных гладкомышечных

волокон. Серозная оболочка состоит из волокнистой соединительной и жировой ткани. У 2 собаки слизистая оболочка и железы равномерные, некоторые железы атрофированы. В подслизистом слое наблюдаются капиллярные кровеносные и лимфатические сосуды, отдельные нервные сплетения. Мышечная оболочка равномерная, состоит из продольных и циркулярных гладкомышечных волокон. Серозная оболочка состоит из волокнистой соединительной и жировой ткани.

Из 5 собак II группы на 45-е сутки после операции гистоморфологическое исследование области вокруг анастомоза показало равномерность слизистой оболочки у 2 животных. Железы несколько атрофированы. В подслизистом слое наблюдаются капиллярные кровеносные и лимфатические сосуды, отдельные нервные сплетения. Мышечная оболочка равномерная, состоит из продольных и циркулярных гладкомышечных волокон. Серозная оболочка состоит из волокнистой соединительной и жировой ткани. У 1 собаки слизистая оболочка и железы равномерные. В некоторых местах железы атрофированы. В подслизистом слое наблюдаются капиллярные кровеносные и лимфатические сосуды, рассеянные нервные сплетения. Мышечная оболочка равномерная, состоит из продольных и циркулярных гладкомышечных волокон. Серозная оболочка состоит из волокнистой соединительной и жировой ткани. У 2 собаки слизистая оболочка и железы равномерные. В некоторых местах железы атрофированы. В подслизистом слое наблюдаются капиллярные кровеносные и лимфатические сосуды, рассеянные нервные сплетения. Мышечная оболочка равномерная, состоит из продольных и циркулярных гладкомышечных волокон. Серозная оболочка состоит из волокнистой соединительной и жировой ткани.

Из 6 собак III группы на 60-е сутки после операции гистоморфологическое исследование области анастомоза показало равномерность слизистой оболочки желез у 2 животных. Железы местами поредели и атрофированы. В подслизистом слое наблюдаются капиллярные кровеносные и лимфатические сосуды, рассеянные нервные сплетения. Мышечная оболочка равномерная, состоит из продольных и циркулярных гладкомышечных волокон. Серозная оболочка состоит из волокнистой соединительной и жировой ткани. У 2 собаки слизистая оболочка и железы равномерные. В некоторых местах железы атрофированы. В подслизистом слое наблюдаются капиллярные кровеносные и лимфатические сосуды, рассеянные нервные сплетения. Мышечная оболочка равномерная, состоит из продольных и циркулярных гладкомышечных волокон. Серозная оболочка состоит из волокнистой соединительной и жировой ткани. У 1 собаки слизистая оболочка и железы равномерные. Железы местами поредели. В подслизистом

слое наблюдаются капиллярные кровеносные и лимфатические сосуды, рассеянные нервные сплетения. Мышечная оболочка равномерная, состоит из продольных и циркулярных гладкомышечных волокон. Серозная оболочка состоит из волокнистой соединительной и жировой ткани. У 2 собаки слизистая оболочка и железы равномерные. Железы местами атрофированы. В подслизистом слое наблюдаются капиллярные кровеносные и лимфатические сосуды, рассеянные нервные сплетения. Мышечная оболочка равномерная, состоит из продольных и циркулярных гладкомышечных волокон. Серозная оболочка состоит из волокнистой соединительной и жировой ткани. У 2 собаки слизистая оболочка и железы равномерные. Железы местами поредели и атрофированы. В подслизистом слое наблюдаются капиллярные кровеносные и лимфатические сосуды, рассеянные нервные сплетения. Мышечная оболочка равномерная, состоит из продольных и циркулярных гладкомышечных волокон. Серозная оболочка состоит из волокнистой соединительной и жировой ткани.

Выводы

Замещение участка 1/3, толстой кишки сегментом подвздошной кишки на свободной сосудисто-нервной ножке возможно в эксперименте.

По результатам изучения гистоморфологических изменений, области анастомоза и аутотранспланта восстановление тканей в динамике и адаптация аутотранспланта к новым условиям были удовлетворительным.

Список литературы

1. Алиев С.А. Спорные и нерешенные вопросы Хирургической тактики при перфорации толстой кишки. Вестник Хирургии 2001, №4, стр.44-48
2. Ахмедов А.Н. Илеокоплектика как вариант реконструктивной операции. Материалы I съезда Колопроктологов СНГ. г. Ташкент 2009, стр.330
3. Кирпатовский И.Д. Современные аспекты пересадки кишки. Антлогические подходы к проблеме. Материалы 2-й Республиканской Белорусской конференции по трансплантации органов, 1974, стр. 58-60.
4. Султанов Г.А., Алиев С.А.А. Восстановление непрерывности толстой кишки у больных с Колостомой по Гяртману, 2-и Конгресс ассоциации хирургов им.11.И.11урогова. Санкт-Петербург, 1998 стр.185-186
5. Лубяко А. А. Механизмы формирования, адаптации единого устройства. М., Медицина, 2001.
6. Ferguson D.S., Thomson J.S. Structural adaption in intestinal transplants. Transplant Proc, 32, 1249, 2001
7. Grant D. Intestinal transplantation: 1997 report of the international registry. Transplantation, 67, 1061-1064, 1999
8. Gruessner RWG: Large animal models in intestinal transplantation. Transplant Proc 30 2629-2633, 1998
9. Hanson WR, Osborne JW, Shorp JG. Compensation by the residual intestine after intestinal resection in the rat Influence of post operativ time interval Gastroenterology 72. 701-705, 1997
10. Jshin H., Hashimoto N., Kitaba T., Kurom T. Malabsorbtion after ei transplantation. Hepato-Gastroenterology 40 282-284, 1993
11. The histomorphology of autograft in autotransplantation of ileum after the resection of 1/3 of colon

Профилактика постлучевых осложнений у пациенток с раком шейки матки

Батырова Л.М.

Областной онкологический диспансер город Талдыкорган
УДК 616.323.

Вероятность постлучевых осложнений органов смежных с маткой – зависит от многих факторов - имеет разную степень выраженности и являются актуальной проблемой, требующей дальнейшего изучения и изыскания путей решения. (1,3).

Комплексное решение этой проблемы с учетом оптимизации лучевого лечения и особенностей опухолевого процесса позволит улучшить качество жизни пациентов пролеченных по поводу злокачественной опухоли шейки матки. (1,2,5,9)

Установленная взаимосвязь возникновения постлучевых осложнений с величиной суммарной поглощенной дозы, режима фракционирования, объема облучаемых тканей, сопутствующих заболеваний органов, входящих в зону облучения -

определяет необходимость проводить своевременную коррекцию умеренно- и выраженных лучевых реакций. (3,4,7)

Таким образом, цель данного исследования основана на оптимизации методов профилактики лучевых осложнений у больных злокачественными новообразованиями шейки матки.

За период с 2007-2010 годы в областном онкологическом диспансере города Талдыкорган было пролечено 40 больных и постлучевые осложнения в органах мочевой системы наблюдались у 0,4% больных, которым проводили сочетанную терапию по поводу злокачественных заболеваний рака шейки матки.

Лучевые циститы чаще наблюдались у женщин, лечившихся по поводу рака шейки матки в основном III и IV стадии, когда применялись большие дозы облучения. Лучевые циститы в основном были легкой формы, характеризовались только учащенным, иногда с режями, мочеиспусканием, равномерной гиперемией слизистой мочевого пузыря, наличием лейкоцитов и эритроцитов в моче.

Постлучевые изменения в органах наступают не сразу после лечения. В период от 3 мес до 1 года появляются ранние лучевые реакции, а поздние лучевые реакции наступают в период от 1 года до 5- 10 лет, а иногда и более (до 30 лет) после окончания лучевого лечения

Для уменьшения уровней поглощенных доз в области соседних с маткой органов используются защитные блоки, что оказывает существенное влияние на степень тяжести лучевых повреждений.

Совершенствуя точность укладок пациентов мы достигаем существенного расширения терапевтического интервала лучевого воздействия без возрастания лучевых осложнений. (1,3,4,8)

Коррекция общесоматического статуса больных проводится на всех этапах лечения и после, так как является обязательным элементом профилактики лучевых повреждений.

Назначение препаратов регулирующих функцию кишечника и мочевого выведения, назначение витаминов, ферментов, препаратов улучшающих тканевую кровоток, обладающих противовоспалительным, антиоксидантным действием. (2,5,7).

Иммунный статус у больных злокачественными новообразованиями шейки матки перенесших лучевую терапию, характеризуется глубокими изменениями в Т-клеточном звене, что создает предпосылки для развития инфекционных процессов различного генеза.

Поэтому, терапия постлучевых реакций и осложнений направлена на повышение сопротивляемости организма, уменьшение проницаемости тканей. (7,9)

Подводя итог, факторы, определяющие развитие лучевых осложнений необходимо принимать во внимание при планировании лечения. (2,5,8)

Несомненно важным элементом профилактики развития как ранних, так и поздних лучевых осложнений является адекватная коррекция общесоматического статуса больных до начала лучевой терапии и назначение лечебных микроклизм, а, по показаниям, различных медикаментозных средств, в том числе регулирующих и функцию кишечника. Эти мероприятия необходимо проводить также во время облучения и в ближайшее время после его окончания (3,6).

Именно комплексное решение проблем профилактики - приводит к сокращению сроков достижения положительного эффекта, снижению частоты повторных обострений, а также к увеличению продолжительности между началом ремиссии и обострением лучевых повреждений, приводит к еще более выраженным положительным эффектам (1,4,9).

Список литературы

1. Аветисов Г.М. Синдромы острой лучевой болезни. Клинические проявления, профилактика и лечение // М. - ВЦМК «Защита». - 2003. - 244 с.
2. Антонов В.Г., Козлов В.К. Патогенез онкологических заболеваний, цитоплазматические и молекулярно-генетические механизмы иммунной резистентности малигнизированных клеток // Цитокины и воспаление. - 2004. - Т. 3. - № 2. - С. 23-33.
3. Бардычев М.С. Местные лучевые повреждения / М.С. Бардычев, А.Ф. Цыб. - М.: Медицина, 1985. - 240 с.
4. Бычкова Е.Ю. Оппортунистические инфекции у онкологических больных (эпидемиологические и иммунологические аспекты): Автореф. дис. канд. мед. наук. - Омск, 2003. - 18с.
5. Васин М. В. Средства профилактики и лечения лучевых поражений: Учебное пособие // М. - 2001. - 312 е.
6. Горбунова В.А., Бредер В.В. Качество жизни онкологических больных // Материалы 4 Рос. Онк. Конф. - М. - 2000. - С. 125 - 127.
7. Иваницкая В.; И:5 Кисличенко В.А., Герштейн И.Г. и др. Осложнения лучевой терапии у онкологических больных // Киев. - Здоровья. - 1989: -184 с.
8. Лучевая терапия в лечении рака. Практическое руководство. // Всемирная организация здравоохранения. - Лондон - Нью-Йорк — Токио - Мельбурн - Мадрас. - 2000. - С. 338.
9. Ярилин А.А. Радиация и иммунитет. Вмешательство ионизирующих излучений в ключевые иммунные процессы // Радиационная биология. Радиозология. - 1999. - Т. 39. - № 1. - С. 181-189.

Консервативное лечение больных раком молочной железы пожилого и старческого возраста

Ниязбекова К.И.

ГККП Алматинский региональный онкологический диспансер

В структуре онкопатологии женского населения Республики Казахстан за последние годы рак молочной железы переместился с пятого на первое место [1].

Риск развития рака молочной железы в возрасте старше 65 лет в 150 раз выше таковой у лиц моложе 30 лет. Женщины с раком молочной железы пожилого и старческого возраста чаще обращаются в специализированные лечебные учреждения с уже распространенным процессом и наличием сопутствующей патологии, которая влияет на течение заболевания, выбор тактики лечения и выживаемость [2].

Несмотря на то, что в последние годы появилось отдельные публикации о возможности консервативного лечения рака молочной железы у женщин пожилого и старческого возраста, в частности с помощью гормональной терапии (ГТ), либо сочетания ГТ с лучевой терапией, которые с успехом могут проводиться даже в амбулаторных условиях, вопросы проведения полихимиотерапии требуют дальнейшего изучения [3,4,5].

Проведен ретроспективный анализ историй болезни и амбулаторных карт больных раком молочной железы пожилого и старческого возраста

(60-80 лет и выше), получавших специализированное лечение в условиях Алматинского регионального онкологического диспансера в период с 2004г по 2010г.

Женщины с раком молочной железы пожилого и старческого возраста были в глубокой менопаузе сроком 10-30 лет.

Проводилось комплексное обследование, включающее клинично-инструментальные (рентгенологические, ультразвуковые и др), лабораторные и морфологические исследования, после которых устанавливался не только окончательный диагноз, но и выявлялась сопутствующая патология (у многих больных впервые).

Диагноз был подтвержден не только цитологически и морфологически, но и проводилось иммуногистохимическое исследование с определением рецепторов на онкомаркеры.

На догоспитальном этапе морфологически верифицирован РМЖ у 85 больных, из них женщины с сопутствующей патологией 55 (64%). После верификации процесса определялась дальнейшая тактика лечения с учетом стадии процесса и сопутствующей патологии.

Соответственно классификации TNM (ВОЗ, 1998 год), в группе больных, получивших консервативное лечение, у 40 больных (47%) установлено II стадия опухолевого процесса, у 42 (49,4%) больных –III стадия, и у 3(3,5%) больных IV стадия.

У больных раком молочной железы пожилого и старческого возраста сопутствующая патология распределилась следующим образом:

Наиболее часто (30,5%) больные имели сердечно-сосудистую патологию (ИБС, стенокардия, артериальная гипертония, в анамнезе инфаркт миокарда) - 26 женщин.

Сахарный диабет I или II типа отмечен у 17(20%) больных раком молочной железы (у 6 больных впервые выявленный в условиях нашей клиники).

III-группа –12 (14,1%) больные с прочими сопутствующими заболеваниями (бронхиальная астма, хронические заболевания легких, заболевания мочеполовой системы и.т.д.).

Наличие сопутствующей патологии и распространенность опухолевого процесса у 55 больных (64,7%) были одной из основных причин проведения консервативной терапии. В не-

Сүт безінің қатерлі ісігіне шалдыққан егде және қарт жасындағы науқастардың консервативті емі

К.И.Ниязбекова

Алматы аймақтық онкологиялық диспансері

Осы мақалада Алматы аймақтық онкологиялық диспансеріндегі сүт безінің қатерлі ісігіне шалдыққан егде және қарт жасындағы науқастарды консервативті емдеуден кейінгі нәтижелері жинақталып көрсетілген.

Таблица №1. Распределение больных РМЖ пожилого и старческого возраста по сопутствующей патологии

| Возраст | I-группа серд.-сос. патология | II-группа сахарный диабет | III-группа прочие заболевания |
|-----------|-------------------------------------|------------------------------|----------------------------------|
| 60-70 лет | 18 | 11 | 3 |
| 70-80 лет | 6 | 5 | 8 |
| 80 и выше | 2 | 1 | 1 |
| Всего | 26 | 17 | 12 |

которых случаях причиной проведения консервативной терапии был отказ больных от хирургического лечения. Выявление сопутствующей патологии способствовало проведению дополнительных диагностическо-консультативных и лечебных мероприятий, направленных на улучшение статуса больных при проведении запланированного консервативного лечения.

ПХТ проводилось по схемам CMF (циклофосфан 600 мг/м² в 1-й день, метотрексат 40 мг/м² в 1-й и 8 дни, 5-фторурацил 600 мг/м² в 1-й и 8-й дни), CAF (циклофосфан 500 мг/м² в 1-й день, доксорубин 50 мг/м² в 1-й и 8 дни, 5-фторурацил 500 мг/м² в 1-й и 8-й дни), CAMF (циклофосфан 600 мг/м² в 1-день, метотрексат 50 мг/м² в 1-й и 8 дни, 5-фторурацил 600мг/м² в 1-й и 8-день, доксорубин 50 мг/м² в 1-й день) 3-6 курсов.

ГТ включала в себя длительный (более 5 лет) прием большими токсифена.

Токсические проявления во время и после проведения ПХТ оценивали соответственно шкале токсичности (NCIC).

При соответствующей коррекции и сопроводительной терапии токсические проявления не требовали прекращения запланированного лечения.

Таким образом, консервативное лечение больных раком молочной железы в пожилом и старческом возрасте является методом выбора при наличии сопутствующей патологии и у больных, отказавшихся от хирургического лечения.

Список использованной литературы

- 1.Арзыкулов Ж.А., Сейтказина Г.Ж. Показатели онкологической службы Республики Казахстан в 2009 году (статистические материалы), Алматы, 2010.
- 2.Абдрахманова А.Ж. К эпидемиологии рака молочной железы в Казахстане. Актуальные вопросы современной онкологии. Сборник научных трудов. Бишкек, 1998 год.
- 3.Абисатов Х.А. Клиническая онкология, том 2 «Арыс», Алматы, 2007.
- 4.Иванов В.М., Летягин В.П., Высотская И.В. Лечение рака молочной железы у больных пожилого и старческого возраста. М.,2001.
- 5.Особенности лечения рака у пожилых людей // Материалы Российского национального конгресса «Человек и лекарство» под редакцией В.А.Горбунова.-М.,1999.

Ранняя диагностика рака яичников

Батырова Л.М.

Областной онкологический диспансер город Талдыкорган
УДК 616.322.

Проблема распознавания злокачественных опухолей яичников является одной из наиболее трудных и нерешенных(1,3). Повсеместный рост заболеваемости раком яичников, высокие показатели смертности определяет актуальность и приоритетность этой проблемы.

Отсутствие патогномичных симптомов при ранних стадиях заболевания, широта возрастной группы заболевших женщин – все это представляет значительные трудности в диагностике рака яичников, поэтому больные чаще всего поступают в стационар на лечение в стадии диссеминации опухоли.(1,3,4,5,8)

Так, целью данного исследования является поиск наиболее эффективного сочетания комплексного обследования пациента с подозрением на рак яичников.

Диагностика злокачественных опухолей яичников основана на использовании инструментальных и лабораторных методах исследования.

Основные задачи диагностики сводятся к определению:

- топики процесса (какой орган поражен);
- характера поражения (злокачественный или доброкачественный процесс);
- степени распространенности процесса;
- состояния организма (с целью определения возможности применения того или иного вида лечения).(2,4,7,9)

При обнаружении объёмного образования в области малого таза необходимо исключить такие заболевания, как дивертикулиты, внематочную беременность, кисты и доброкачественные опухоли яичника, миому матки, и эндометриоз. Следует помнить, что некоторые злокачественные новообразования, такие, как рак ЖКТ или молочной железы, могут метастазировать в яичники.(2,4,10)

С клинического обследования- начинается постановка диагноза: выяснение жалоб, сбор анамнеза и гинекологическое исследование.(1,5,6,10)

Наряду с анализом клинических данных применяется УЗИ малого таза. Этот метод- точен на 80-90 процентов, безвреден и многократно проводим при необходимости.(1,3,7) Для более углублённой диагностики при наличии опухолей яичников применяют такие высокоинформативные методы, как КТ и МРТ, ПЭТ. Диагностическая информативность МРТ в выявлении злокачественных опухолей яичника выше, чем УЗИ, КТ, показателя СА-125 в сыворотке крови и других клинических методов исследования.(4,7,8,9)

Возможность визуализации жизнеспособной опухолевой ткани и оценки ее биологической активности по степени интенсивности накопления в тканях метаболического РФП отличает ПЭТ от лучевой диагностики. ПЭТ обеспечивает возможность получения уникальной информации, в частности: достоверную дифференциальную диагностику злокачественных опухолей, доброкачественных новообразований и неопухолевых заболеваний; точное определение регионарной и отдаленной распространенности опухолевого процесса «во всем теле» и за одно исследование; объективную оценку эффективности проводимого лечения, а также раннее выявление рецидивов.(1,2,5,9)

Рентгенография грудной клетки — обязательный компонент

обследования при подозрении на опухоль яичников, так как позволяет диагностировать возможное метастазирование в лёгкие и плевральную полость.(2,6,10)

Выполнение лапароскопии или лапаротомии и получение материала для гистологического исследования является необходимым для постановки диагноза. Только гистологическая верификация диагноза может дать точный и окончательный ответ (1,3,8)

Определение маркеров опухоли яичников – опухолевых антигенов в частности -СА 125, не является решающим в постановке диагноза и учитывается лишь в сочетании с другими признаками рака.(4,8) Маркеры рака яичников могут быть повышены и при других заболеваниях, а также у беременных женщин.

С целью уточнения патогенеза опухолей и опухолевидных образований яичников, наряду используются такие современные методы исследования, как цитоморфологические, морфометрические, гистохимические.

Таким образом, согласно данным литературы, современная диагностика опухолей яичников не может базироваться на одном каком-то методе исследования, а требует целого комплекса диагностических мероприятий для установления факта наличия яичникового образования на ранних стадиях развития и проведения дифференциальной диагностики доброкачественного или злокачественного процесса, а также определения возможного морфологического строения опухоли.

Своевременная диагностика в значительной мере определяет успех современного лечения при раке яичников.

Список литературы

1. Абдуллаева Л.М., Бабаджанова Г.С., Турсунов Х.З., Назарова Д.Б. Клинико-морфологические особенности доброкачественных опухолей яичников // Материалы V съезда онкологов и радиологов СНГ. Ташкент, 2008. 372.
2. Автандилов Г.Г. Окулярная измерительная сетка для цито-, гисто- и стереометрических исследований // Архив патологии. 1972. Т.34. №6. 76-77.
3. Айрапетян Л.Г., Джилаян Г.А. Оценка некоторых прогностических факторов при лечении рака яичников // Материалы V съезда онкологов и радиологов СНГ. Ташкент, 2008. 373.
4. Антонеева И.И. Патогенетические аспекты прогрессии неоплазмы при раке яичников // Материалы V съезда онкологов и радиологов СНГ. Ташкент, 2008. 374.
5. Ахмедова А., Сергеева Н.С., Маршутина Н.В., Мишунина М.П., Новикова Е.Г. Опухолеассоциированный антиген СА 125 в динамике у больных раком яичников при разных схемах лечения. // Вопросы онкологии. 2003. 49. № 1. 95-98.
6. Каирбаева М.Ж. Современные подходы к лечению рака яичников // Здоровье и болезнь. – 2009. - №5(81). - С.5-9.
7. Нугманов Э.У., Кайрбаев М.Р., Кукубасов Е.К., Каирбаева М.Ж. Молекулярный маркер СА-125 в сыворотке крови больных раком яичников //Терапевтический вестник. – 2009. - № 3 (23). – С.302.
8. Жордания К.И. Некоторые аспекты диагностики и лечения рака яичников //Онкология и гематология – 2003 - №10 – с 4-6.
9. Урманчиева А.Ф. Мешкова И.Е. Вопросы эпидемиологии и диагностики рака яичников // Онкология и гематология – 2006- № 3-с 6-9.
10. Бохман Я.В. Руководство по онкогинекологии. Л., 1989.–464 с.

Роль ранней диагностики рака молочной железы

Батырова Л.М.

Областной онкологический диспансер г. Талдыкорган

Каждый год в мире регистрируются около 1 млн. женщин заболевших раком молочных желез (РМЖ).[1,2]

В структуре онкологической заболеваемости рак молочной железы занимает первые позиции [1]. Летальность от рака молочной железы в Алматинской области увеличилась в 1,3 раза и составляет 6,1 чел. на 100 000 населения (2008 год) [1]. Поэтому, совершенствование методов ранней диагностики рака молочной железы является актуальным.

В Республике Казахстан ежегодно регистрируют и ставят на учёт с раком молочной железы около трех тысяч женщин. [3] Учитывая опыт передовых стран с 2008 г. в Казахстане внедряется скрининговая программа рака молочной железы. В маммографическое обследование включены женщины в возрасте от 50 до 60 лет.[1,2,6]

Цель настоящего исследования - анализ эффективности проводимых комплексных обследований молочной железы - маммографического, ультразвукового, биопсийного, для успешного лечения и снижения смертности от рака молочной железы в областном онкологическом диспансере города Талдыкорган.

Диагностика рака молочной железы включает два направления: первичный и уточняющий.[2,5]. К первичной диагностике относят самообследование и индивидуальный осмотр. Одним из ведущих методов уточняющего диагноза является маммография.

Скрининговая маммография (МГ) – целевая профилактическая рентгенография молочной железы определенных возрастных групп женщин. Причем, соответственно стандарта каждой женщине делают снимки в двух проекциях, то есть четыре снимка.

Основная цель скрининговой маммографий – выявление бессимптомных ранних форм рака молочных желез [4,5].

При маммографии определялось, что для раннего рака молочной железы характерны округлость образования однородной структуры размером от 1см до 5см, мелкобугристые контуры, соседние ткани имели дезорганизацию структурного рисунка и микрокальцинаты.

Таблица 1 Показатели размеров опухолей

| Больные, % | Размеры, см |
|------------|-------------|
| 24,8±5,2 | до 1 |
| 45,2±3,7 | от 1 до 2 |
| 30,0±4,7 | от 2 до 5 |
| 100 | |

Раннее выявление РМЖ – своевременное лечение и продление срока жизни. Ранний рак молочной железы – это пренвазивный (неинфильтрирующий) внутрипротоковый рак, а также «микроинвазивный» рак с очагами начинающей инвазии.[1,6]

При ультразвуковом исследовании определялась неоднородность внутренней структуры, наличие синдрома внутреннего эха и акустическое затемнение позади[[1,2]

Ультразвуковое исследование проводилось с использованием цветного и энергетического доплера (НИТАСНІ, Япония).

Морфологическая диагностика проводится в несколько

этапов: цитологический (дооперационный), цитологические и гистологические экспрессные методы (интраоперационные), плановое гистологическое исследование (операционный) и цитологическое исследование (диспансерный).

Биопсия - проводилась с выделений из молочной железы, пункционная с образования, готовились мазки-отпечатки с изъязвленной поверхности и операционный материал с самой опухоли молочной железы и регионарных лимфоузлов. В результате морфологической диагностики выявляется внутрипротоковый, внутридольковый; инвазивный протоковый, дольковый, медуллярный, коллоидный и тубулярный рак (таблица 2).

Таблица 2 Гистологические типы опухолей

| Больные, % | Тип опухоли |
|------------|-------------------------|
| 8,2±2,2 | Неинвазивный протоковый |
| 5,1±0,7 | Инвазивный дольковый |
| 76,5±6,8 | Инвазивный протоковый |
| 3,4±0,8 | Инвазивный папиллярный |
| 2,3±0,06 | Медуллярный |
| 4,5±0,8 | Слизистый |
| 100 | |

Итак, маммография и лабораторный скрининг могут применяться как алгоритмы при комплексном подходе выявляемости ранних стадий рака молочной железы [3,4,5,6] Многоэтапная диагностика позволяет достичь установления 100% диагноза.

Таким образом, наиболее перспективным в диагностике рака молочной железы является дальнейшее развитие многоэтапной диагностики.

Литература

1. Лучевая диагностика заболеваний молочной железы (методические рекомендации). МЗ РК КАЗНИИОУР. г. Алматы 2009 г. с 5-7.
2. Лучевая диагностика заболеваний молочной железы (методические рекомендации). 7-18.08.2006. МЗ РК КАЗНИИОУР. с 2-5.
3. Республиканский семинар «Вопросы ранней диагностики рака молочной железы и шейки матки» (сборник статей) МЗ РК КАЗНИИОУР. Международное общество гинекологического рака. 1-3.11.2007 г. Алматы. с 15-16.
4. Республиканский семинар с международным участием «Современные подходы в диагностике и лечении рака молочной железы» (сборник статей) МЗ РК КАЗНИИОУР. 6-7.10.2008 г. Алматы. с 7-8.
5. «Выявление, диагностика и лечение рака молочной железы» МЗ РК КАЗНИИОУР. Европейская школа онкологии. 2-6.11.2009 г. Алматы. с 3-4.
6. Приказ МЗ РК №607 от 15.10.2007. «О совершенствовании профилактических медицинских осмотров отдельных категорий взрослого населения». с 4-7
7. Аналитические годовые обзоры Областного онкологического диспансера г Талдыкорган за 2007, 2008, 2009 г с55-56, с78-79, с94-96.

Опыт хирургического лечения обтурационной толстокишечной непроходимости опухолевого происхождения

Тимашова Е.В.

Алматы, Республика Казахстан

Обтурационная кишечная непроходимость является одним из наиболее частых и тяжелых осложнений рака толстой кишки. По данным большинства авторов частота ее колеблется от 30 до 76,8%. По данным А. Е. Богданова и С. В. Силюнова, в правой половине толстой кишки опухоли располагаются в 19,3 % случаев, в поперечной ободочной - в 5,3 %, в левой половине - в 50,8 % и в прямой кишке - у 24,6 % больных.

С ростом урбанизации и значительной миграцией населения количество таких больных значительно возросло, при этом последние поступают в стационары уже в стадии декомпенсации и ими вынуждены заниматься хирурги общего профиля. Кроме того, только единичные пациенты поступают в хирургический стационар в первые сутки после начала заболевания, подавляющее большинство (60-90%) – в сроки более 3-х суток.

Среди госпитализированных по поводу острой обтурационной толстокишечной непроходимости пациенты старше 60 лет составляют 80-90%. Отягощенность сопутствующей сердечно-сосудистой и дыхательной патологией у этой категории лиц достигает 100%. Все перечисленное обуславливает высокую послеоперационную летальность при острой кишечной непроходимости. Основной задачей в хирургическом лечении острой толстокишечной обтурационной кишечной непроходимости опухолевого генеза является устранение явлений кишечной непроходимости и восстановление пассажа кишечного химуса.

При этом проблема хирургического лечения в данной группе больных, при довольно-таки значительном опыте, остается на сегодняшний день актуальной.

За последние 6 месяцев нами анализирована группа из 13 больных с классической картиной острой обтурационной левосторонней толстокишечной непроходимости, которые подверглись хирургическому лечению в экстренном порядке. Все больные были нами предварительно обследованы и подвергнуты оперативному лечению. Выбор объема оперативного вмешательства зависел от тяжести состояния больного (обусловлена возрастом, сопутствующей патологией), локализацией новообразования и его резектабельностью. Небольшие размеры опухолей и сравнительно раннее развитие явлений непроходимости объясняло то, что большинство из них были резектабельными, отсутствовали отдаленные метастазы. Однако, из-за тяжести состояния в 3 случаях операция была завершена наложением разгрузочных колостом (из них только в 1 случае имелись парааортальные метастазы и метастазы в печень), а в 10 случаях – радикальной резекцией опухоли. Тем не менее, среди всех оперированных нами пациентов летальных исходов не было.

При этом в тактике ведения данной группы больных мы придерживались определенных алгоритмов действий, которыми в данной публикации хотелось бы поделиться:

1. Жалобы, анамнез.
2. Физикальные обследования (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация, ректальный осмотр).
3. Лабораторные методы исследования: общий анализ крови, гематокрит, общий анализ мочи, группа и резус-фактор крови, билирубин, креатинин, мочевины, глюкоза, коагулограмма.
4. Инструментальные методы исследования: обзорная рентгенография грудной клетки и брюшной полости, УЗИ брюшной полости, ЭКГ.

Ісікпен байланысты тоқ ішектің обтурациялық бітелуін хирургиялық емдеудегі тәжірибелер.

Тимашова Е.В.

Алматы, Қазақстан Республикасы.

Тоқ ішектің обтурациясымен ауыратын науқастарды хирургиялық жолмен емдеу әліде актуалды мәселе болып тұр. Мақалада жедел хирургиялық кейінгі 13 науқастың анализі көрсетілген. Автормен айтылған патологияны емдеуде қанағаттанарлық жетістікке жетудегі хирургтың тәсілі алгоритммен көрсетілген. Тоқ ішектің обтурациясымен ауыратын науқастарға жедел хирургиялық көмек ұйымдасқан диагностика және дайындықпен жүргізілуі тиіс.

Experience of surgical treatment obturation intestinal impassability of a tumoral origin.

Timashova E.V.

Almaty, Republic Kazakhstan.

The problem of surgical treatment of patients with obturation intestinal impassability remains actual. In article the analysis of 13 cases of surgical treatment of patients in an emergency order is resulted. The author results algorithm of actions of the surgeon, allowed to achieve satisfactory results in treatment of the given pathology. The urgent surgical help to patients with obturation intestinal impassability should be carried out at the accurate organisation of diagnostics and preparation of the patient.

5. Установка назогастрального зонда и очистительная клизма.
6. Предоперационная инфузионная и симптоматическая терапия.
7. Обязательная антибиотикопрофилактика (использовались препараты широкого спектра действия – цефтриаксон, абактал).
8. Непосредственное хирургическое лечение.
9. В послеоперационном периоде – профилактика тромбозомболических осложнений (использовался клексан в дозировке 20 мг), эластическое бинтование нижних конечностей.
10. Направление пациента для дальнейшего наблюдения и лечения к онкологу по месту жительства.

Таким образом, неотложная хирургическая помощь больным с обтурационной толстокишечной непроходимостью должна осуществляться при четкой организации диагностики и подготовки больного, при этом не всегда следует стремиться к выполнению радикального оперативного вмешательства, особенно при локализации опухолевого процесса в левой половине ободочной кишки.

Список использованной литературы

1. Абелевич А.И., Овчинников В.А., Серолян Г.А. // Хирургия. — 2004. — № 4. — С. 46
2. Быков А. С. К оценке хирургической тактики при обтурационной толстокишечной непроходимости : диссертация ... кандидата медицинских наук : 1- Ярославль, 2009. - 151 с.
3. Помазкин В. И., Мансуров Ю. В. // Хирургия. — 2008. — № 9. — С. 15—18.
4. Dumont F., Vibert E. et al. // Ann. Chir. — 2005. — Vol. 130, N 6—7. — P. 391—399.

Использование бупивакаина с фентанилом при эпидуральной анестезии во время операции наложения катетера в брюшную полость для проведения перитонеального диализа у больных с хроническими заболеваниями почек (ХЗП)

Кулиев Э.А., Рагимов В.С., Алмаммедов Ф.Ч., Насибова Э.М., Джалалов М.Р.
Клинический медицинский центр №1 г. Баку

За последние годы использование эпидуральной анестезии как самостоятельно, а также в составе комбинированной и многокомпонентной анестезии, значительно расширилось [5,11]. В настоящее время доказана адекватность эпидуральной анестезии даже при выполнении сложнейших кардиохирургических операций, в трансплантологии и в других травматических операциях [3,6,7,11,13,15]. При многих хронических заболеваниях почек (ХЗП) для спасения жизни больных от нарастающей уремии используются операции по пересадке донорской почки и программированный гемодиализ. За последние 50 лет помимо этих двух методов в мире широко используется и метод перитонеального диализа.

Для проведения перитонеального диализа при ХЗП необходимо наложение ирригационного катетера в брюшную полость. Казалось бы, эта манипуляция не представляет особенного интереса с анестезиологической точки зрения. И поэтому многие авторы при выполнении этих операций широко используют местную, послойную инфильтрационную анестезию с помощью 0,5% раствора новокаина по А.В.Вишневскому, а также различные варианты внутривенной анестезии. Однако некоторые исследователи и клиницисты отмечают определенные недостатки используемых вышеуказанных методов [1]. Так как во время манипуляции и наложения катетера в малый таз больного последние жалуются на сильные боли в животе, сопротивляются манипуляциям хирурга, отмечают периодический дискомфорт (позывы к мочеиспусканию и дефекации). Поэтому целью настоящего исследования явилось оценить адекватность использования бупивакаина с фентанилом при эпидуральной анестезии во время операции наложения катетера в брюшную полость для проведения перитонеального диализа у больных ХЗП.

Материалы и методы

Под нашим наблюдением находились 30 больных в возрасте от 24 до 62 лет, которым была выполнена операция нижняя срединная лапаротомия для наложения катетера Tenckhoff в малый таз в отделении нефрологии клинического медицинского центра №1 г. Баку. Все больные страдали различными хроническими заболеваниями почек, которые требовали заместительной терапии. Только один больной из 30 не получал сеансы гемодиализа и сразу после установления диагноза ХЗП был оперирован для проведения перитонеального диализа. Остальные 29 больных до этого получали программированный гемодиализ. Большинство из них (24 – 80%) программированный гемодиализ получали в течение 1 – 1,5 года. Остальные (5 – 17%) программированный гемодиализ получали от 2 до 6 лет. В соответствии с целью исследования больные были разделены на две группы. В первую группу вошли 10 больных, которым была проведена комбинированная анестезия таломоналом (в/в) и 0,5% раствором новокаина местно. Во вторую группу вошли 20 больных, которым анестезия

для проведения операции была обеспечена эпидуральным введением 0,5% раствора бупивакаина в дозе 1,2 мг/кг или 15 мл с добавлением 50 мкг фентанила. Для оценки адекватности используемых методов анестезии наряду с общими клиническими критериями определяли уровень вазопрессина в плазме крови. Определение уровня вазопрессина в плазме периферической крови проводили наиболее чувствительным и специфичным – радиоиммунным методом. Отсутствие лучевой нагрузки на организм больного, большая чувствительность, простота выполнения и значительная пропускная способность являются преимуществами данного метода анализа. Кровь забирали в полиэтиленовую пробирку, находившуюся в холодильнике с гепарином. Центрифугировали с охлаждением, отделяли плазму и сохраняли её в морозильнике (минус 18 - 20°). Определение уровня вазопрессина (аргинин – вазопрессин) производили с помощью соответствующего набора фирмы «Schwarzmann» (Швейцария). Поскольку вазопрессин является пептидом, он чрезвычайно быстро разрушается в крови под действием пептидаз. В связи с этим, кровь сразу после взятия из вены осаждали 5 – 10 объемами охлажденного этанола, а процедуру определения вазопрессина выполняли в сухих спиртовых экстрактах, растворенных в фосфатном буфере. Радиоактивность образцов определяли на счетчике «Nuclear - Chicago» (США). Исследования проводили перед началом оперативного вмешательства (первый этап), в наиболее травматичном моменте операции наложения катетера в малый таз и её фиксации (второй этап) и в конце операции (третий этап).

Результаты исследования и их обсуждения

Как было отмечено выше, у больных первой группы для выполнения лапаротомии и установления катетера в брюшную полость была использована комбинированная внутривенная анестезия таломоналом (фентанил 2 мкг/кг/час + дроперидол 0,2 мг/кг + диазепан 0,3 мг) и местная послойная, инфильтрационная анестезия с 0,5% раствором новокаина по А.В.Вишневскому. Результаты исследования показали, что на этапах исследования отмечается резкое колебание уровня вазопрессина в плазме больного (Таблица 1).

Из таблицы 1 следует, что в наиболее травматичном этапе операции отмечается резкое повышение уровня вазопрессина (более чем восьмикратно) на втором этапе исследования по сравнению с первым (исход) этапом у больных первой группы. Повышенный уровень вазопрессина остается и в конце опера-

Таблица 1. Динамика изменения вазопрессина на этапах исследования у больных 1 – ой и 2 – ой группы

| Этапы Показатель | I этап (перед началом операции) | | II этап (наиб. травматичн. момент операции) | | III этап (конец операции) | |
|---------------------|---------------------------------|-----------|---|------------|---------------------------|------------|
| | I группа | II группа | I группа | II группа | I группа | II группа |
| Вазопрессин | 8,02±0,44 | 8,21±0,39 | 59,36±9,00 | 18,09±0,51 | 52,24±0,37 | 15,47±0,28 |

ции. Далее из таблицы 1 следует, что у больных второй группы, у которых была использована эпидуральная анестезия бупивакаином с добавлением фентанила, уровень вазопрессина на этапах исследования резко отличался от показателей первой группы. Если на первом этапе (исход) уровень вазопрессина у больных второй группы особенно не отличался от показателей первой группы, то на втором и третьем этапах исследования выявлена существенная разница от аналогичных показателей первой группы. Из таблицы 1 следует, что у больных второй группы на втором и третьем этапах исследования уровень вазопрессина повышался примерно двукратно по сравнению с исходом. Использование динамики уровня вазопрессина в крови больного как критерия оценки адекватности во время анестезии и операции применяется многими исследователями [4,5,15]. Наши исследования убедительно показали, что использование эпидуральной анестезии бупивакаином с добавлением фентанила надежно блокирует больного от операционной травмы.

Техника выполнения

Эпидуральную анестезию обычно выполняли в положении больного сидя или лежа на боку с приведенными к животу ногами на уровне L3-4 [16].

Для анестезии использовали две иглы: одну для подкожных инъекций, другую для проведения эпидуральной блокады. Через первую иглу производили предварительную анестезию кожи и подкожной основы. Для блокады использовали иглу длиной до 10 см, с внутренним диаметром около 1 мм. Ее вводили между остистыми отростками строго по задней срединной линии на глубину 2-2,5 см в поясничном отделе перпендикулярно к позвоночному столбу. Затем к игле присоединяют шприц с изотоническим раствором натрия хлорида и пузырьком воздуха в нем. Дальнейшее продвижение иглы вглубь происходит под контролем степени сжатия пузырька воздуха в шприце. Как только игла проникает в эпидуральное пространство, в него вводят 2-3 мл раствора анестетика, чтобы оттеснить твердую мозговую оболочку спинного мозга и предотвратить ее перфорацию иглой или катетером. Затем в иглу вводят тонкий полиэтиленовый катетер, через который фракционно вводят анестетик во время и после операции, обеспечивая длительную анестезию. Катетер обычно оставляли в эпидуральном пространстве не более 3-4 сток во избежание нежелательных осложнений [5].

Вначале вводят тест-дозу анестетика, не превышающую 1/3 намеченной. Убедившись в отсутствии признаков спинномозговой анестезии, катетер фиксируют и через 5 минут вводят всю дозу препарата. Как правило, для этих целей мы использовали 0,5% бупивакаин 15-20 мл (75-100 мг) с фентанилом 50 мкг.

Довольно интересные данные получены в клинических наблюдениях в ближайшем и раннем послеоперационном периодах. В первой группе почти у всех больных в ближайшем и раннем послеоперационном периодах отмечались боли в животе, вздутие кишечника, общий дискомфорт. У двух из 10 больных первой группы развивались осложнения, которые требовали реллапоротомии. У одного больного произошла дислокация катетера из малого таза в подпечёночную область, у второго на пятые сутки после постоянной атонии и вздутия кишечника образовалась грыжа в передней брюшной стенке на уровне пупка. Оба больных повторно были оперированы под эпидуральной анестезией. В обоих случаях после повторного вмешательства ближайший послеоперационный период протекал относительно гладко. У 20 больных второй группы ближайший и ранний послеоперационный период протекал более благоприятно по сравнению с первой группой больных.

Больные второй группы довольно быстро активизировались, особых жалоб не предъявляли. Наши данные подтверждены исследованиями многих авторов [8,10,14]. Только у одного больного параллельно с основным заболеванием страдающим и сахарным диабетом произошло частичное нагноение раны, которое после соответствующего лечения зажило вторично в течении двух недель. Анализ литературных данных так же показывает целесообразность применения эпидуральной анестезии с помощью бупивакаина в сочетании с фентанилом, которое позволяет полностью отказаться от применения наркотических анальгетиков и мышечных релаксантов на основных этапах оперативного вмешательства [2,8,9,12].

Таким образом, наши исследования убедительно показали преимущество целесообразности применения эпидуральной анестезии бупивакаина с фентанилом при наложении катетера Tenckhoff в брюшную полость для проведения постоянного перитонеального диализа.

Литература

1. Quliyev E.Ə., Əliyev S.İ., Bəbirov T.A. və başqaları. Böyrəyin xroniki xəstəliklərində (BXX) Azərbaycanca ilk dəfə olaraq peritoneal dializin naticələri haqqında. "Sağlamlıq", 2010, № 8, səh 188 – 193.
2. Аль-Хурейби. Селективная спинальная анестезия минимальными дозами местного анестетика (бупивакаина). //Вестник интенсивной терапии.-2002.-№1.-с. 81.
3. Гаджиев Э.С. Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Баку, 2008 год.
4. Кулиев Э.А. Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук. Москва, 1990 г.
5. Насибова Э.С. Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Баку, 2008 год.
6. Немытин Ю. В., Корниенко А. Н., Иванченко В. И и др. Эпидуральная анестезия в кардиоанестезиологии // Воен.-мед. журн. - 1997. - № 3. - С.34-40.
7. Овечкин А.М., Гнездилов А.В. и др. Адекватность защиты больного от операционной травмы в условиях спинальной анестезии // Анестезиология и реаниматология. 2000. - № 3. - С 4-8.
8. Овечкин А.М. Профилактика послеоперационного болевого синдрома. Патогенетические основы и клиническое применение // Автореф. диссер. д.м.н., М., 2000.
9. Овечкин А.М., Карпов И.А., Люсев С.В. // Послеоперационное обезболивание в абдоминальной хирургии: новый взгляд на старую проблему // Анест. и реанимат., 2003, №5, с. 45.
10. Овечкин А. М., Гнездилов А. В., Кукушкин М. Л. и др. Профилактика послеоперационной боли: патогенетические основы и клиническое применение // Анестезиол. и реаниматол. - 2000. - № 5. - С.71-76.
11. Осипов С.А., Рябчиков М.М., Филиппова Т.А. Высокая проводниковая анестезия наротином у травматологических больных // Вестник интенсивной терапии, 2000, №4, с.72-75
12. Осипова Н. А. Оценка эффекта наркотических, анальгетических и психотропных средств в клинической анестезиологии. - Л.: Медицина, 1988.
13. Blomberg S., Emanuelsson H., Kvist H. Effects of thoracic epidural anesthesia on coronary arteries and arterioles in patients with coronary artery disease // Anesthesiology. - 1990. - Vol. 73. - P.840-847.
14. Liu S., Carpenter R., Neal J. Epidural anesthesia and analgesia. Their role in postoperative outcome // Anesthesiology. - 1995. - Vol. 82. - P. 1474-1506.
15. Moore C., Cross M., Desborough J. et al. Hormonal effects of thoracic extradural analgesia for cardiac surgery // Br.J. Anaesth. - 1995. - Vol. 75. - P.387-393.
16. Steele S. M., Slaughter T. F., Greenberg C. S. Epidural anaesthesia and analgesia: implications for perioperative coagulability // Anesth. Analg. - 1991. - Vol. 73. - P.683-685.

– например, гематомы, проводится экстренное оперативное вмешательство. При нарастании внутричерепной гипертензии возможно проведение декомпрессивной трепанации черепа.

• При наличии двигательной активности больного и (или) сопротивлении больного работе респиратора вводят седативные препараты короткого действия, чтобы не исключать надолго возможность динамического исследования неврологического статуса.

• При наличии судорожной активности используют антиконвульсанты (наиболее эффективное средство – лоразепам)

• Если по данным инвазивной или неинвазивной оценки насыщения гемоглобином кислорода в венозной крови, оттекающей от мозга, регистрируется увеличение этого показателя более 75%, то ставится диагноз церебральной гиперемии. Для лечения этого состояния используются жаропонижающие средства (если есть лихорадочная реакция) и умеренная гипервентиляция.

• При нарушении ликворооттока из полости черепа используют салуретики и маннитол. Следует отметить, что при развитии обструкции ликворных путей применение мочегонных является временной и, как правило, малоэффективной мерой. Методом выбора является хирургическое лечение – наложение наружного вентрикулярного дренажа.

• При возможности дренирования желудочков мозга эта мера рассматривается как один из способов коррекции внутричерепной гипертензии.

При невозможности уточнения механизма внутричерепной гипертензии используют гиперосмолярные препараты (маннитол и гипертонические растворы натрия). Их применяют больносно при повышении ВЧД более 25 мм рт.ст. и нарастании дислокационной неврологической симптоматики.

Для предупреждения вторичных повреждений мозга используют интубацию трахеи у всех пациентов с угнетением сознания до сопора и комы. Используют вспомогательные режимы, так как это предупреждает «борьбу» пациента с респиратором (8). Целью проведения ИВЛ является нормокапния (раСО₂ - 36-40 мм рт. ст.) и достаточная оксигенация (насыщение кислородом гемоглобина в оттекающей от мозга крови не менее 60%). Клинические наблюдения показывают, что такая оксигенация достигается у большинства пострадавших при величине раО₂ – 150-200 мм рт. ст. и выше. Для этого используют высокое содержание кислорода в дыхательной смеси – не менее 0,5. Для поддержания нормокапнии необходимо поддержание нормального минутного объема дыхания – 6-8 л/мин.

Согласно многоцентровым исследованиям I класса (5) для профилактики баро-, волю-, био- и ателектотравмы легких используют принцип «open lung rest» (легкие открыты и отдыхают): положительное давление в конце выдоха (РЕЕР) – 5-10 см вод. ст., давление на высоте вдоха (PIP) – не более 30 см вод. ст., а также обязательные маневры рекрутирования легких (эпизодически используя повышенные дыхательные объемы или увеличение РЕЕР). Для нейрореанимационных больных единственным исключением из этой концепции является величина дыхательного объема. Согласно доктрине «открытых легких» необходимо поддержание дыхательного объема в пределах 4-6 мл/кг. Однако эта задача вступает в противоречие с необходимостью поддержания нормовентиляции. При отсутствии выраженного повреждения легких на начальных этапах повреждения мозга у пациентов нет нарушений легочной податливости. Поэтому дыхательные объемы 8-10 мл/кг являются достаточными с точки зрения поддержания нормокапнии и безопасными с точки зрения предупреждения повреждений легких.

Наиболее часто из-за нарушения механизмов кашля и поступления слизи из полости рта в трахею у нейрореанимационных пациентов развиваются пневмонии. Для профилактики легочных нарушений принципиально важным является обеспечение проходимости трахеобронхиального дерева за счет выполнения интубации. При продолжении ИВЛ более 5 суток необходимо выполнение трахеостомии. Эффективным

средством профилактики пневмоний является использование специальных трахеостомических трубок с возможностью надманжеточной аспирации. Основой терапии пневмоний является рациональная антибактериальная терапия с обязательной ротацией антибиотиков по результатам микробиологического мониторинга конкретного отделения реанимации.

Внутривенное и внутриартериальное применение антимикробных средств при менингитах часто является неэффективным. Основной причиной является невозможность точно рассчитать проникновение антибиотика через поврежденный ГЭБ. По данным ряда авторов (4) интратекальное введение химиотерапевтических средств, особенно при дренировании ликворных пространств, создает необходимые концентрации препаратов непосредственно в гнойном очаге, о чем можно судить по получаемому эффекту. Эффективными антибиотиками интратекального применения являются амикацин, карбепенемы, тазоцин, таривид, максипим, фортум, ванкомицин, диоксидин (4).

С ранних сроков проводят медикаментозную стимуляцию желудочно-кишечного тракта с применением энтерального питания. Такая тактика позволяет снизить в 2-3 раза число желудочно-кишечных кровотечений, что является мерой профилактики вторичной ишемии мозга. Поступление питательных субстратов в составе сбалансированных по калорийности и содержанию белка смесей позволяет предупредить развитие белково-энергетической недостаточности и ускорить реабилитацию больных.

Противосудорожные средства применяют только для лечения и вторичной профилактики судорог. При неэффективности монотерапии необходимо использовать комбинации антиконвульсантов. Купирование судорог нужно начинать с препаратов для внутривенного введения. При отсутствии внутривенной формы препарата необходимо вводить его через желудочный зонд. Диазепам является препаратом первой очереди для внутривенного введения. Вводится по 0,15-0,4 мг/кг внутривенно со скоростью 2,5 мг/мин. При необходимости через 10-20 минут препарат может быть введен повторно. Возможно также капельное введение диазепама – 0,1-0,2 мг/кг·ч. Мидазолам (дормикум) может с успехом заменять диазепам, так как обладает практически теми же свойствами и вводится в тех же дозах (0,2-0,4 мг/кг). Кислота вальпроевая (депакин) внутривенно вводят за 3-5 минут в дозе 6-7 мг/кг с последующей постоянной инфузией из расчета 1 мг/кг·час. Пероральная доза эквивалентна внутривенной. Фенитоин (дифенин) вводят через назогастральный зонд в дозе до 20 мг/кг. Карбамазепин (финлепсин, тегретол) – широко применяемый антиконвульсант следующей очереди выбора. Обычные дозы препарата – 800-1200 мг/сут, разделенные на 3-4 приема. Тиопентал – средство третьей очереди выбора для внутривенного введения после бензодиазепинов и депакина. 250-350 мг препарата вводят внутривенно в течение 20 секунд, далее со скоростью 5-8 мг/кг·ч. Гексенал вводят в дозе 6-8 мг/кг болюсно, затем 8-10 мг/кг·ч для поддержания концентрации препарата в крови. Фенобарбитал (люминал) применяют энтерально в дозе 2-10 мг/кг·сут.

Даже предупреждая вторичную ишемию мозга и компенсируя угрожающую жизни дислокацию, врач не может полностью рассчитывать на положительный исход лечения. Любое повреждение запускает патологические механизмы, ускоряющие гибель нервных клеток за счет активизации некротических изменений и механизма апоптоза. Предложены многочисленные препараты, воздействующие на описанные патологические процессы – антиоксиданты, антигипоксанты, стабилизаторы клеточных мембран, регуляторы холин- и дофаминэргической активности мозга, сосудисто-активные средства. К сожалению, в настоящее время нет убедительных данных об улучшении исходов заболеваний и повреждений мозга при использовании этих средств.

Литература

1. Верещагин Н.В., Пирадов М.А. Принципы ведения и лечения боль-

ных в острейший период инсульта // Вестник интенсивной терапии. - 1997. - №1-2. - С. 35-38.

2. Потапов А.А., Гайтур Э.И. Биомеханика и основные звенья патогенеза черепно-мозговой травмы // Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / Под ред. Коновалова А.Н., Лихтермана Л.Б., Потапова А.А. М. Антидор. - 1998. - Т.1. - С. 152.

3. Скоромец А.А., Сорокоумов В.А., Можаяев С.В. и соавт. Изменения сердечно-сосудистой системы и мозговые инсульты. С.-Пб. Врач. Вестник. - 1997. - № 16. - С. 45-48.

4. Царенко С.В., Крылов В.В., Карпов А.Б. Интракраниальное введение антибактериальных средств при посттравматических и послеоперационных менингитах. // VIII Всероссийский съезд анестезиоло-

гов и реаниматологов: Материалы съезда. Омск, 11-15 сентября 2002 г. с. 112.

5. Amato M.B.P., Barbas C.S.V., Medeiros D.M. et al. Effect of protective ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome // N Engl J Med. 1998. - V. 338. - P. 347 - 354.

6. Choi P.T-L., Yip G., Quinonez L.G., Cook D.J. Crystalloids vs. colloids in fluid resuscitation: A systematic review // Crit Care Med. - 1999. - Vol.27. - P.200-210.

7. Genteleman D. Causes and effects of systemic complications among severely head injured patients transferred to a neurosurgical unit // Int. Surg. - 1992. - Vol. 77. - P. 297-302.

8. Putensen C., Wrigge H. New modes of mechanical ventilation // Intens. Care Med. - 1998. - Vol. 24. - P. 1341-1342.

Неинвазивная вентиляция легких в лечении обострений ХОБЛ

Ахметов М. М.

Центральная клиническая больница УДП РК

Актуальность

Искусственная вентиляция легких (ИВЛ) всегда подразумевала интубацию трахеи. С развитием аппаратуры нового поколения появилась альтернатива ИВЛ – неинвазивная вентиляция легких (НВЛ). Можно говорить о следующих положительных эффектах неинвазивной вентиляции легких при ОДН на фоне ХОБЛ: снижение летальности по сравнению с инвазивной вентиляцией легких, снижение длительности пребывания больного в реанимационном отделении [1,2]. Использование НВЛ снижает потребность в интубации трахеи на 41-66% по сравнению со стандартной терапией (О₂, бронхолитики, антибиотики). Снижение летальности больных ХОБЛ при использовании НВЛ связано со снижением риска развития нозокомиальных инфекций, особенно госпитальных пневмоний. Основная роль в снижении риска инфекций принадлежит замене интубационной трубки на маску и меньшей потребности в других инвазивных процедурах (катетеризация вен, мочевого пузыря, зондирование желудка) у не интубированного больного [3,4].

Цель настоящего исследования

- оценка эффективности неинвазивной вентиляции легких у больных с ОДН, страдающих ХОБЛ.

Материалы и методы

Нами были проанализированы случаи проведения НВЛ у взрослых больных с обострением ХОБЛ (48 лет и старше) в ЦКБ УДП РК за 2010 год (до этого времени методика не использовалась). У всех обследованных больных диагноз «Обострение ХОБЛ» был подтвержден данными анамнеза, клинической картины, функциональными методами диагностики, рентгенологическими исследованиями. Клинические признаки обострения ХОБЛ: усиление одышки и кашля, затруднение откашливания мокроты, увеличение степени гнойности мокроты, тахипное (частота дыхания (ЧД) > 25/мин); гипоксемия (PaO₂ < 60 мм рт. ст.); гиперкапния (PaCO₂ > 50 мм рт. ст.).

Неинвазивная вентиляция легких НВЛ у большинства больных проводилась при помощи респираторов «Drager Savina». Исходно инспираторное давление на вдохе (Inspiratory Positive Airway Pressure - IPAP) устанавливали на уровне 10-12 см.вод. ст., после адаптации пациента к данному уровню давления при необходимости IPAP повышали на 2-3 см.вод. ст. каждые 15-30 мин, оптимальным считали уровень IPAP, при котором величина выдыхаемого дыхательного объема (VT) достигала значения > 7мл/кг веса, или ЧД снижалась более чем на 5/мин, и достигалась расслабление вспомогательной дыхательной мускулатуры

шеи. Взаимосвязь пациент-респиратор осуществляли при помощи лицевых и носовых масок «Respironics Inc.», «ResMed Ltd». Кроме НВЛ все больные получали консервативную терапию: кислород, антибиотики, бронхорасширяющую, мукоактивную, ферментную терапию. Всего в отделении реанимации проведено 40 НВЛ из них успешными больными с разрешением острой дыхательной недостаточности и дальнейшем переводом в профильное отделение были 30 пациентов. У 10 пациентов не удалось стабилизировать общее состояние в течение первых двух часов у этих больных в динамике нарастали SpO₂, Po₂, Pco₂. Больные были интубированы и переведены на традиционную вентиляцию легких. Лицевые маски использовались у большинства больных (40 больных) на первых этапах НВЛ и при стабилизации общего состояния больных переводили на носовые маски (30 пациентов).

Результаты наблюдения

Исследование продемонстрировало высокую эффективность метода НВЛ, что позволило в 30 случаях избежать традиционную инвазивную ИВЛ. Проведения вентиляционного пособия без остановки искусственных дыхательных путей позволило нам эффективней добиться разгрузки дыхательной мускулатуры, восстановить газообмен и уменьшить диспноэ у больных с ОДН. Во время НВЛ больной находился в сознании, не требовалось применения седативных и миорелаксирующих препаратов. Больной мог разговаривать, принимать пищу, проводить сеансы физиотерапии, откашливать мокроту. Еще одним важным достоинством НВЛ явилось возможность ее быстрого прекращения, а также немедленного возобновления при необходимости. Неинвазивная вентиляция легких с положительным давлением, добавляемая к обычной терапии, позволила нам снизить необходимость интубации трахеи у пациентов с острой дыхательной недостаточностью. Освоив методику неинвазивной вентиляции легких, врачи отделения не спешили с интубацией трахеи, начиная терапию с ИВЛ маской.

Литература

1. Авдеев С.Н. Хроническая дыхательная недостаточность. 2004. — Т. 6-4.с. 263—269.
2. Госпитальная хирургия: практикум / АМ. Игнатова, И.В. Путов. — СПб.: Питер, 2003.
3. Зильбер А.П. Интенсивная терапия и реанимация при неотложных состояниях в пульмонологии // Болезни органов дыхания. 2003.
4. Игнатова И.В., Титова О.Н. Одышка с позиции медицины доказательств. — СПб., 2005г.

Гемодинамические изменения у больных с хронической почечной недостаточностью (ХПН) при программированном гемодиализе

Альтамедов Ф.Ч.

Клиническая больница №1 г. Баку

По данным МЗ Азербайджанской Республики на 01.01. 2011 года 1520 больных с хронической почечной недостаточностью находятся на постоянном программированном гемодиализе (ПГ). Следует с тревогой отметить, что число больных с данной патологией неуклонно растёт. Особенно тревожит тот факт, что среди этих больных появляются также малолетние дети. Следует отметить, что за последние годы достигнуты заметные успехи в лечении и поэтому никого не удивляют больные, находящиеся на ПГ 20 и более лет. Это в первую очередь связано с совершенствованием аппаратов и изготовлением коммуникаций, используемых при ПГ с помощью высоких технологий [2]. Однако, несмотря на достигнутые успехи, при лечении этих тяжелых больных остаются определенные проблемы, среди которых заметное место занимает гемодинамические нарушения на различных этапах лечения [1,3,4,5]. Эти изменения лежат в основе многих осложнений, среди которых особое место занимают нарушения коронарного и мозгового кровообращения, которые очень часто приводят к смертельным исходам. Исходя из вышеизложенного, целью настоящего исследования явилось выяснение этиопатогенеза, профилактика и лечение этой проблемы.

Материал и методы

Для решения поставленной задачи под нашим наблюдением находились 55 больных с хронической почечной недостаточностью, получающие постоянный ПГ в отделении гемодиализа в клинической больнице №1 г.Баку. Всем больным проводился однотипный ПГ в общей сложности 12 часов в неделю. Продолжительность каждого сеанса составили 4 часа. В соответствии

с поставленной целью данной работы, мы изучали показатели периферической гемодинамики (артериальное систолическое и диастолическое давление, число сердечных сокращений, центральное венозное давление) и уровень изменений концентрации вазопрессина, альдостерона, активности ренина в плазме. Артериальное давление (систолическое и диастолическое), а также число сердечных сокращений (ЧСС) измеряли с помощью аппарата «Omron intelli sense» (Япония), центральное венозное давление (ЦВД) - с помощью аппарата Вальдмана.

Определение уровня изучаемых гормонов (альдостерона, активности ренина плазмы и вазопрессина) в плазме периферической крови проводили наиболее чувствительным и специфичным – радиоиммунным методом. Отсутствие лучевой нагрузки на организм больного, большая чувствительность, простота выполнения и значительная пропускная способность являются преимуществами данного метода анализа.

Кровь забирали в полиэтиленовую пробирку, находившуюся в холодильнике, с гепарином и ЭДТА. Центрифугировали с охлаждением, отделяли плазму и сохраняли её в морозильнике (минус 18 - 20°). Концентрацию альдостерона и активность ренина определяли с помощью специальных наборов фирмы «Sca - Sorin» (Италия – Франция) и «Corning» (Англия), в точном соответствии с инструкцией, прилагаемой к «кит – набору».

Определение уровня вазопрессина (аргинин – вазопрессин) производили с помощью соответствующего набора фирмы «» (Швейцария). Поскольку вазопрессин является пептидом, он чрезвычайно быстро разрушается в крови под действием пептидаз. В связи с этим, кровь сразу после взятия из вены осаждали 5 – ью объемами охлажденного этанола, а процедуру определения вазопрессина выполняли в сухих спиртовых экстрактах,

растворенных в фосфатном буфере. Радиоактивность образцов определяли на счетчике «Nuclear - Chicago» (США). Исследования проводили при поступлении больных в клинику (первый этап), перед началом гемодиализа (второй этап) и через месяц после начала гемодиализа (третий этап).

В соответствии с поставленной целью больные были разделены на две группы. Первую группу составили 30 больных, которым ПГ проводили по общепринятой методике. Вторую группу составили 25 больных, которым в процессе лечения переливали 10% или 20% альбумин один раз в неделю и 5% «Celemin» или «Paresol». Кроме того, во 2 – ой группе, больным со склонностью к гипертензии назначался бета – блокатор («Конкор» в дозе 5 мг один раз в день) после окончания

Таблица 1. Динамика гемодинамических показателей у больных 1 –ой группы на различных этапах исследования

| Показатели | I этап (при поступлении в клинику) | II этап (до начала ПГ) | III этап (через месяц после начала ПГ) |
|---------------------|---------------------------------------|---------------------------|---|
| АД (систолическое) | 190,24 ± 5,32 | 177,67 ± 8,75 | 171,87 ± 7,78 |
| АД (диастолическое) | 80,32 ± 4,12 | 78,07 ± 5,64 | 60,14 ± 4,81 |
| ЦВД | 201,12 ± 6,92 | 189,51 ± 5,21 | 168,42 ± 5,49 |
| ЧСС | 82,21 ± 11,10 | 79,92 ± 11,92 | 71,04 ± 7,87 |

Таблица 2. Динамика уровня гормонов у больных 1 – ой группы

| Показатели | I этап (при поступлении в клинику) | II этап (до начала ПГ) | III этап (через месяц после начала ПГ) |
|--------------------------|---------------------------------------|---------------------------|---|
| Альдостерон | 0,32 ± 0,05 | 0,38 ± 0,03 | 0,43 ± 0,04 |
| Активность ренина плазмы | 8,73 ± 0,71 | 8,97 ± 0,73 | 9,89 ± 0,97 |
| Вазопрессин | 112,68 ± 1,13 | 119,43 ± 1,64 | 115,61 ± 1,02 |

Таблица 3. Динамика изменений гемодинамических показателей у больных 2 – ой группы

| Показатели | I этап (при поступлении в клинику) | II этап (до начала ПГ) | III этап (через месяц после начала ПГ) |
|---------------------|---------------------------------------|---------------------------|---|
| АД (систолическое) | 183,25 ± 3,97 | 161,72 ± 4,92 | 147,52 ± 3,78 |
| АД (диастолическое) | 84,78 ± 3,65 | 78,54 ± 3,91 | 59,92 ± 3,34 |
| ЦВД | 208,52 ± 8,71 | 192,44 ± 7,78 | 135,78 ± 6,92 |
| ЧСС | 90,42 ± 3,71 | 84,78 ± 2,94 | 61,02 ± 3,74 |

Таблица 4. Изменение показателей уровня гормонов у больных 2 – ой группы

| Показатели | I этап (при поступлении в клинику) | II этап (до начала ПГ) | III этап (через месяц после начала ПГ) |
|--------------------------|---------------------------------------|---------------------------|---|
| Альдостерон | 0,39 ± 0,06 | 0,43 ± 0,04 | 0,30 ± 0,02 |
| Активность ренина плазмы | 8,49 ± 0,94 | 8,78 ± 0,74 | 6,01 ± 0,68 |
| Вазопрессин | 110,78 ± 1,64 | 131,49 ± 7,72 | 87,12 ± 6,98 |

гемодиализа.

Результаты исследования

Как видно из таблицы 1, у больных 1 – ой группы, уже при поступлении в клинику отмечалось заметное отклонение от нормы изучаемых показателей гемодинамики. Обращает на себя заметное повышение систолического АД (САД). Высокое АД остается на II и III этапах исследования. Эти изменения отмечались на фоне высокого центрального венозного давления. Несмотря на интенсивную гипотензивную терапию, заметно снизить САД не удалось.

Как было показано выше, с помощью наиболее современного метода – радиоиммунологического анализа, были изучены содержание в крови альдостерона, активность ренина плазмы, концентрация вазопрессина плазмы (табл.2)

Как видно из этой таблицы, уже при поступлении в клинику 1 – ой группы отмечалось заметное повышение указанных гормонов. Эти изменения остаются на других этапах исследования. Обращает на себя внимание резкое повышение концентрации вазопрессина на всех этапах исследования по сравнению с нормальными величинами.

Из таблицы 3 следует, что на I этапе исследования (при поступлении больных в клинику), а также перед началом ПГ (II этап) гемодинамические показатели особенно не отличались от показателей у больных 1 – ой группы, однако, после окончания сеанса ПГ, САД, а также ЦВД заметно снизились. Особо хотелось бы отметить, что проводимая нами методика лечения

с применением альбумина, селемеина («Paresol») и «Конкора» заметно улучшили нарушенную гемодинамику уже через месяц после начала ПГ.

Как видно из таблицы 4, изученные показатели уровня гормонов на I и II этапах исследования у больных 2 – ой группы не отличались от аналогичных показателей у больных 1 – ой группы. Однако через месяц после начала ПГ в этой группе больных заметно снизились концентрации альдостерона и вазопрессина, а также активность ренина плазмы.

Анализ полученных результатов убедительно показал, что разработанная нами методика терапии с помощью альбумина, селемеина («Paresol»), а также «Конкора» заметно улучшает показатели гемодинамики больных, а также предотвращает резкую активацию в плазме ренина, альдостерона и вазопрессина.

Литература

1. Фигаров И.Г. – Лечение нефрогенной гипертензии при хронической почечной недостаточности – Автореферат дисс.док. мед.наук.Баку, 1995.
2. Джавад – заде М.Д., Гамидов И.М., и соавт. – Острая почечная недостаточность// Баку, Изд. «Яшьюгль», 2007, 175 с.
3. Гусейнова Ш.С. Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора философии по медицине. Баку, 2009 г.
4. Wanner C., Metzger T. C – reactive protein a marker for all – cause and cardio – vascular mortality in haemodialysis patients// *Nephrol. Dial. Transplant.*, 2002, Vol. 17, Suppl. 8.
5. Zoccali C, Benedetto F.A., Mallamaci F. et. All. Prognostic impact of the indexation of left ventricular mass in patients undergoing dialysis// *J. Am. Soc. Nephrol.*, Vol 12.

Влияние удаления повышенного содержания креатинина на сосудистые структуры сетчатки глаза при почечной гипертензии

Гараева Г.Г., Гаджиева-Азизова С.А.

НИЦ Азербайджанского медицинского университета, Национальный офтальмологический центр им. З.А.Алиевой, г. Баку

Патологии сетчатки глаза являются одними из наиболее распространенных заболеваний и, по данным офтальмологов, являются причиной инвалидности по зрению (Тарасова Л.Н. с соавт., 2003). Этиологические факторы, приводящие к нарушению функции сетчатки, разнообразны, и среди них гипертензия занимает особое место (Е.И.Сидоренко, 2003; В.М.Жабинская, 2005; Abu El-Asrar Am et al, 1998). В связи с этим в литературе имеются многочисленные сведения, объясняющие механизм поражения сетчатки глаз от гипертензии (Ю.Б.Белоусов, 1997; Dithmar et al, 2003). Однако некоторые вопросы, особенно касающиеся повреждающей роли креатинина в сетчатке, не изучены.

Если учитывать тот факт, что гипертензия часто является следствием поражения почек, а резкое повышение уровня креатинина в крови и креатинин в свою очередь повреждает эндотелий сосудов (О.А.Кононова, 2006; В.А.Игонин, 2007; Т.Е.Ничик, 2008; О.А.Дмитриева, 2008), то постановка вопроса является актуальной, поскольку решение данного вопроса может открыть новые направления в лечении нарушенной функции сетчатки.

Цель исследования

Учитывая вышеизложенное, мы поставили цель изучить состояние сосудистой структуры после удаления повышенного содержания креатинина из крови.

Материалы и методы

Опыты поставлены на 25 кроликах породы шиншилла весом от 2-х до 3-х кг. Животные были разделены на 3 группы. В 1-й группе на 5 кроликах проводили энуклеацию правого глаза и изучали сосудистую структуру сетчатки глаза в интактном состоянии. Во 2-й группе на 10 кроликах моделировали гипертензию путем перевязки одной из ветвей почечной артерии. В 3-й группе на 10 кроликах через 5 и 15 дней после моделирования ишемии почек проводили гемасорбцию. Операции по поводу перевязки почечной артерии проводили под введением раствора коллипсола.

У всех подопытных животных было зарегистрировано артериальное давление при помощи тонометрии общей сонной артерии. С целью оценки функционального состояния почки на автоматическом микроанализаторе с использованием стандартного набора реактивов в крови определялось содержание креатинина, остаточного азота и мочевины.

Из сетчатки глаза приготовили микропрепараты (по методу Гримелуса) и на них проводили морфометрию по методу А.А.Автандилова и определяли следующие показатели:

Количество функционирующих гемокапилляров на 1 мм^2 и их диаметр (мкм);

Общую площадь микроциркуляторного русла (мкм^2);

Общую площадь среднекалиберных артерий (мкм^2), а также их диаметр (мкм).

Гемасорбцию проводили на специально собранном аппарате для экспериментальных животных с применением сорбента СКТ-6.

Influence Of The Increased Creatinine Content Removal On The Vascular Structures Of Eye Retina In Renal Hypertension

G.G.Garayeva, S.A.Gadjieva-Azizova

SRC of the Azerbaijan Medical University, Baku, Azerbaijan National Ophthalmology Centre named after acad.Zarifa Aliyeva, Baku, Azerbaijan

Purpose: To learn the state of the vascular structure after removal of the increased creatinine content from blood.

Material and methods: The experiences were made on 25 shinsilla rabbits weighting from 2 to 3 kg and they were divided into 3 groups. In the 1-st group animals we're learned the vascular structure of eye, in the 1 2-nd group we had modeled the hypertension by the bandaging one the one of the branches of the renal artery. In the 3-rd group after the renal ischemia modeling the hemasorption was performed.

Results and discussion: The obtained data witness that the increased creatinine content in all probability, narrows the endothelium of vessels, and as a result the vascular retinal structure is disturbed.

So we may that the obtained data witness about the damaging role of creatinine in the vascular structure in the arterial hypertension of renal etiology.

Результаты эксперимента

У животных 1-й группы артериальное давление колебалось в пределах 90-130 мм рт. ст. ($M \pm m = 111 \pm 4,203$).

У животных 2-й группы на 5-й день после ишемии почки артериальное давление повысилось на 43% по сравнению с интактным состоянием. Её уровень составлял 135-180 мм рт.ст. ($M \pm m = 158,5 \pm 5,27$).

На 15-й день артериальное давление продолжало повышаться. Оно стало на 69% выше по сравнению с интактным состоянием. Следовательно, на 15-й день после моделирования ишемии почки давление в сонной артерии повысилось довольно резко и составило 170-220 мм рт.ст. ($M \pm m = 188 \pm 5,83$).

Таким образом, перевязка одной из ветвей почечной артерии в течении 15 дней способствует резкому повышению артериального давления.

В 3-й группе животных, которым гемасорбцию проводили на 5-й день моделирования ишемии почки, артериальное давление заметно снизилось. Так, на 5-й день моделирования ишемии почки артериальное давление составляло 140-180 мм рт.ст. ($M \pm m = 160 \pm 7,07$). Через 3 дня после гемасорбции артериальное давление резко снизилось и составило 100-150 мм рт.ст. ($M \pm m = 127 \pm 6,63$). Как видно, при этом артериальное давление по сравнению с уровнем до гемасорбции снизилось на 21%. Однако, по сравнению с интактным состоянием артериальное давление всё ещё превышало норму на 14%.

У тех животных, которым гемасорбция проводилась на 15-ые сутки после моделирования ишемии почки, гемодинамические показатели несколько отличались от предыдущих сроков наблюдения.

До гемасорбции артериальное давление составляло 190-240 мм рт.ст. ($M \pm m = 214 \pm 9,27$), т.е. было на 96% выше нормы. Однако через 3 дня после гемасорбции уровень артериального

давления заметно снизился. Таким образом, благодаря гемосорбции повышенное артериальное давление понизилось на 17%. Несмотря на полученные положительные результаты, артериальное давление всё ещё было на 63% выше по сравнению с интактным состоянием.

Таким образом, результаты наших исследований показали, что применение гемосорбции при ишемии почки заметно влияет на уровень артериального давления. Однако свойства гемосорбции, понижающие артериальное давление, зависят от срока ишемии почки. При увеличении срока ишемии уменьшается эффект от гемосорбции.

Биохимические исследования крови выявили следующие показатели (таб. 1).

Таблица 1. Биохимические изменения в крови после моделирования ишемии почки и гемасорбции (мкмол/л)

| № п/п | Группы жи-вотн. | Этапы исследования | Стат. показатели | Биохимические показатели в крови | | |
|-------|-----------------|------------------------|------------------|----------------------------------|------------|-----------|
| | | | | Креатинин | Мочевина | Ост. азот |
| 2 | 2-я гр. | Интактное состояние | Min | 48 | 0,9 | 3 |
| | | | Max | 130 | 1,7 | 5 |
| | | | M±m | 87,6±9,01 | 1,28±0,087 | 4,1±0,27 |
| | | | p< | - | - | - |
| | | 5-й день ишемии | Min | 230 | 2,35 | 4 |
| | | | Max | 470 | 3,5 | 17 |
| | | | M±m | 349±26,05 | 2,83±0,12 | 10,6±1,44 |
| | | | p< | 0,001 | 0,001 | 0,001 |
| | | 15-й день ишемии | Min | 410 | 3,9 | 10 |
| | | | Max | 700 | 5 | 28 |
| | | | M±m | 564±55,01 | 4,46±0,19 | 20,6±2,96 |
| | | | p< | 0,001 | 0,001 | 0,001 |
| 3 | 3-я гр. | Интактное состояние | Min | 48 | 0,9 | 3 |
| | | | Max | 130 | 1,7 | 5 |
| | | | M±m | 87,6±9,01 | 1,28±0,08 | 4,1±0,27 |
| | | | p< | - | - | - |
| | | 3-й день* гемасорбции | Min | 160 | 0,8 | 2 |
| | | | Max | 250 | 1,5 | 7 |
| | | | M±m | 202±15,62 | 1,16±0,12 | 3,6±0,88 |
| | | | p< | <0,001 | >0,05 | >0,05 |
| | | 3-й день** гемасорбции | Min | 135 | 1,4 | 2 |
| | | | Max | 430 | 2,9 | 14 |
| | | | M±m | 305±56,83 | 2,26±0,26 | 8,4±2,01 |
| | | | p< | 0,001 | 0,05 | 0,01 |

* - гемасорбция проведена на 5-й день ишемии почки;

** - гемасорбция проведена на 15-й день ишемии почки.

У животных 2-й группы до перевязки почечной артерии содержание креатинина было 87,6±9,01 мкмол/л. Через 5 дней после создания модели ишемии почки содержание его в крови повысилось на 298%. Через 15 дней его уровень резко превысил интактное состояние и составил 544%.

В 3-й группе у 5 кроликов гемосорбцию проводили на 5-й день после моделирования ишемии почки. Через 3 дня после гемосорбции уровень креатинина по сравнению с животными 2-й группы снизился на 54%, оставаясь при этом на 80% выше нормы.

У животных, которым гемосорбция проводилась на 12-е

сутки, результаты оказались совсем иными. Уровень креатинина по отношению к животным 2-й группы снизился почти на 46%. Однако превышение уровня по сравнению с нормой составляло ещё 248%. Эти данные говорят в пользу того, что ранняя гемосорбция больше даёт положительный результат.

Уровень мочевины в крови у животных 2-й группы в интактном состоянии было 1,28±0,087 мкмол/л. Через 5 дней после моделирования ишемии почки его уровень повысился на 121%. Через 15 дней разница с интактным состоянием составила 248%.

Таким образом, после перевязки одной из ветвей почечной артерии, как и другие маркеры, уровень мочевины резко повысился, что характерно для нарушений функций почки.

У животных 3-й группы, которым гемосорбция проводилась на 5-ые сутки моделирования ишемии почки, на третьи сутки после гемосорбции уровень мочевины снизился до интактного состояния. Однако, у тех животных, которым гемосорбция проводилась на 15-ые сутки, уровень мочевины по сравнению с интактным состоянием повысился на 77%. Однако, наряду с этим, гемасорбция способствовала снижению уровня мочевины на 49% по сравнению с животными 2-й группы.

Количество остаточного азота у животных в интактном состоянии составило от 3 до 5 мкмол/л и её средняя величина равнялась 4,1±0,27 мкмол/л. На 5-й и 15-й день после моделирования ишемии почки содержание остаточного азота повысилось на 159% и 402% соответственно.

У животных 3-й группы после гемосорбции отмечалось заметное снижение содержания остаточного азота в крови. Так, проведение гемосорбции на 5-й день моделирования ишемии почки способствовало снижению остаточного азота до уровня интактного состояния.

В отличие от этой группы, после гемосорбции, проведенной животным на 15-й день моделирования ишемии почки, снижение уровня остаточного азота не доходило до уровня интактного состояния. Так, по сравнению с животными 2-й группы, её уровень снизился на 59%, оставаясь при этом на 105% выше интактного состояния.

Таким образом, при ишемии почки гемасорбция вымывает из крови токсичные продукты, в том числе и креатинин, образовавшийся вследствие ишемии почки. Однако, позднее применение гемасорбции, хоть и положительно влияет на удаление из крови креатинина, однако не доводит его до нормального уровня.

Морфологические исследования, проведенные на животных в интактном состоянии, показали, что количество функционирующих гемокапилляров колеблется в пределах 610-1070, их средний арифметический показатель составляет 846±86,87. Диаметр указанных сосудов составляет от 2,9 мкм до 6,2 мкм (M±m=4,38±0,57).

Общая площадь микроциркуляторного русла не очень отличалась друг от друга и колебалась в пределах 5000-5420 мкм² (M±m=5244±83,23).

Полученные данные были приняты нами за норму и результаты, полученные в ходе исследований, сравнивались с этой нормой.

У животных 2-й группы, которым энуклеация проводилась на 5-ые сутки после моделирования ишемии почки, количество функционирующих капилляров и их диаметр уменьшились на 29% и 31% соответственно. Общая площадь микроциркуляции и артерии средних калибров уменьшилась на 7%. Однако, диаметр артерий средних калибров уменьшился гораздо больше, чем общая площадь микроциркуляции. По отношению к интактному состоянию этот показатель составил 15% (табл. 2).

Энуклеация, проводимая на 15-ые сутки после моделирования ишемии почки, выявила большее изменение сосудистой структуры сетчатки (табл. 2).

Число функционирующих гемокапилляров уменьшилось на 39%. Их диаметр на 36% больше сузился по сравнению с интактным состоянием.

Выраженное сужение отмечалось при измерении общей площади микроциркуляторного русла. Она подвергалась

уменьшению на 14% по сравнению с интактным состоянием.

Общая площадь артерий средних калибров и их диаметр по сравнению с интактным состоянием уменьшились на 10% и 21% соответственно.

Таким образом, в результате наших исследований было выявлено, что при почечной гипертензии происходит сужение диаметров сосудов сетчатки. При этом, больше поражаются функционирующие гемокapилляры. Нарушение их структуры тесно взаимосвязано с длительностью ишемии почки.

У животных 3-й группы, которым гемасорбция проводилась на 5-й день после моделирования ишемии почки, отмечены заметные положительные сдвиги по сравнению с аналогичными сроками исследования у животных 2-й группы. Количество функционирующих гемокapилляров увеличилось на 10%. Сдвиги больше происходили в диаметре сосудов, увеличенных на 19%.

Также заметное расширение отмечалось со стороны микроциркуляции. Их общая площадь увеличилась на 8%. Общая площадь артерий средних калибров, а также их диаметр увеличились на 4% и 13% соответственно.

Эти данные говорят о том, что удаление креатинина из крови больше способствует расширению диаметра сосудов. Однако, наряду с этим гемасорбция полностью не корригирует нарушения структуры сосудов сетчатки.

Так, по сравнению с 1-й группой число функционирующих гемокapилляров уменьшилось на 22% а их диаметр на 18%. Общая площадь микроциркуляций соответствует интактному состоянию. Однако общая площадь артерий была меньше на 3%, их диаметр – на 4%.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что повышенное содержание креатинина, по всей вероятности, сужает эндотелий сосудов, в результате чего нарушается сосудистая структура сетчатки.

У животных, которым гемасорбция проводилась на 15-е сутки моделирования ишемии почки, коррекция нарушенной сосудистой сетчатки была слабее, чем на 5-ые сутки. Правда, по сравнению со 2-й группой животных отмечены значительные сдвиги со стороны сосудистой структуры сетчатки.

Так, количество функционирующих капилляров было на 2% больше, чем у животных 2-й группы (табл. 2). Наибольшая разница отмечалась со стороны размеров диаметров гемокapилляров. Их диаметр увеличился на 9% по сравнению с животными 2-й группы. Общая площадь микроциркуляторного русла артерий средних калибров увеличена на 7% и 2% соответственно. В отличие от общей площади артерий средних калибров их диаметр увеличен больше. По сравнению с животными 2-й группы этот показатель составил 8%. Это ещё раз свидетельствует о том, что креатинин повреждает эндотелий сосудов, поэтому уменьшение его в крови способствует расширению диаметра сосудов.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о повреждающей роли креатинина в сосудистой структуре при артериальной гипертензии почечной этиологии.

Таблица 2. Результаты морфометрии сетчатки глаз подопытных животных

| № п/п | Группы экспериментов | Этапы исследования | Стат. показатели | Результаты морфометрии | | | | |
|-------|----------------------|------------------------|------------------|----------------------------|-----------------------------|-----------------------------------|---|---------------------------------------|
| | | | | К о л - в о гемокapилляров | Диаметр гемокapилляров, мкм | Общ. площадь микроциркуляции, мкм | Общ. площадь артерий средних калибров, мкм ² | Диаметр артерий средних калибров, мкм |
| 1 | 1 | Интактный | Min | 610 | 2,9 | 5000 | 4900 | 160 |
| | | | Max | 1070 | 6,2 | 5420 | 5300 | 250 |
| | | | M±m | 846±86,87 | 4,38±0,57 | 5244±83,2 | 5100±70,71 | 202±17,15 |
| 2 | 2 | 5-й день ишемии | Min | 400 | 2 | 4600 | 4500 | 150 |
| | | | Max | 800 | 4 | 5200 | 5000 | 200 |
| | | | M±m | 600±70,71 | 3,02±0,37 | 4880±106,8 | 4740±92,74 | 172±8,6 |
| | | | p | <0,05 | >0,05 | <0,05 | <0,05 | >0,05 |
| | | 15-й день ишемии | Min | 400 | 2,5 | 4200 | 4100 | 140 |
| | | | Max | 700 | 3,1 | 4800 | 4900 | 180 |
| | | | M±m | 520±58,31 | 2,82±0,10 | 4500±114 | 4580±139,3 | 160±7,07 |
| p< | 0,05 | 0,05 | 0,001 | 0,05 | 0,05 | | | |
| 3 | 3 | 3-й день* гемасорбции | Min | 450 | 2,9 | 5000 | 4800 | 170 |
| | | | Max | 890 | 4,5 | 5600 | 5200 | 220 |
| | | | M±m | 568±75,52 | 3,6±0,30 | 5260±116,6 | 4940±74,83 | 194±9,27 |
| | | | p< | 0,05 | 0,05 | 0,05 | 0,05 | 0,05 |
| | | 3-й день** гемасорбции | Min | 400 | 2,7 | 4600 | 4100 | 140 |
| | | | Max | 720 | 3,5 | 5000 | 5200 | 200 |
| | | | M±m | 532±62,56 | 3,08±0,15 | 4800±7,07 | 4680±226,7 | 172±11,58 |
| p | <0,05 | >0,05 | <0,01 | >0,05 | >0,05 | | | |

* - гемасорбция проведена на 5-й день ишемии почки;

** - гемасорбция проведена на 15-й день ишемии почки.

Литература

- Беласов Ю.Б. Поражение органов мышечной при артериальной гипертензии // Тер. архив. 1997, №3, с. 12-15.
- Дмитриева О.А. Функциональное состояние почек у больных артериальной гипертензией и ожирением при применении разгрузочно-диетической терапии // Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 2008, 24 с.
- Жабинская В.М. Комплексная оценка состояния зрительного анализатора с учётом орбитальной и церебральной гемодинамики у женщин в менопаузе с артериальной гипертензией // Тез. докл. VIII съезда офтальмологов России. М., 2005. – С. 394.
- Игонин В.А. Артериальная гипертензия при ишемической болезни почек: клинические проявления, особенности диагностики, состояние прераспространенных механизмов и эндотелиальной функции, пути оптимизации лечения // Автореферат дисс. на соиск. учёной степени д-ра мед. наук. М., 2007, 40 с.
- Кононова О.А. Анализ структуры ритана сердца в скрининг-диагностике первичной и вторичной почечной артер. гипертензии у детей // Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 2006, 20 с.
- Ничик Т.Е. Структурно-функциональная характеристика почек у больных с артериальной гипертензией и умеренной протеинурией // Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 2008, 21 с.
- Сидоренко Е.И. Место офтальмологии среди других медицинских дисциплин (глазные симптомы при заболеваниях) // В кн.: Офтальмология под ред. Сидоренко Е.И. М. Изд. ГЕОТАР – Мед. 2003, с. 41-66.
- Abu El-Asr Am., Abdel Gader., Al-Amro S., Al-Monen A.K. Hypercoagulable states in patients with retinal venous occlusion // Doc. Ophthalmol. 1998, vol. 95, N 2, p. 133-143.
- Belland R.J., Oulette S.P., Giefers T., Byrne G.I. Chlamydia pneumonia and atherosclerosis // Cell. Microbiol. 2004, N 2, p. 117-127.
- Brown B.A., Marx J.L., Ward T.P., et al. Homocysteine: a risk factor for retinal venous occlusive disease // Ophthalmology, 2002, vol. 109, p. 287-290.
- Dithmar S., Hansen L.L., Holz F.G. Retinal vein occlusion [in German]. // Ophthalmology, 2003, vol. 100, p. 561-577.

Актуальные вопросы перфоративных опухолей желудка

Абенова М.М.

Западно-Казахстанская областная клиническая больница

Осложнённое течение рака желудка является следствием поздних и запущенных форм данной патологии. Лечение осложнений злокачественных новообразований желудка является одним из самых сложных разделов хирургии.

Несмотря на существующие в настоящее время возможности в распознавании ранних форм рака желудка, число больных с осложнённым течением заболевания за последние годы не уменьшилось, по-прежнему высока летальность от осложнённых форм данного заболевания. [Мышкин К.И., Алипов В.В., 1988; Арзыкулов Ж.А., 1996; Толпинский А.П. с соавт., 1999; Давыдов М.И. с соавт., 2006].

Несмотря на широко развитую сеть онкологических учреждений и достаточно хорошо организованную их работу, проблема лечения больных раком желудка не может быть решена без участия общехирургических стационаров.

При острых осложнениях рака желудка, в частности перфорации, возникает синдром «острого живота», в связи с чем 26% больных раком желудка госпитализируются по неотложным показаниям в общехирургические стационары, оказывающие urgentную хирургическую помощь [Бейшембаев М.И., 1996]. Больных данной категории в плановом порядке не госпитализируют, поэтому их не могут направить в специализированные онкологические учреждения.

Одним из самых тяжёлых и, как правило, остро наступающих осложнений рака желудка является перфорация. Частота этого осложнения, по данным различных авторов, составляет от 0,3-9,3% [Бейшембаев М.И., 1996; Grassi R. et al., 2004; Ergul E., Gozetlik E.O., 2009].

Проблема лечения рака желудка, осложнённого перфорацией, в литературе мало освещена, практически сводится фрагментарным описанием отдельных случаев или небольших наблюдений. Работ же, в которых разбирался бы прободной рак желудка на большом материале, исходящем из квалифицированных хирургических клиник, нет [Давыдов М.И. с соавт., 1999]. Публикации, посвящённые лечению перфоративного рака желудка, в основном представлены материалами общехирургических учреждений. В силу основных задач, преследуемых в хирургических стационарах скорой медицинской помощи, в этих работах отчётливо прослеживаются следующие тенденции [Мышкин К.И., Алипов В.В., 1988; Давыдов М.И. с соавт., 2004]:

- 1) хирургическая тактика основана на синдромном подходе;
- 2) эффективность хирургического лечения практически не оценивается;
- 3) хирургическое лечение имеет тенденцию к выбору экономных объёмов операции.

Вопрос о выборе метода оперативного вмешательства при раке желудка, осложнённого перфорацией, продолжает оставаться дискуссионным. До настоящего времени не выработана единая тактика хирургического лечения, не определены показания к оперативному лечению при раке желудка, осложнённого перфорацией, в зависимости от общего состояния больного, локализации и размеров опухолевого процесса и распространённости перитонита.

До настоящего времени, выбирая способ оперативного пособия при перфоративном раке желудка, большинство авторов рекомендуют минимальные операции в виде ушивания перфорационного отверстия [Бейшембаев М.И., 1996]. В условиях запущенной формы злокачественного новообразования желудка это является трудной, а подчас и невыполнимой задачей. Края перфоративного отверстия, как правило, инфильтрированы,

Онкологиялық патологиялардың ішперде қуысындағы іріңді –қабынбалы асқинулармен бірге хирургиялық операциялардың байланысы иммундық жүйенің айқын тежелуіне, емдеудің негативті қорытындысының жиілеуінің жоғарылауына әкеледі. Сондықтан иммунокоррекция тәсілін әдістеу тәсілумен асқынған асқазан обырын емдеудегі маңызды бағыттардың бірі.

Сондықтан хирургиялық емдеу тәсілі және қатерлі ісікке шалдыққан науқастарда асқазан обырынан қабырғасының тәсілуі кезінде иммундық жүйенің жағдайын коррекциялауды үйлестіру жетілдіруді талап етеді, ал осы санаттағы науқастарды емдеу осы уақытта өзекті болып табылады.

The combination of an oncological pathology with pyoinflammatory complications and surgical operation leads to the expressed depression of immune system by promotes increase of frequency of negative results of treatments. Therefore working out of methods of immune correction is one of essential directions in treatment of a stomach cancer, including complicated by perforation.

Therefore surgical tactics and approaches to correction of a condition of immune system at perforation of a stomach wall with malignant new growths demand perfection from patients, and the problem of treatment of the given category of patients is rather actual now.

ригидны, хрупки, кровоточивы, швы прорезаются, что не обеспечивает надёжной герметизации прободного отверстия. Ряд хирургов применяют пластику прободного отверстия сальником на ножке, что даёт неудовлетворительные результаты лечения.

Ряд авторов отдают предпочтение двухэтапному лечению. Однако планировать резекцию желудка как отсроченную операцию бесперспективно, так как состояние больных после паллиативного вмешательства не улучшается, а опухоль у большинства переходит в неоперабельную стадию. Летальность при этом в послеоперационном периоде достигает 30-45% [Мышкин К.И., Алипов В.В., 1988; Давыдов М.И., 2006].

Сочетание гнойно-воспалительного процесса в брюшной полости, хирургической операции и злокачественного новообразования, приводит к выраженному угнетению иммунной системы, что способствует повышению частоты негативных результатов лечения. Поэтому разработка методов иммунокоррекции является одним из существенных направлений в лечении рака желудка, осложнённого перфорацией.

В связи с этим хирургическая тактика и подходы к коррекции состояния иммунной системы при перфорации стенки желудка у больных со злокачественными новообразованиями требуют совершенствования, а проблема лечения данной категории больных является весьма актуальной в настоящее время.

Литература

1. Давыдов М.И., Аксель Е.М. Злокачественные новообразования в России и странах СНГ в 2000г-М; МИА, 2002.-С.95-97, 223-224.
2. Савельев В.С. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. – М; Медицина, 1986.
3. Мышкин К.И., Алипов В.В. Неотложная хирургия рака желудочно-кишечного тракта. // Изд-во Саратовского университета 1988. - С 56-71.
4. Бейшембаев М.И. Хирургическое лечение осложнённых форм рака желудка: дисс. к.м.н. –М. - 1996. –С.118-238
5. Давыдов М.И., Комов Д.В., Лотоков А.М. и др. Неотложная помощь при осложнённом раке желудка // Вестник Российского онкологического научного центра им. Н.Н.Блохина РАМН. 2006.- Т.17, №2 - С 21-25.

Переломы пирамиды височной кости

Горяченко Т.Н.

ЦРБ Кербулакского района

Травмы головы, приводящие к перелому основания черепа, сопровождаются переломом или трещиной пирамиды височной кости. Наиболее часто подобные травмы, число которых в последние годы повсеместно неуклонно растет, получают во время дорожного движения. При этом, как правило, страдают молодые люди и люди трудоспособного возраста. В зависимости от направления травмирующей силы эти переломы бывают различными.

Клиническая картина таких переломов складывается из признаков повреждения органов слуха, равновесия, лицевого нерва, разрыва мозговых оболочек. Однако обязательно у всех пострадавших нужно исследовать слух речью, камертонами (если можно, провести аудиометрию), определить нистагм, функцию лицевого нерва, выполнить отоскопию (чтобы исключить сопутствующее воспаление уха и ликворею). Для уточнения диагноза необходимы рентгеновские снимки по Шюллеру, Стинверсу и Майеру. Однако надо иметь в виду, что переломы на рентгенограммах удается обнаружить только у половины пострадавших. Более полные сведения о повреждении представляют данные компьютерной томографии.

Продольные переломы. На них приходится около 70—80 % переломов пирамиды. Возникают под действием силы со стороны черепа, которая приложена к затылочно-теменной области. Проявляются чаще трещинами, но иногда, в зависимости от силы воздействия, и большими раздроблениями кости. Типичная линия перелома проходит от чешуи височной кости вдоль переднего края пирамиды через крышу барабанной полости и заканчивается в области остистого отверстия средней черепной ямки. У большинства пострадавших повреждаются структуры среднего уха: наружный слуховой проход, барабанная перепонка, верхняя стенка слуховой трубы, сосцевидный отросток. Но лабиринтная капсула нередко остается вне перелома.

Клиническая картина. Характерна звукопроводящая тугоухость. В слуховом проходе можно обнаружить кровь и ликвор, перелом верхнезадней стенки наружного слухового прохода, разрыв барабанной перепонки. Ликворея обусловлена разрывом твердой мозговой оболочки в области крышки барабанной полости. У каждого пятого больного выявляется паралич лицевого нерва в результате разрыва или сдавления нерва сразу после травмы или, позже, вследствие образования гематомы и отека. Если повредилась капсула лабиринта, что бывает сравнительно редко, развивается тугоухость смешанного типа, которая сопровождается головокружением и нистагмом. Повреждение сигмовидного синуса проявляется сильным кровотечением. Если в клинической картине травмы преобладают симптомы поражения среднего уха, прогноз относительно благоприятный.

Поперечные переломы пирамиды височной кости встречаются реже продольных, но они гораздо более тяжелые и протекают с тяжелыми последствиями. Возникают они как

трещины при воздействии на череп силы в затылочно-височной, реже в височной области. Линия перелома направлена перпендикулярно к краю пирамиды через внутренний слуховой проход и лабиринт. В результате полностью выпадает функция лабиринта на стороне поражения и у половины пострадавших появляется паралич лицевого нерва. Само по себе среднее ухо редко повреждается, но барабанная полость у некоторых больных заполняется кровью (гематотимпанум) или ликвором, который через слуховую трубу вытекает в глотку, а при наклоне головы — через нос.

В клинической картине на первом плане симптомы нарушения слуха и вестибулярной функции, которые обнаруживают сразу же после травмы. Иногда сопутствует парез лицевого нерва. Помимо глухоты на ухо со стороны перелома больные отмечают сильное головокружение. Определяется нистагм в здоровую сторону (следствие выпадения вестибулярной функции на стороне поражения). Головокружение и нистагм со временем исчезают, так как нарушения компенсируются вторым лабиринтом и другими органами и системами организма больного. Сами по себе повреждения лабиринта и лицевого нерва необратимы.

Комбинированные переломы — сочетанные продольные и поперечные переломы пирамиды височной кости, а иногда и передних отделов основания черепа, возникают в результате тяжелых повреждений черепа. Симптомы: признаки поражения слуховой и вестибулярной части лабиринта, лицевого нерва и среднего уха. Переломы чешуи височной кости менее опасны, чем описанные выше. При боковом воздействии повреждающей силы на череп линия перелома проходит от чешуи через наружный слуховой проход и наружную стенку сосцевидного отростка. Симптомы: кровь в наружном слуховом проходе, признаки гематотимпанума, звукопроводящая тугоухость, парез лицевого нерва (вследствие его повреждения в мастоидальной части и в наружном колене).

Особая опасность переломов височной кости состоит в тяжелом сотрясении головного мозга и возможном развитии внутричерепных осложнений (отогенный менингит, энцефалит и др.) при проникновении инфекции из среднего и внутреннего уха в полость черепа.

Лечение. На месте происшествия с целью остановки кровотечения из уха (если оно есть) выполняют рыхлую тампонаду стерильными турундами или ватой, накладывают асептическую повязку. Чтобы исключить смещение головы больного по отношению к туловищу, транспортируют пострадавшего лежа на спине, обеспечив неподвижность наложением на голову и шею корсета. Следует избегать тряски больного и поворотов его с боку на бок, наклонов или запрокидывания головы. Лечение проводят в нейрохирургическом отделении с участием оториноларинголога.

Заворот селезенки

Василов К.М.

ЦРБ Уйгурского района

Брюшина, покрывающая селезенку со всех сторон, за исключением ворот и участка прилегающего хвоста поджелудочной железы, образует связки: желудочно-селезеночную, диафрагмально-селезеночную и селезеночно-почечную.

Фиксация селезенки осуществляется, главным образом за счет внутрибрюшного давления, диафрагмально-селезеночной связки, а также диафрагмально-ободочной связки. Кроме фиксированного положения встречается так называемое блуждаю-

щая селезенка, перемещающаяся в брюшной полости из-за слабости связочного аппарата, или врожденное отсутствие брыжейки желудка. Такая селезенка висит на сосудисто-связочной ножке, может перекручиваться вокруг своей оси и вызвать клиническую картину острого живота.

Заворот ножки селезенки может произойти остро или постепенно. Симптомы острого заворота: сильные постоянные боли в животе, иногда с потерей сознания, повторная рвота;

сохраняющаяся вначале, перистальтика кишечника сменяется в дальнейшем задержкой стула и отхождения газов. Субъективно наблюдается картина «острого живота»: сухой язык, частичное напряжение брюшной стенки, наличие в ней прощупываемой болезненной опухоли, повышение температуры тела, лейкоцитоз. Иногда в положении Тренделенбурга опухоль перемещается в верхние отделы живота (А.Г. Ец и В.А. Григорьев 1960). Перекрут ножки селезенки ведет к ее некрозу, разрыву и абсцедированию. Дооперационный диагноз перекрута ножки селезенки труден, болезнь чаще трактуется как заворот кишечника, перекрут кисты и другие.

При медленном развитии перекрута ножки селезенки без воспалительной реакции характерно возникновение болей, но без температурной реакции и без раздражения брюшины. В этих случаях часто наступает постепенный тромбоз селезеночной вены, а затем облитерация селезеночной артерии, что ведет к колликвационному некрозу селезенки (И.Л. Феерман. 1928г)

В нашей клинике с такой патологией мы столкнулись впервые. В связи с этим приводим историю болезни большого ребенка Т.1 год 10 месяцев (медицинская карта стационарного больного №1588).

Ребенок от первой беременности, первых родов, беременность протекала без особенностей. Ребенок госпитализирован в хирургическое отделение 30.05.2007 года в 00 часов 30 минут, через двое суток от начала заболевания, с жалобами, со слов матери: на беспокойство ребенка, вздутие живота, рвота 2 раза зеленого цвета, вялость. При осмотре - состояние ребенка тяжелое кожные покровы с бледностью. Тоны сердца: тахикардия, ЧСС 110 ударов в минуту. Дыхание ослабленное везикулярное, хрипов нет. Язык сухой не обложен. Живот вздут, симметричный, в акте дыхания участвует ограниченно.

При пальпации умеренное напряжение мышц, при этом ребенок становится беспокойным. Перкуторно - коробочный звук. Аускультативно - перистальтика не прослушивается. Стула не было. Мочеиспускание свободное. При ректальном пальцевом исследовании - ампула прямой кишки свободна. На рентгенографии брюшной полости: раздутые петли кишечника с уровнем газов и жидкостей. Лейкоцитов в крови-10.000. В желудок введен назо-гастральный зонд - из зонда выделилась 200мл застойное содержимое зеленого цвета. Внутримышечно

введено: Прозерин 0,05% 0,2 мл, сделано очистительная клизма - отошла только клизменная вода.

При повторном осмотре обнаружено подвижное образование 10:10см, при перемене положение тела образование не удается пальпировать. Случай расценен, как инвагинация кишечника - острая кишечная непроходимость. 30.05.2007 год в 03.час.00 минут произведена операция средне - срединная лапаротомия под интубационным наркозом. Выпот в брюшной полости геморрагического характера до 200мл, брюшина слегка гиперемирована, петли тонкого кишечника. В малом тазу обнаружено образование черного цвета размером 10:8см, которое выведено из малого таза в операционную рану. Им оказалась селезенка на длинной ножке, с заворотом вокруг оси на 360градусов. Около ворот имелась добавочное округлое образование диаметром 3см вишневого цвета. Произведено спленэктомия, санация и дренирование брюшной полости. Проведено антибактериальная, дезинтоксикационная и общеукрепляющая терапия, стимуляция кишечника по общепринятой схеме. Послеоперационный период протекал гладко. Состояние ребенка улучшилось.

Анализ крови: гемоглобин-82 г/л. Эритроциты-3,400 000. Цветной показатель 0,8 тромбоциты 200 000, свертываемость крови-4минуты по Сухареву. СОЭ-12мм в час. Дренажная трубка удалена на 4 сутки, выделений не было. Швы сняты на 8 сутки, заживление первичное.

Ребенок выписан домой в удовлетворительном состоянии. Гистологическое исследование №5296-7

Заключение: ткань селезенки с полнокровием сосудов и участками некроза. Ребенок наблюдается в течение трех лет, жалоб нет, состояние удовлетворительное, активен. Живот мягкий безболезненный. УЗИ брюшной полости - селезенка не обнаружена, печень, почки не изменены.

Интерес данного случая заключается в редкости данной патологии.

Литература

1. М.И.Кузин с. соавторами Хирургические болезни-М. Медицина.1986-стр.657.
2. БМЭ.т.23.стр.224.
3. А.Г.Габай.В.В. Гаеврюшов-М.1969 стр.61-62.

Клинические признаки абдоминального туберкулеза

Василов. К. М.

ЦРБ Уйгурского района

Туберкулез является хроническим инфекционным заболеванием, вызываемым микобактериями, палочкой Коха. Данное заболевание всегда является актуальной проблемой здоровья людей. Туберкулезом может поражаться почти все органы. Чаще всего поражаются почки, половые органы, суставы и лимфа узлы. Не является исключением и поражение органов брюшной полости, что иной раз встречается в хирургической практике, обнаруживающиеся во время операции по поводу перитонита.

В понятие «абдоминальный туберкулез» входит туберкулезное поражение пищевода, желудка, кишечника, брыжеечных лимфоузлов. Чрезвычайно редко встречается туберкулез печени и селезенки, поджелудочной железы. Отсутствие патогномичных симптомов, нередко стертость клинической картины заболевания вызывает значительные затруднение при диагностике. В тоже время при оперативных вмешательствах по поводу перитонита обнаруживается абдоминальный туберкулез. Если еще в недалеком прошлом абдоминальный туберкулез выявляли, главным образом у детей, то в настоящее время среди больных преобладают взрослые. Развитие абдоминального туберкулеза связано, главным образом, с распространением возбудителя лимфогенным путем из очагов поражения. Алиментарному пути заражения в настоящее

время отводится скромное место: он связан с употреблением в пищу сырого молока от больных животных. Случаи развития туберкулеза кишечника вследствие заглатывания большим бациллярной мокроты чрезвычайно редки.

Для абдоминального туберкулеза характерно быстрое вовлечение в воспалительный процесс регионарных лимфоузлов и лимфоузлов корня брыжейки и нередко приобретает ведущее значение в течение заболевания. Туберкулез органов пищеварения отмечается большим полиморфизмом клинической картины.

При туберкулезе желудка различают следующие формы: язвенно-гипертрофическую или опухолевидную, фиброзно-склеротическую смешанную или язвенно-гипертрофическую. Туберкулезные язвы чаще располагается на большой кривизне желудка. В результате их рубцевания могут развиваться стенозы. При поражениях кишечника также образуются язвы, чаще располагается циркулярно и может привести к стенозам. Излюбленным местом является илио-цекальный отдел, развивается илио-тифлит, спайки брюшины. Первично поражается слепая кишка. Больные жалуются на схваткообразные боли в животе, часто не локализованные, поносы. Течение болезни волнообразное. По мере распространения процесса боли носят локализованный характер, появляется симптомы частичной кишечной непро-

ходимости и хронического аппендицита. Наблюдается похудание, субфебрильная температура. При пальпации слепая и подвздошная кишка уплотнены, мало подвижны, бугристы, брюшная стенка не напряжена или умеренно напряжена. Могут быть перфорации кишечника с последующим образованием осумкованных или разлитых перитонитов. Описаны случаи туберкулеза червеобразного отростка.

Туберкулез брыжеечных лимфоузлов и лимфоузлов забрюшинного пространства является наиболее частой локализацией абдоминального туберкулеза. Течение, как правило, хроническое с ремиссиями и обострениями. Жалобы на боль в животе, вздутие, запоры, сменяющиеся поносами, общее недомогание, снижение аппетита, похудание. Боль носит неопределенный характер, чаще локализуется в эпигастрии, около пупка, и в правой подвздошной области. Абдоминальный туберкулез протекает либо без симптомов, либо с симптомами острого живота.

Брюшина вовлекается в туберкулезный процесс вторично, чаще при туберкулезе кишечника и лимфоузлов. Различают серозную, слипчивую или сухую, узловато-опухолевидную и казеозно-язвенную форму. На поверхности брюшины возникает туберкулезные гранулемы, которые иногда формирует казеозные очаги разных размеров. При туберкулезе брюшины больные жалуются на боль в животе, тупую или схваткообразную, диспепсия, утомляемость, похудание, наблюдается субфебрильная температура. В случаях слипчивого и узловато-опухолевидной форме в ранних стадиях симптомы не выражены. Лишь в поздних стадиях при пальпации можно определить опухолевидное образование в брюшной полости. Слипчивый перитонит часто осложняется спаечной непроходимостью кишечника, нередко требующего оперативного лечения. Туберкулез печени и селезенки сопровождается скудной клинической картиной и часто протекает под маской неспецифических заболеваний.

Достоверный диагноз абдоминального туберкулеза можно установить лишь при лапаротомии включая гистологическое и бактериологическое исследование биопсийного материала.

За 30 лет работы в районной больнице было только два случая абдоминального туберкулеза: 1) больной Н. 63 года (в 1982г) был переведен из туберкулезной больницы, где находился по поводу туберкулеза легких, в хирургическое отделение с диагнозом: Кишечная непроходимость, перитонит на пятые сутки от начала неопределенных болей в животе. Состояние тяжелое, выражены симптомы интоксикации. Язык сухой, живот вздут

болезнен, симптомы раздражения брюшины положительны. На Рентген графии брюшной полости чаши Клойбера. После предоперационной подготовки произведено операция: Средне-срединная лапаротомия. Обнаружено перфорация купола слепой кишки, в двух местах диаметром 0,3 и 0,5 см. Гранулемы на брыжейке тонкого кишечника. Разлитой гнойный перитонит терминальная. Случай признан как туберкулез слепой кишки. Произведено иссечение краев отверстий, ушито трех рядно. Санация и дренирование брюшной полости. Послеоперационный период протекал тяжело с клиникой интоксикации. Проводилась дезинтоксикационная терапия, антибиототики, симптоматическая терапия. Больной умер на третье сутки от продолжающийся интоксикации и перитонита. Гистологические исследования в те времена не проводилась.

2) Больная К. 1978 г.р. госпитализировано в гинекологическое отделение ГКП ЦРБ Уйгурского отделения 12.07.2009 г, с диагнозом: Беременность 22-23 недели. Угроза прерывания беременности. При поступлении жалобы на кашель, боли в животе, повышение температуры тела до 38 градусов, моча с кровью. 17.07.2009 г произошел выкидыш мертвым плодом, произведено выскабливание полости матки. В последующие дни состояние тяжелое: беспокоят кашель, боли в животе, высокая температура, вздутие живота. 21.07.09. больная направлена на обследование в Алматинскую многопрофильную больницу, где 23.07.09. с диагнозом: Острый живот. Перитонит. Произведена операция лапаротомия: Интраоперационный диагноз - Диссеминированный туберкулез кишечника, туберкулез женских половых органов. Операция завершилась санацией брюшной полости. В послеоперационном периоде больная переведена в областную противотуберкулезную больницу, проведена специфическое лечение. Больная выздоровела.

Таким образом, данные наблюдения показывают полиморфизм клинической картины, отсутствие патогномичных симптомов, затруднения диагностики в дооперационном периоде.

Литература

1. Ш. Дробни. Хирургия кишечника. Стр. 94-96.
2. Сейтхожин.А. З. с. соавторами. Благоприятный исход туберкулеза органов брюшной полости у больной в послеродовом периоде. Областной перинатальный центр г. Актау. Журнал Акушерство, гинекология и перинатология. 2. 2007год.

Применение регионарной лимфотропной антибиотикотерапии при лечении гнойно-воспалительных заболеваний пальцев и кисти

Жусупов А. И.

Аральская районная консультативно-диагностическая поликлиника, Кызылординская область

Актуальность

Гнойно-воспалительные заболевания пальцев и кисти (ГВЗПК) в структуре хирургических болезней занимает одно из ведущих мест. Результаты лечения продолжают не удовлетворять хирургов: длительными остаются периоды лечения, нетрудоспособности, высок уровень осложнения. В комплексном лечении ГВЗПК и мер профилактики одно из важных мест занимает медикаментозная терапия. Известно, что эффект антибактериальной терапии зависит не только от вида антибиотика, антисептика и иммуностимулятора, но и от того насколько этот способ обеспечивает продолжительность лечебной концентрации препарата в крови, тканях и органах. Последние годы характеризуется развитием нового направления в медицине – клинической лимфологии. Успехи этого направления позволяют подойти к проблеме лечения ГВЗПК на современном уровне.

Многочисленными исследованиями ученых (Starling.

Регионарлы лимфотропты антибиотикпен емдеу тәсілім қол мен сауақтың іріңді – қабынған ауруларына пайдалану.

Осы мақалада қол мен сауақтың іріңді – қабыну ауруларының регионарлы лимфотропты антибиотикпен емдеу тәсілімен емделген 194 науқастың емделу нәтижесі талданған. Аталмыш тәсілдің дәстүрлі емдеу тәсілдеріне қарағанда әлдеқайда тиімді екендігі көрсетілген.

В данной статье анализируются результаты лечения гнойно-воспалительных заболеваний пальцев и кисти методом регионарной лимфотропной антибиотикотерапии у 194 больных. Доказано преимущество данной методики по сравнению с традиционными методами лечения.

Задгенидзе Г. А. Цыб А. Ф. 1977г.) доказано, что коллоидные частицы диаметром около 20 мкм быстро выводятся из ткани по лимфатическим сосудам. С увеличением диаметра частиц

препарата степень их выведения уменьшается, а при частице диаметром 80 мкм практически отсутствует.

При затруднении венозного оттока интерстициальной жидкости происходит проникновение в лимфатическую систему низкомолекулярных частиц, каковыми являются антибиотики.

Были проведены опыты с наложением манжетки на конечности. При этом установлено, что наибольшее количество лекарств, препарата оказалось в центральной лимфе при давлении манжетки 30 – 40 мм. рт. ст. Простата и доступность метода регионарной лимфотропной антибиотикотерапии (РЛАТ) с созданием затрудненного венозного оттока позволяет применять данный метод при лечении ГВЗПК в амбулаторно – поликлинических условиях.

Материалы и методы

В хирургическом кабинете Аральской районной консультативно – диагностической поликлиники за 2007 – 2010 г. пролечено 397 больных с ГВЗПК. Традиционными методами (хирургические пособия различной сложности и антибактериальное лечение) пролечено 203 больных, 194 больным было применено наряду с хирургическим лечением метод РЛАТ. Больные распределены следующим образом: подкожный панариции – 223, костный панариции – 21, сухожильный панариции – 24, суставной панариции – 12, пандактилит – 18, подмозольные абсцессы кисти – 22, межпальцевые флегмоны – 24, тыльные флегмоны – 16, ладонные флегмоны – 21, инфекции лимфатических путей – 17.

РЛАТ с созданием затрудненного венозного оттока проводим следующим образом. После хирургического пособия и проведения пробы на переносимость к антибиотику больного укладываем на кушетку. В нижнюю треть плеча пораженной конечности накладываем манжетку от измерителя артериального давления Короткова, создаем давление 40 мм. ст. ст. В локтевую вену этой конечности вводим 1 грамм цефазолина, разведенного в 5 мл 0,5 % растворе новокаина. Время экспозиции манжетки составляет около 5-7 минут. Препарат вводим 2 раза в сутки, что вполне возможно в амбулаторных условиях. Процедуру выполняет медсестра процедурного кабинета, специально обученная данной методике. Данный метод мы не применяли у больных с кожными формами панариция, поверхностными абсцессами пальцев и кисти.

Продолжительность антибиотикотерапии зависела от клинической эффективности метода и составляет в среднем 5 дней.

Применением данной методики лечения ГВЗПК нам удалось

сократить среднюю продолжительность лечения, уменьшить число осложнений, добиться лучших функциональных результатов.

Результаты лечения по данной методике в сравнении с традиционным лечением представлены в нижеприведенной таблице.

| Методы | РЛАТ | | Традиц. метод | |
|-----------------------------------|---------------|-------------------|---------------|-------------------|
| | Кол-во больн. | Ср. прод. лечения | Кол-во больн. | Ср. прод. лечения |
| 1. Подкожный панариции. | 98 | 7,2 | 125 | 8,4 |
| 2. Костный панариции. | 15 | 30,1 | 6 | 42,4 |
| 3. Сухожильный панариции. | 10 | 22,2 | 14 | 30,1 |
| 4. Суставной панариции. | 8 | 30,6 | 4 | 40,1 |
| 5. Пандактилит | 12 | 41,1 | 6 | 50,2 |
| 6. Флегмоны кисти. | 31 | 27,6 | 30 | 34,7 |
| 7. Подмозольный абсцесс | 8 | 12,1 | 14 | 17,1 |
| 8. Инфекции лимфатической системы | 12 | 10,1 | 5 | 14,7 |
| 9. Всего: | 194 | 22,6 | 203 | 29,7 |

Применение РЛАТ при лечении ГВЗПК не исключает использование энзимных препаратов, антисептиков, физиотерапевтического лечения.

Выводы

Таким образом, применение РЛАТ с созданием затрудненного венозного оттока в амбулаторно – поликлинических условиях позволяет сократить средние сроки лечения больных с ГВЗПК, уменьшать количество осложнений, позволяет избежать ампутиацию пальцев.

Простота и доступность метода позволяют рекомендовать ее для широкого применения в амбулаторно – поликлинических условиях.

Литература

1. Лекарственное насыщение лимфатической системы. Буянов В. М. С соавт. Киев. Науково думка. 1991.
2. Основы лечебной лимфологии. Левин Ю. М. М. Медицина. 1986.
3. Хирургия заболеваний и повреждении кисти. Усольцева Е. М. Машкара К. И. Л Медицина. 1978.
4. Раны и раневая инфекция. Под ред. акад. Кузина М. И. М. Медицина. 1984.

Острая черепно-мозговая травма. Тактика лечения

Оразмаханулы Ш.
ОМЦ, г. Кызылорда

По данным ВОЗ черепно-мозговая травма ежегодно увеличивается во всех странах на 2% и составляет 38-50% от травм мирного времени.

Нейрохирургическая служба в Кызылординской области действует в течении 35 лет. С 1974 года отделение нейротравмы находилась в составе травматологического отделения, имея в наличии 10 койек.

С 1990 года реорганизовано в нейрохирургическое отделение с 35 койками.

За период с 2008 по 2010 годы на стационарном лечении находилось 3512 пострадавших с черепно-мозговой травмой, которые полностью обследовались и прошли лечение в отделении нейрохирургии. В диагностическо-лечебный комплекс входили экстренная помощь дежурной бригады, состоящей из нейрохирурга, травматолога, хирурга, невропатолога, гинеколога, уролога и терапевта, также параклинические исследования по показаниям.

В статье представлен анализ результатов лечения 3 512 пострадавших с черепно-мозговой травмой, которые полностью обследовались и прошли лечение в отделении нейрохирургии ОМЦ г.Кзыл - Орда за период с 2008 по 2010 гг. Обоснована схема диагностического исследования и ведения больных, с применением которой снизились вторичные факторы повреждения мозга, а внедрение малоинвазивной методики закрытого наружного дренирования гематомы привело к улучшению качества и эффективности лечения, увеличению точности прогноза исходов. Применение гемостатической пластины ТахоКомб при операциях на головном мозге помогает положительно влиять на исход заболевания, т.к. ТахоКомб является мощным гемостатическим средством, положительно влияющим на сроки заживления и исход заболевания.

Article showed results of 3 512 patients treatment with cranium-

По тяжести черепно-мозговой травмы больные распределены следующим образом:

Сотрясение головного мозга.

Ушиб головного мозга лёгкой степени.

Ушиб головного мозга средней степени.

Ушиб головного мозга тяжелой степени.

ДАП головного мозга.

У 80% пострадавших ЧМТ была закрытой и у 20% открытой.

С внутричерепной гематомой поступило 178 больных, из них у 23 - внутримозговые гематомы, которые удалены оперативным путем с благополучным исходом. У 47 больных причиной ВЧГ являлись вдавленные переломы свода черепа, которые также экстренно оперированы по данным краниограмм и клиническим симптомам. У всех оперированных послеоперационный период протекал гладко. У 32 больных обнаружены плащевидные эпи-, субдуральные гематомы с объемом менее 20 мл. Этим больным проводилось консервативное лечение с динамическим наблюдением под контролем КТ.

У пострадавших с черепно-мозговой травмой, особенно в результате дорожно-транспортных происшествий и в состоянии алкогольного опьянения, существенное значение имеет своевременное применение параклинических инструментальных методов, проводимых в хронологическом порядке, включая рентгенологическое исследование, ЭХО-ЭС, КТ исследования.

Наиболее значимым критерием состояния больных является уровень сознания, непосредственно связанной со степенью тяжести повреждения головного мозга.

В остром периоде ЧМТ степень тяжести и прогноз определяется не только первичным повреждением мозга в момент травмы, но и воздействием так называемых факторов вторичного повреждения мозга в течение последующих часов и дней (внутричерепная гипертензия, дислокационный синдром, церебральный вазоспазм).

Внутричерепные гематомы: ЭДГ, СДГ оперировались по методу резекционной или костно-пластической трепанации.

При подострых и хронических гематомах после КТ исследования, где имелась картина жидкой гематомы, использовали методику закрытого наружного дренирования с последующим КТ контролем в динамике.

На основании своевременно проведенного диагностического исследования и использования предложенных нами методических рекомендаций, с применением которых снизились вторичные факторы повреждения мозга, а также внедрения малоинвазивной методики закрытого наружного дренирования гематомы, улучшились качество и эффективность лечения, точность прогноза исходов.

Таким образом, можно сделать следующие выводы:

Своевременная диагностика пострадавших с черепно-мозговой травмой улучшает результаты лечения.

Малоинвазивные методы удаления подострой и хронической субдуральной гематомы способствуют благополучному исходу.

При сочетанном ЧМТ, для уточнения неврологического статуса существенное значение имеет применение параклинических инструментальных методов, включая рентген, Эхо-ЭС и КТ исследования, проводимых в хронологическом порядке.

Клинический случай из практики

Больной С. 1969г.р. поступил в реанимационное отделение ОМЦ после травмы через 3 суток. В анамнезе был избит трое суток назад. В приемном покое сразу произведена КТ головного мозга, где выявлен перелом лобно-теменной кости справа с переходом на ПЧЯ, внутримозговые гематомы лобно-теменной

brain trauma were managed in neurosurgical department at 2008-2010. Authors justify diagnostic and treatment approaches that had reduced to decreasing of derivative factors of brain injury.

Using of the minor invasive surgery method of internal haematoma's drainage has led to improvement of treatment quality and efficacy with accuracy of the forecast disease outcome. Haemostatic patch TahoComb helps to improve the disease outcome due to powerful haemostatic action with positive influence to healing duration and treatment results.

Мақалада Қызылорда қаласындағы ОМЦ нейрохирургия бөлімшесінде ем алған және тексеруден өткен бас –сүйегі зақымданған 3512 науқастың емінің қорытындысына талдама көрсетілен.

Диагностикалық зерттеу тәсілі және науқастарды емдеу тәсілі бекітіліп мидың екіншілік зақымдануы төмендеген, гематоманы жабық сыртынан дренаждау методикасын енгізу емнің тиімділігін және сапасын жақсартып операция орының тез жазылуына және ем қортындысына оң әсер етеді.

ТахоКомб операция орынының тез жазылуына және ауру нәтижесіне оң әсер ететін қуатты гемостатикалық зат болып табылды. Сондықтан гемостатикалық пластинка ТахоКомб препаратын миға операция жасаған кезде қолдану оның орынының тез жазылуына және ауру нәтижесіне оң әсерін тигізеді.

долей обеих гемисфер. Линия перелома доходит до средней трети сагиттального синуса с повреждением синуса, источником кровотечения служат средняя треть сагиттального синуса. На 6 сутки больной взят на операцию. Произведена операция КРТ черепа лобно-теменной кости (парасагиттально), остановка кровотечения из сагиттального синуса, удаление подострой внутримозговой гематомы справа. Во время операции отмечалось кровотечение из средней трети сагиттального синуса. По статистическим данным такие кровотечения обычно сопровождаются 90%-92% летальными исходами. В нашем случае мы не могли перевязать синус в средней трети, так как это грозило отеком головного мозга. Сначала коагулировали впадающие вены в сагиттальный синус, а затем сверх синуса наложили гемостатическую пластину «Тахокомб» размером 2,5*3,0*0,5см. При этом через несколько минут образовалась пленка над ТМО, как бы закрывая синус. Кровотечение остановилось.

Больной на 15 сутки выписан в удовлетворительном состоянии на амбулаторное лечение. На контрольной КТ головного мозга гематома не обнаружена.

Заключение: В нашей практике регулярно применяется пластинка «Тахокомб» для гарантированной остановки кровотечений. При этом мы обеспечиваем не только гемостаз, но и обеспечиваем механическую фиксацию и поддержку поврежденных тканей. Применение Тахокомб помогает положительно влиять на исход заболевания, Тахокомб является мощным гемостатическим средством, которое также хорошо влияет на сроки заживления и исход заболевания.

Список использованной литературы

1. Крылов В.В. и др. Повреждения задней черепной ямки. – М., 2005.
2. Потапов А.А. и др. Доказательная нейротравматология. – М., 2003.
3. Царенко С.В. Нейротравматология. Интенсивная терапия черепно –мозговой травмы. – М., 2005.
4. Черепно –мозговая травма. Клиническое руководство / Под ред. А.Н. Коновалова. – М., 1998-2002. – Т. 1-3

Частота сочетания грыж пищевого отверстия диафрагмы с различными заболеваниями. По материалам больницы ТОО «ТЭС Медикал» г. Костаная за 2009-10 гг.

Ермакова О.М., врач-рентгенолог

В последние годы грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) в гастроэнтерологии по частоте выявляемости занимают третье место среди язвенной и желчнокаменной болезней. Отсюда понятна актуальность своевременной качественной диагностики этого заболевания. ГПОД встречаются у каждого второго-третьего пожилого больного (Stein G. N., Finkelstein A., 1960) и составляют 80-90% от всех грыж диафрагмы (Gulzow M. et al., 1969). В последние десятилетия четко прослеживается тенденция к увеличению выявления ГПОД и рефлюкс-эзофагитов у детей и молодых людей, что связывают с нарушением питания и избыточным весом больных. Высока также пораженность населения хеликобактерией - одним из факторов развития язвенной болезни. Так по данным Масевич Ц.Г. и Лосевой И.А. выявление хеликобактерии при язве желудка достигает 70%, а при

Примеры из практики.



Рис. 1. Больная Л., 77 лет, находилась на лечении по поводу нестабильной стенокардии с нарушением ритма сердца. Боли и «перебои» в сердце связывает не только с физической нагрузкой, но и с приёмом пищи. Рентгенологически найдена большая параэзофагеальная фиксированная ГПОД.

Рис. 2 (лёжа). Больной Г., 52г. Поступил с подозрением на инфаркт миокарда. Рентгенологическое заключение: грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, осложнённая рефлюкс-эзофагитом и язвой нижней трети пищевода.

дуоденальной язве - 90-100%. Доказано, что примерно у половины этих больных хеликобактерия, попадая в пищевод (при забросе), остается на слизистой оболочке его и способствует развитию дополнительных патологических изменений в пищеводе. Таким образом, возникает «порочный круг», разорвать который очень сложно.

Основные методы диагностики ГПОД - рентгенологический и эндоскопический. С их помощью выявляются не только сами грыжи, он и их осложнения.

Эндоскопическая диагностика ГПОД нелегка из-за отсутствия единого критерия нормы и физиологических особенностей строения ГПОД. Достоверная диагностика возможна при фиксированных ГПОД и при больших грыжах 2-3 степени. Рентгенологический метод остается наиболее достоверным. Мы обследовали больных по классической методике. После обзорной скопии органов грудной и брюшной полостей переходили к обычной скопии пищевода и желудка с контрастированием их водным раствором сульфата бария. Завершали обследование больных в положении на животе с опущенным головным концом (положение Тренделенбурга). В большинстве случаев этого было достаточно для выявления ГПОД. Только в редких случаях требовались дополнительные пробы с повышением внутрибрюшного давления.

В нашей больнице за 5 лет пролечено 2711 больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта, 595 больных с сахарным диабетом, 434 больных с ишемической болезнью сердца. У 538 больных проведено рентгенологическое исследование пищевода, желудка. Из числа осмотренных нами больных 82,3% (442 чел.) были обследованы эндоскопически. ГПОД выявлена в единичных случаях - 8,3%. Заключение о ГПОД было сделано в основном на основании наличия таких осложнений как рефлюкс-эзофагит, эрозивный эзофагит, пролабирование слизистой желудка в пищевод, а также при обнаружении фиксированного мешковидного образования у основания пищевода. В остальных случаях ГПОД остались нераспознанными.

Рентгенологически у 165 больных (30,1%) выявлена патология пищевода. ГПОД составили 14,8% от общего числа осмотренных больных (80 чел.) (по A.S. Johnstone-11%, 1951, F. R. Nuzum-12,3%) или 48,5% среди патологических изменений пищевода. Среди больных с ГПОД преобладали лица старше 40 лет-83% (66 чел.). Только у 4,2% больных не найдена сопутствующая патология. У 11,5% человек выявлен рефлюкс-эзофагит, у 4,2% - дивертикул пищевода, у 4,2% - оперированный пищевод или желудок, в 3% случаев - халазия пищевода, в 1,2% - язва пищевода, в 15% - язва желудка, в 7,5% - опухоль пищевода, желудка, в 4,2% - рубцовое сужение пищевода или желудка.

Из приведенных цифр следует, что чаще ГПОД сочетаются с сахарным диабетом, ИБС, холециститом, язвой желудка и рефлюкс-эзофагитом. Кроме этого, в 1/3 случаев наблюдалось сочетание ГПОД и еще двух-трех нозологий (например, сахарного диабета и холецистита; ИБС и холецистита; язвы и рефлюкс-эзофагита и.т.д.).

Согласно классификации А.И. Айзенштата (1964г.) ГПОД делятся на малые (до 3 см.), средние (3-8 см), крупные (более 8 см). Малые грыжи нами выявлены в 1/3 случаев (180 чел.), средние - 18,3% (98 чел.), большие - 48,3% (260 чел.).

Особую значимость в диагностике ГПОД имеют прямые признаки: желудочный рельеф в ПОД и смещение части желудка в грудную полость. Выявление хотя бы одного из них позволяет достоверно установить данную патологию.

При выявлении косвенных признаков ГПОД необходимо продолжить обследование с применением искусственной гипотонии атропином. В своей практике атропинизацией мы пользовались редко, преимущественно у лиц молодого возраста. Она способствовала выявлению небольших скользящих ГПОД.

Выводы

ГПОД в последние годы по частоте встречаемости входят в тройку лидеров вместе с язвенной болезнью и желчнокаменной,

часто сочетаясь с ними.

Эндоскопическая диагностика ГПОД не всегда легка, так как отсутствуют единые критерии нормы. Поэтому рентгенодиагностика по-прежнему является ведущим методом обнаружения ГПОД.

Диагностика ГПОД требует от врача-рентгенолога настойчивости и настойчивости.

У лиц старше 40 лет ГПОД могут сочетаться с ИБС. Поэтому клинически оправдано при развитии стенокардии исключать ГПОД и наоборот.

Литература

1. Клиническая рентгенология. Том I – III, под ред. Г.А. Зедгендзе, М. "Медицина", 1983 г.
2. Дифференциальная рентгенодиагностика в гастроэнтерологии. А.Н. Кшиковский. М. "Медицина", 1984 г.
3. Новое в рентгенологии М.М. Сальман. М. "Наука", 1974 г.
4. Рентгенодиагностика заболеваний пищевода. Е.М. Каган. М. "Медицина", 1968 г.
5. Рентгенодиагностический атлас, I – II том. А.В. Руцкий, А.Н. Михайлов. Минск "Высшая школа", 1987 г.
6. Вестник рентгенологии и радиологии. М. "Медицина". №2 1984 г., №4,8 1988 г., №10 1991 г., №1,3 1987 г., №5,7 1994 г.

Литотрипсия рентгеннегативных конкрементов нижней трети мочеточника под контролем УЗИ

Искаков А.И., Бегалин А.К.

Центральная клиническая больница Управления делами Президента РК г.Алматы

Мочекаменная болезнь (МКБ) – является одним из распространенных урологических заболеваний, занимает второе место в мире после воспалительных неспецифических заболеваний почек и мочеполовых путей. МКБ встречается не менее чем у 3-5% населения, причем наиболее часто у людей трудоспособного возраста: от 20-ти до 50-ти лет и составляет 30-40% всего контингента урологических стационаров. Современное лечение МКБ проводится дистанционной ударно-волновой литотрипсией (ДУВЛ).

Цель исследования

– оценить эффективность применения ДУВЛ при лечении рентгеннегативных конкрементов нижней трети мочеточника под контролем УЗИ.

Материалы и методы

ДУВЛ проведено 20-ти пациентам с рентгеннегативными камнями н/3 мочеточника в возрасте от 25 до 65 лет. Дробление и удаление образований осуществлено при помощи регулируемых ударных волн, фокусируемых в нужном участке тела. На литотрипторе фирмы Storz Medical AG Modulith SLX-F2. Отличительными особенностями данного литотриптора является двойной, переменный фокус, приспособляемый к индивидуальным анатомическим особенностям, размерам конкремента,

анатомическому расположению конкремента.

Результаты

Незначительные фрагменты камней выводили из организма без осложнений и незаметно для 90,0% пациентов. Двум пациентам проведена контактная лазерная литотрипсия с установкой стент-катетера, что позволило в дальнейшем без осложнений проводить активную камне - изгоняющую терапию. Установленные стент-катетеры удалялись амбулаторно под контролем УЗИ. Все пациенты были выписаны в установленные сроки. Осложнений не наблюдалось.

Таким образом, ДУВЛ рентгеннегативных камней нижней трети мочеточников под контролем УЗИ является наименее травматичным, не инвазивным, малозатратным способом лечения МКБ, позволяющим достичь желаемого результата.

Литература

1. Агаронян А.В. Контактная ударно-волновая литотрипсия в лечении мочекаменной болезни // диссертация ... кандидата медицинских наук. - Москва, 2009. - 149 с.: ил.
2. Агаронян А.В. «Перспективы развития новых технологий в урологии» // Сб. трудов научно-практической конференции. - Мурманск. - 1999г. - с. 156-160.
3. Газимиев М. А., Руденко В.И., Сорокин Н.И. //Мочекаменная болезнь: современные методы диагностики и лечения. ГЭОТАР-Медиа. - 2010. -с.224.

Эндопротезирование тазобедренного сустава

Жармухамбетов Е.А., Тусупов Д.М., Молдабеков С.Ж.

Центральная клиническая больница Управления делами Президента РК, г.Алматы

Эндопротезирование тазобедренного сустава (ТС) в последние годы становится все более актуальным, что объясняется хорошими отдаленными результатами операции, позволяющими устранить боль в суставе, восстановить функцию конечности и способность к трудовой деятельности и самообслуживанию [1,2]. Эндопротезирование ТС проводится при ложных суставах шейки бедренной кости, посттравматических артрозах, коксартрозах (первичный идиопатический коксартроз, вторичные коксартрозы), асептические некрозы головки (аваскулярный некроз), дисплазии ТС, ревматоидном артрите [2-4]. Современные эндопротезы тазобедренного сустава — сложные технические изделия. Обычно протез состоит из ножки, головки, чашки и вкладыша, каждый из этих компонентов имеет свой размерный ряд. Тип и качество материалов применяемых в узлах трения во многом определяет срок службы эндопротеза. Протезы тазобедренного сустава различают по типу фиксации:

эндопротезы цементной фиксации, эндопротезы безцементной фиксации [5-7].

Цель работы

Оценка эффективности метода эндопротезирования тазобедренного сустава безметалловыми протезами.

Материалы и методы

Под наблюдением находилось 18 больных. Средний возраст составил 51 год. Женщин было большинство 60,0%. Показаниями для эндопротезирования тазобедренных суставов были в 55% случаях – коксартрозы, в 40% - асептические некрозы и у 10% больных наблюдалось образование ложного сустава после перелома шейки бедра.

Для данного конкретного больного проводился подбор и

установка подходящей конструкции. Применены тотальные и субтотальными (гемипротезы). Использованный нами метод - эндопротезированием безцементными эндопротезами имеет ряд преимуществ над эндопротезированием цементными эндопротезами, этот вид протезирования показан пациентам с потерей плотности костной ткани, выраженном остеопорозе, в пожилом возрасте (старше 65 лет).

Результаты

Наблюдаемым больным произведено эндопротезирование тазобедренных суставов. После операции состояние всех больных улучшилось, нормализовалось, объем движения в суставе увеличился, боли в суставе прекратились. Цель операций - максимально приблизить патологически измененную структуру костной ткани к анатомически правильной и функционально стабильной - достигнута. Послеоперационный период у всех прошел без осложнений. Функциональный эффект восстановлен полностью. Больные удовлетворены результатом.

Таким образом, эндопротезирование тазобедренных суставов безцементными эндопротезами эффективно и внедрено в практику больницы

Литература

1. Лоскутов А. Е., Головаха М. Л. Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава при диспластическом коксартрозе // Ортопед., травматол. и протезир. - 1998. - № 3 - С. 122-123.
2. Особенности эндопротезирования при диспластическом коксартрозе / А. И. Канзюба, В. Н. Пастернак, А. В. Гирько и др. // Вестн. ортопед., травматол. та протезув. - 2000. - № 2. - С. 24-26.
3. Рыбачук О. П., Кукуруза Л. П., Катонин К. И. Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава (опыт 17 лет работы) // Ортопед., травматол. и протезир. - 1995. - № 3. - С. 10-16.
4. Травматология и ортопедия: Рук. для врачей / Под ред. Ю. Г. Шапошникова. - М.: Медицина, 1997. - Т. 1. - С. 524-562.
5. Чурсин В. В., Мартынов Д. В., Щербин Ф. Г. Эндопротезирование тазобедренного сустава у лиц пожилого и старческого возраста // Мат. VI съезда ортопедов-травматол. СНГ. - Ярославль, 1993. - С. 203.
6. Cameron H. U. The technique of total hip arthroplasty. - Mosby Year Book, 1992. - 148 p.
7. Kumar M. N. Swann M. Uncemented total hip arthroplasty in young patients with juvenile chronic arthritis // Annals of the Royal College of Surgeons of England. - 1998. - Vol. 80. - № 3. - P. 203-207.

Применение озона в лечении острого парапроктита

Шайхиев Ж.Ж.

Областная клиническая больница, г. Уральск

Озон благодаря своему выраженному окислительному действию начал широко применяться в хирургической практике. Его бактерицидное и бактериостатическое действие в концентрации 5 мкг/л, при экспозиции 15-20 минут (Апсаров Э. А. с соав...1991), не уступает антибактериальным препаратам в лечении гнойной инфекции.

Цель

улучшить результаты лечения острого парапроктита.

Материалы и методы.

Изучены результаты традиционного лечения у 20 больных с острым парапроктитом в возрасте от 18 до 63 лет, которые составляли контрольную группу. Из них 12 – мужчин и 8 – женщин.

Основную группу составили 36 больных в возрасте от 16 до 68 лет. Из них 20 – мужчин и 16 – женщин.

В послеоперационном периоде больным основной группы применялся озон. При этом полость раны в течение первых суток промывалась озонированной жидкостью 3 – 4 раза в день. В дальнейшем ежедневно обрабатывали раны озон-воздушной смесью в течение 5 минут и накладывали тампоны, пропитанные озонированной жидкостью на 12 – 15 часов, т.е. 2 раза в сутки.

Бактериологические исследования проводили всем больным основной и контрольной группы. При этом брались смывы из раны больных основной группы до, и после обработки озонем.

Кроме того, эффективность озонотерапии оценивались по общеклиническим и лабораторным данным.

Результаты исследования

показали, что местное применение озона в виде озон-воздушной смеси и растворов обогащенные озонем способствовало быстрому очищению ран и появлению грануляционной ткани. Начиная с первых суток лечения озонем, у больных основной группы отмечалось снижение температуры тела и улучшение общего состояния. На третьи и четвертые сутки нормализовались клинические анализы крови. Смывы из раны, взятые на бактериологический контроль у 26 больных, что составляет 72% на 5 – е сутки были стерильными.

Результаты бактериологических и лабораторных исследований у больных контрольной группы на пятые и десятые сутки были положительными.

В основной группе раны заживали в среднем на 10 – 12 сутки. Средняя длительность пребывания в стационаре составила 7 – 8 койко – дней. У больных в контрольной группе средняя длительность пребывания в стационаре составила 10 – 12 койко – дней.

Заключение

Таким образом, оперативное лечение острого парапроктита с применением озон – воздушной смеси и раствором обогащенной озонем является высокоэффективным методом. Во – первых, позволяет сократить сроки заживления гнойных ран, во – вторых, уменьшает сроки пребывания больных в стационаре.

Опыт применения препарата Цефамед в лечении синуситов.

Мукашева А.Т.

Консультативно - диагностическая поликлиника АО «Талап», г. Уральск.

Введение

Синуит - заболевание, обусловленное воспалительным процессом в слизистой оболочке, выстилающей околоносовые пазухи. Общеизвестно, что в последние годы частота синуситов возрастает, и они занимают ведущее место в структуре оториноларингологической патологии (Ю.М.Овчинников и др.1998).

По течению синуситы делятся на острые и хронические. В зависимости от локализации поражения различают моносинусит, пансинусит.

В воспалительный процесс при синусите может быть вовлечена любая из околоносовых пазух, однако на первом месте по частоте поражения стоит верхнечелюстная (гайморит), затем решетчатая (этмоидит), лобная (фронтит), клиновидная (сфеноидит)- моносинусит.

Такая последовательность поражения характерна для взрослых и детей старше 7 лет. У детей в возрасте до 3 лет преобладает острое воспаление решетчатой пазухи (до 80-90%), от 3 до 7 лет - сочетанное поражение решетчатой и верхнечелюстной пазух (И.Б.Солдатов 2001). У взрослых людей также нередко встречается комбинированное поражение верхнечелюстной и решетчатой пазух, лобной и решетчатой. Могут быть поражены все пазухи на одной стороне, тогда говорят о гемисинусите и даже на обеих, это - пансинусит.

В этиологии как острых так и хронических синуситов основное значение имеет инфекция, проникающая в пазухи из носа, зубов, вследствие травмы или заноса током крови из отдаленного очага. При этом в пазухах обнаруживается кокковая флора (стрептококк, стафилококк, пневмококк), грамотрицательные и грамположительные бактерии, анаэробы, вирусы гриппа, парагриппа, аденовирусы, грибковая флора. Острому синуситу чаще свойственна монофлора, хроническому - полимикробная флора.

Важную роль в патогенезе имеют анатомические особенности дренажного тракта (диаметр, длина, конфигурация), в том числе остиомеатального комплекса, являющегося частью пути оттока в нос из всех пазух, прежде всего из верхнечелюстной и решетчатой. Препятствие оттоку из пазухи и ее вентиляции приводит к развитию синусита. Существенное значение имеет и нарушение мукоцилиарного клиренса.

Переходу острой формы в хроническую способствуют ослабление сопротивляемости организма в связи с перенесенным тяжелым инфекционным заболеванием, наличием хронических заболеваний организма, а также патологические процессы в полости носа, препятствующие оттоку содержимого из пазух через естественные соустья, гипертрофия средней носовой раковины, искривление носовой перегородки носа, опухоли. Существенную роль в развитии хронических синуситов играет аллергия - аутоаллергия и бактериальная аллергия.

Хотя симптоматология синуситов во многом зависит от локализации воспалительного процесса, есть общие симптомы, свойственные синуситу вообще.

Это прежде всего головная боль, наблюдаемая как при остром, так и при хроническом синусите обычно в области лба, независимо от того, какая пазуха поражена - лобная, верхнечелюстная, решетчатая.

Общими симптомами являются также заложенность соответствующей половины носа, односторонний гнойный насморк; обнаружение при риноскопии набухлости и гиперемии слизистой оболочки, гнойной дорожки или гнойного озера в среднем или верхнем носовом ходе; гипосмия.

Симптомы хронического синусита могут изменяться, но типичным является наличие одного или более признаков

Эффективность препарата цефамед в лечении больных с гнойными синуситами считаем высокой. Улучшение состояния пациентов наступало в короткие сроки - в первые 3 дня от начала применения, аллергических реакций не наблюдалось ни в одном случае. Препарат переносился больными легко. Однократное применение в сутки, высокая концентрация в органах и тканях, длительность действия- 24 часа, безопасность в применении делают цефамед препаратом выбора при лечении больных синуситами в амбулаторных условиях.

Cefamed efficacy in the treatment of patients with purulent sinusitis is considered high. Improvement of the patient occurred in a short time in the first 3 days of the beginning of the application, allergic reactions were not observed in any case. Drug tolerated easily. A single application in organs and tissues, duration-24 hours, security in the application does cefamed drug of choice in treating patients with sinusitis in outpatient settings.

острого синусита. Типичным также является то, что симптомы хронического синусита имеют тенденцию идти на убыль и быть минимально выраженными, становясь отчетливыми в период обострения.

Воспалительные заболевания носа и околоносовых пазух могут приводить к различным осложнениям как в соседних областях (глазница, череп), так и отдаленных (бронхи, легкие). Возникновение последних осложнений вызвано комплексом причин: нарушением вентиляции легких; рефлекторным влиянием патологически измененных верхних дыхательных путей на нижние; распространением инфекции сверху вниз; аллергическим фактором, вызывающим сенсibilизацию организма.

Частота внутриглазных осложнений по данным большинства авторов составляет от 3,3% до 6,6% (Э.Г.Беличев, В.И.Линьков, В.В.Науменко, 1998 и др.)

Внутричерепные риногенные осложнения встречаются реже, составляя не более 10% всех внутричерепных осложнений в оториноларингологии.

Лечение больных с острыми параназальными синуситами консервативное.

Его успех определяет назначение этиотропных, патогенетических и симптоматических средств общего и местного воздействия, а также восстановление дренажной функции соустьев. В большинстве случаев в качестве основного антимикробного препарата используются антибиотики группы пенициллина, макролиды, цефалоспорины.

Применение последних обосновано при тяжелом течении синуситов, при наличии осложнений. Предпочтение при этом заслуживают цефалоспорины 3-го поколения.

Цефамед активен в отношении грамположительных, грамотрицательных микроорганизмов, анаэробов, что позволяет назначать препарат эмпирически даже при тяжелой патологии. Цефамед по праву считается одним из высокоэффективных и безопасных средств, имеет двойной путь элиминации: 50-60% с мочой и 40%- 50% с желчью, сохраняет бактерицидную концентрацию в течение 24 часов. Эффективность одной дозы цефамеда у детей составляет - 93%. Такая эффективность сравнима с эффективностью лечения традиционными антибиотиками курсом 5-10 дней.

Материал и методика

Нами было проведено исследование эффективности цефамеда при лечении острых синуситов и обострении хронических синуситов. Под наблюдением находилось 65 человек в возрасте

от 16 до 60 лет. Из них мужчин -27 чел. (41%), женщин- 38 чел. (59%).

Цефамед назначался в суточной дозе 1.0 грамм внутримышечно один раз в течение 3-5 дней в зависимости от тяжести заболевания.

Оценку клинической эффективности препарата проводили по комплексу клинических данных на 3-й, 5-й день лечения. Эффективным препарат считали при полном исчезновении или значительном уменьшении симптомов заболевания к концу курса лечения.

Кроме лечения цефамедом больным проводились пункции верхнечелюстной пазухи с промыванием дезинфицирующими растворами, закапывание сосудосуживающих капель в нос, муколитики внутрь, инфракрасный лазер на область пораженных пазух.

До лечения из полости носа взяты мазки на микрофлору и чувствительность к антибиотикам. Бактериологическое исследование показало, что синуситы вызываются различными возбудителями.

Самыми частыми из них являются:

- Staphylococcus aureus-(17,5 %);
- Staphylococcus saprophyticus-(20%);
- Staphylococcus epidermidis-(17,5%)

В некоторых случаях стафилококк высевался в симбиозе с энтерококком и протеом.

Результаты

Наше исследование показало хорошую эффективность цефа-

меда для лечения больных синуситом.

Уже на третий день лечения у пациентов улучшалось общее состояние, уменьшилась головная боль, нормализовалась температура, облегчилось носовое дыхание, а отделяемое из носа приобрело слизистый характер. К концу лечения все симптомы заболевания полностью исчезали, нормализовалась рентгенологическая картина. Цефамед исходя из наших наблюдений следует назначать в суточной дозе 1.0 грамм на 3 дня при остром процессе, при обострении-5 дней. Переносимость препарата хорошая. Случаев аллергических реакций не наблюдалось.

В комплексном лечении синуситов используются антигистаминные, антимикотические, а также иммунные препараты.

Целесообразно проводить видеоэндоскопическую оценку состояния соустьев с одновременной эвакуацией патологического содержимого из пазух.

Во взрослой и детской практике применяется промывание околоносовых пазух методом перемещения по Проэтцу и носовой душой.

Важным критерием выздоровления является восстановление мукоцилиарного клиренса.

Литература

1. И.Б.Солдатов "Лекции по оториноларингологии" 1994
2. Ю.М.Овчинников и др. "К дифференциальной диагностике заболеваний околоносовых пазух". Российская ринология 1998
- С.З.Пискунов, Г.З.Пискунов "Российская ринология" 2004

Анализ терапевтической эффективности Назонекса в превенции осложнений аллергического ринита после ринопластики

Кумариташвили Н.И. Айвазов З.К.

Ц.К.Б. Железнодорожников им. Н.Кахиани

Заболевания носа и околоносовых пазух по настоящее время занимают ведущее место среди патологии верхних дыхательных путей. Однако в литературе мало внимания обращалась терапевтической эффективности Назонекса в превенции осложнений клинического состояния пациентов с аллергическим ринитом, подвергшихся ринопластике. Повышение спроса на ринопластику с одной стороны и уменьшение случаев заболевания людей аллергическим ринитом с другой стороны, делает актуальным применение Назонекса в клинической практике ринопластики у пациентов с аллергическим ринитом.

После операции осложнения по статистике бывают в 8-15 процентах случаев (Cochran C.S., Landecker A., 2008). К эстетическим осложнениям ринопластики относятся различные типы деформации носа. Среди функциональных осложнений со стороны дыхательных путей известны излишнее кровотечение и эдема слизистой оболочки (Kargi E., et al. 2003) и нарушения обоняния (Shemshadi H., 2008). Постринопластические функциональные осложнения могут быть вызваны к самим хирургическим вмешательством, так и дооперационной патологией, например, искривлением перегородки носа, гипертрофией раковин и аллергическим ринитом (Grutzenmacher S., et al, 2005). Пациенты с аллергическим ринитом часто обращаются к врачу для устранения косметических дефектов носа. В таких случаях важное значение приобретает целевое применение терапевтических средств, направленное на превенцию постринопластических осложнений аллергического ринита. В лечении ринитов, в том числе аллергического ринита, широкое применение находят кортикостероидные препараты, в частности препараты нового поколения - жидкий аэрозоль Назонекс (Berkowitz R.B., 1998,1999, Лапотин и др., 2000, Mygind N., et al.,

Анализ терапевтической эффективности назонекса в превенции осложнений аллергического ринита после ринопластики.

Кумариташвили Н.И. Айвазов З.К.

Экспериментальные пациенты с аллергическим ринитом лечились с кортикостероидами до ринопластики. контрольная группа подвергалась ринопластике без предварительной обработки с кортикостероидами. Выигрыш системы (0-3 множества) использовался, чтобы оценить свидетельство для трудности дыхания через нос, чихания, головной боли, поврежденный горла и носового дыхания до и после ринопластики. Дооперационная обработка с кортикостероидами, как показывали, предотварила от постринопластические осложнения аллергического ринита, проявление сильного терапевтического эффекта пасопекс.

Analysis Of The Rapetic Efficacy Nasonex In Preventioon Of Postrhinoplast Allergic Rhinitis.

Kumaitashvili N.I. Aivazov Z.K.

Rhinoplasty without preliminary treatment with corticosteroids. Scoring system (0-3 scores) was used to assess the evidence for the difficulty of breathing through the nose, sneezing, cephalalgia, throat sores and nasal exodation before and after rhinoplasty. Preoperative treatment with corticosteroids was shovn to prevent from the postrhinoplasty complications of allergic rhinitis, nasonex.

2001, Mauz, P.S., et al., 2007, Сушиашвили Д., 2009).

Материал и методы исследования

В исследовании приняло участие 27 пациентов с аллергическим

ринитом женского пола, средний возраст 19 лет, обратившиеся к врачу с целью исправления формы носа -укорочения носа и или удаления горбинки.

Во всех случаях ринопластика была направлена на удаление частей костной и хрящевой ткани. До проведения операции пациенты были направлены к отоларингологу с целью выявления возможных патологий со стороны дыхательных путей. Диагноз аллергического ринита был поставлен отоларингологом на основании анамнеза и клинического обследования больных.

Пациенты прошли предварительную подготовку к ринопластике. Лечение аллергического ринита проводилось поэтапно.

На первом этапе устраняли секрет посредством орошения слизистой оболочки носа, точечного массажа крыльев носа и воротниковой зоне.

В экспериментальной группе были выделены 3 подгруппы. В подгруппе А (27 пациентов) для лечения аллергического ринита применяли аэрозоль Назонекса, по одному впрыскиванию 50 мкг в каждую ноздрю 2 раза в день на протяжении 10 дней до операции и также 10 дней начиная с пятого дня после операции (после удаления тампонов из носовой полости).

Перед операцией и после ринопластики оценивали клиническую картину течения аллергического ринита. Так как оценка происходила по таким параметрам (среди прочих), как количество носового экссудата и дыхания через нос, мы не могли дать оценку клинической картины в начальный послеоперационный период, когда в носу находились тампоны, искусственно препятствовавших носовому дыханию и оценке количества носового экссудата. Поэтому оценка послеоперационного состояния больных начиналась после удаления тампонов, на пятый день после ринопластики. Данные обследования вводили в специальные таблицы для каждого конкретно случая. Естественно, в период нахождения тампонов в носу больной не принимал аэрозоли Назонекса или будезонида.

Результаты анализа терапевтической эффективности Назонекса в превенции осложнений аллергического ринита после ринопластики отображен в таблице 1.

Из таблицы 1 видно, что клиническое состояние больных аллергическим ринитом в группе А до операции по всем параметрам оценивалось ниже одного балла. Следовательно состояние больных можно характеризовать как аллергический ринит легкой степени.

В первые 3 дня послеоперационного наблюдения (после удаления тампонов из носовой полости) клиническая картина течения аллергического ринита изменилась по некоторым параметрам. В частности, статистическая обработка данных показала, что после ринопластики произошло достоверное усиление таких симптомов аллергического ринита как количество носового экссудата и боли в области носоглотки.

После начала послеоперационного лечения Назонексом (начиная с восьмого дня после ринопластики) выраженность указанных симптомов за один-два дня достигла дооперационного уровня, а в последующие дни выраженность частоты чихания, количества носового экссудата, затруднения носового дыхания и также боли в области носоглотки уменьшилась по сравнению с дооперационным фоном. Боли в области носоглотки исчезли на тринадцатый день. Разница между оценками клинического состояния больных (частота чихания, количество носового экссудата, затруднение носового дыхания и боли в области носоглотки) в первые 3 дня и в последующие 6 дней послеоперационного наблюдения статистически достоверна.

Диаграмма 1 отображает динамику течения клинической картины аллергического ринита в группе А больных аллергическим ринитом. Из диаграммы видно, что выраженность симптомов аллергического ринита возрастала после ринопластики по сравнению с дооперационным фоном. Этот эффект

Таблица 1. Оценка клинической картины течения аллергического ринита в группе А (27 человек, прошедшие курс лечения ринита назонексом)

| Симптомы | За 2 дня до опер. | За день до опер. | Дни после опер. (без лечения назонексом) | | | Дни после опер. (на фоне лечения назонексов) | | | | | |
|------------------------------|-------------------|------------------|--|-----|-----|--|-----|-----|-----|-----|------|
| | | | V | VI | VII | VIII | IX | X | XI | XII | XIII |
| Частота чихания | 0,2 | 0,4 | 0,4 | 0,4 | 0,5 | 0,4 | 0,2 | 0,2 | 0,1 | 0,1 | 0,1 |
| Кол-во носового экссудата | 0,6 | 0,6 | 0,7 | 1 | 1 | 0,6 | 0,6 | 0,3 | 0,2 | 0,2 | 0,2 |
| Затруднение носового дыхания | 0,3 | 0,3 | 0,3 | 0,2 | 0,2 | 0,3 | 0,2 | 0,1 | 0,1 | 0,1 | 0,1 |
| Боли в обл. носоглотки | 0,1 | 0,1 | 0,7 | 0,5 | 0,5 | 0,5 | 0,1 | 0 | 0 | 0,1 | 0 |
| Боли в обл. головы | 0 | 0 | 0,1 | 0,1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Нарушение сна | 0 | 0,06 | 0,1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |

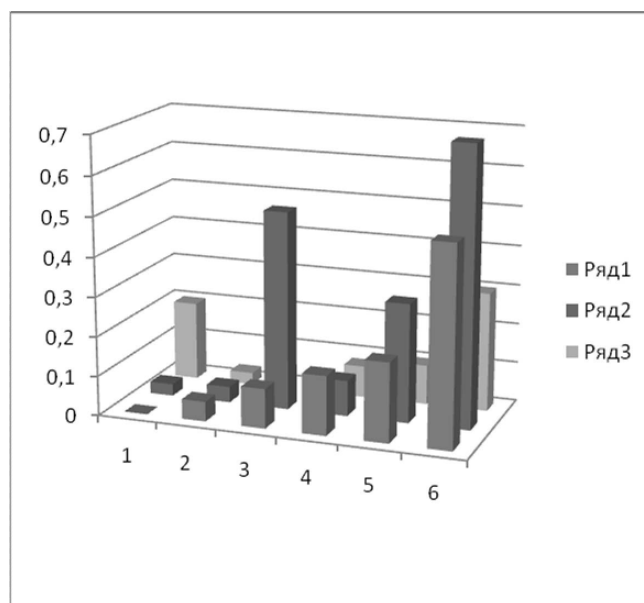


Диаграмма 1. Клиническая картина течения аллергического ринита в группе А (На диаграмме отображены усредненные показатели из соответствующих дней наблюдений).

1-головная боль, 2-слезливость, 3-боль в области носоглотки, 4-затруднение дыхания, 5-частота чихания, 6-количество носового экссудата.

Первый ряд - до ринопластики, второй ряд - после ринопластики без лечения назонексом, третий ряд - после ринопластики на фоне лечения.

наблюдается в послеоперационный период, протекающий без медикаментозного лечения Назонексом. После начала лечения Назонексом выраженность симптомов аллергического ринита достигла показателей ниже дооперационного уровня.

На этом этапе исследования, мы сочли возможным сделать предварительное предположение о положительном влиянии лечения Назонексом на течение клинической картины аллергического ринита после проведения ринопластической хирургии. Высказанное нами предположение основывалось на данных собственного исследования и подкреплено данными литературы о терапевтической эффективности Назонекса в лечении ринитов и в частности аллергического ринита (Лопатин А.С., 1999, Горячкина Л.А., Передкова Е.В., 2004, Klossek J.M., et al., Khan M.A., et al., 2010, Keith P.K., Scadding G.K., 2010/

В выводах можно сказать, что в практике ринопластики (в контингенте пациентов с аллергическим ринитом) показано дооперационное лечение кортикостероидными аэрозолями в целях превенции послеоперационных осложнений аллергического ринита.

Литература

1. Николаев М.П., Каримова Ф.С. Современные топические средства для лечения острых респираторных вирусных заболеваний верхних дыхательных путей // Лечащий врач. 2006. 6.С. 5-9.

2. Овчинников А.Ю. Фармакотерапия ОРВИ и риносинуситов // Фармац. вестн. 200+. -№3. - С.44-48.
3. Сухиашвили Д. Диагностика и лечение полипоза носа и дополнительных пазух: автореф. дис... докт. мед. наук. Тбилиси, 2009. -32 с.
4. Эффективность Назонекса в лечении аллергического ринита и хронического полипозного риносинусита / А.С.Лопатин (и др.) // Вестн. оторинолар. 2000. - №4. - С.60-63.
5. Berkowitz R.B., Roberson S. Onset of action of mometasone furoate nasal spray (MFNS) in seasonal allergic rhinitis // J. Allergy Clin. Immunol., 1998;101:244.
6. Ciclesonide and Beclomethasone Dipropionate Coadministration: Effect on Cortisol in Perennial Allergic Rhinitis / P. Rather (et al) // Journal of Astma, 2007,44, 8, 629-633.
7. Cochran C.S., Tandecker A. Prevention and management of rhinoplasty complications // Plast Reconstr. Surg., 2008, 122 (2), 60-70.
8. Differences between allergic and nonallergic rhinitis in a large sample of adolescents and adults / E. Molgaard (et al.) // allergy, 2007, 62,9,1033-1037.
9. Druce H.M. allergic and nonallergic rhinitis. In: Middleton E. M.Jr, Reed C.E., Ellis E.F., Adkinson N.F Jr, Yunginger J. W, Busse WLW, eds. Allergy: Principles and Practice. 5th ed. St Louis, Mo: Mosby Year-Book, 1998, 1065-16.
10. Effect of steroids on edema, ecchymosis, and intraoperative bleeding in rhinoplasty / E. Kargi (et al) // Ann Plast Surg. 2003.,51,6,570-574.
11. Elwany S., Abdel-Salaam S. Treatment of rhinitis medicamentosa with

- fluticasone propionate - an experimental study // European Archives of Oto-Rhino-Laryngology. 2001. - С.116-119.
12. Hellgren J. Quality of life in nonallergic rhinitis // Clin allergy Immunol., 2007,19,383-387.
13. Investigations for the diagnostic recording of nasal wing collapse / S. Grutzbacher (et al.) // Laryngoscope, 2005,115,10,1763-1767.
14. Mandl M., Nolop K., Lutsky B. N. and the 194-079 Study Group. Comparison of once daily mometasone furoate (Nasonex) and fluticasone propionate aqueous nasal sprays for the treatment of perennial rhinitis // Ann. Allergy Asthma Immunol., 1997,79,370-378.
15. Mauz P.S., Gensch J., Brosch S. Chronisch polypnose Rhinosinusitis // HNO., 2007, 55:7,551.
16. Mode of action of intranasal corticosteroids // N.Mygind (et al.) // J. - Allergy Clin. Immunol., 2001, 108, с.16-25.
17. Olfactory function following open rhinoplasty: A 6-month follow-up study / H.Shemshadi (et al.) // Ear Nose Throat Disord. 2008, 8, 572-586.
18. Onset of action of mometasone furoate aqueous nasal spray (Nasonex) in seasonal allergic rhinitis / RB Berkowitz (at al) // Allergy, 1999. V 54. P.64-69.
19. Orhan K., Inci G. Effects of Single-Dose Steroid Usage on Edema, Ecchymosis, and Intraoperative Bleeding in Rhinoplasty. // Plastic and Reconstructive Surgery. 1999, 104, 7, 2213-2218.
20. Toghias A.G. Systemic immunologic and inflammatory aspect of allergic rhinitis // J. Allergy Clin Immunol. 2000, 106,247-50.

Инородное тело орбиты с повреждением решетчатого лабиринта и основной пазухи

Дмитриев Б.М., Гоменюк И.Б., Дик Е.В., Хайбуллина Н.И., Нирша Л.В.

Отделение оториноларингологии центральной городской больницы №1, г. Усть-Каменогорск.

Удаление крупных инородных тел, повреждающих различные отделы головы, остается сложной задачей оториноларингологов, челюстно-лицевых хирургов, нейрохирургов, и в каждом случае требует выработки индивидуальной тактики лечения

Удалению инородного тела, расположенного в глубоких отделах челюстно-лицевой области, должно предшествовать тщательное клинично-рентгенологическое обследование. Хирург, производящий удаление инородного тела из глубоких отделов челюстно-лицевой области, должен предусмотреть возможность остановки профузного кровотечения в момент удаления.

В связи с этим приводим наше наблюдение.

Больной А., 30 лет, поступил 26.04.10 в ЛОР-отделение с диагнозом: Инородное тело (металлическая труба) орбиты справа с повреждением клеток решетчатого лабиринта и основной пазухи.

Из анамнеза установлено, что несколько часов назад во время драки в колонии больной получил удар трубой в лицо.

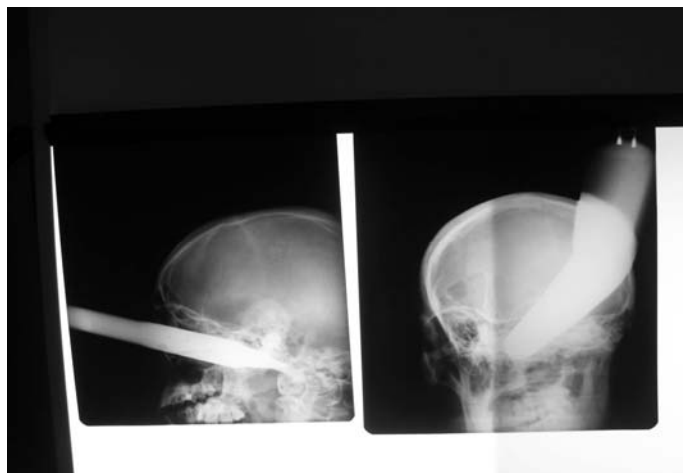
При поступлении жалобы на наличие раны в области правого глаза, кровотечение из раны, головную боль. Общее состояние больного тяжелое за счет травматического шока 1-2ст. Со стороны внутренних органов без видимой патологии.

На лице во внутренний угол глаза вколочен большой металлическим предметом (металлическая труба) проникающим в полость черепа, глазное яблоко смещено, зрачок на свет не реагирует. Обильное кровотечение из раны.

При рентгенологическом исследовании на обзорной рентгенограмме черепа в 2-х проекциях. В проекции правой глазницы определяется металлическая труба, проходящая через нижнюю стенку орбиты в мягкие ткани области основания черепа. Заключение: инородное тело правой орбиты (металлическая труба) не проникающее в полость черепа.

Анализ крови и мочи без отклонений от нормы. Консультирован окулистом (диагноз: Инородное тело, вколоченное в орбиту справа), нейрохирургом (диагноз: Проникающее ранение инородным предметом (металлическая труба) правой глазницы, с внедрением в лицевой череп), реаниматологом.

26.04.10 больному под эндотрахеальным наркозом инородное тело металлическая труба d50мм) правой глазницы уда-



лено, глазное яблоко целое смещено в сторону, рванная рана внутреннего угла глаза спускается вниз по медиальной стенке носа с повреждением клеток решетчатой кости и проникновением в основную пазуху. Произведена ревизия раневого канала. Ушивание раны. Дренаживание. Асептическая повязка

Послеоперационный период протекал без особенностей.

Больному проводилась антибактериальная, дегидратационная терапия, перевязки.

КТ головного мозга 27.04.10. Заключение: Травматическое повреждение медиальной стенки правой орбиты, передних и средних решеток справа, левой основной пазухи. Незначительно выраженная открытая гидроцефалия. Правосторонний экзофтальм, гематома ретробульбарного пространства.

Повторный осмотр окулиста диагноз: Деформация глазного яблока справа с сохранением его функции.

Больной выписан в удовлетворительном состоянии с улучшением.

Особенность наблюдения в редкости локализации и в том,

что массивное инородное тело с трансорбитальным путем внедрения не привело к повреждению жизненно важных образований черепно-лицевой зоны, что способствовало благоприятному исходу заболевания.

Литература

1. Блажитко Е.М., Вадосанидзе К.В., Киселев А.А. *Инородные тела. Новосибирск: Наука. 1996.*
2. Григорьев В.П., Исергужинова А.К. *Вестник оториноларингологии 2004; 5; 55.*
3. Заец В.Н., Марченко Л.В. *Вестник оториноларингологии 2000; 1; 38*

Сурдология и слухопротезирование

Джантурина А.Г.

Костанайская областная больница

Возросшая социальная значимость слуха на специальных производствах, а также в общественной жизни и быту, вредное влияние новых шумовых факторов, с одной стороны, и появление методов лечения и протезирования при тугоухости – с другой, способствовали резкому повышению интереса представителей различных дисциплин к изучению многих сторон общей проблемы поражений органа слуха.

В настоящее время круг вопросов, относящихся к тугоухости выделен в новый раздел медицины - сурдологию. Сурдология - раздел аудиологии, занимающийся диагностикой, профилактикой и лечением тугоухости.

Тугоухостью называют такое снижение слуха, при котором больному трудно общаться с людьми с помощью обычной речи. Практическая глухота - состояние, при котором человек не воспринимает громкую речь, произнесенную около уха.

Глухонмота - полное отсутствие слуха и членораздельной речи.

Практическое значение имеет деление тугоухости по степени нарушения слуховой функции. В основу этой классификации положен принцип профессиональной пригодности и возможной компенсации дефекта слухового аппарата.

Наиболее приемлема в практическом здравоохранении приводимая ниже классификация тугоухости по В.Г. Ермолаеву- Л.Т. Левину.

| Степень тугоухости | Потеря слуха | Восприятие разг. речи | Восприятие шепотн. речи |
|--------------------|--------------|-----------------------|-------------------------|
| 1 | 20-40 | Более 3 м. | До 3м. |
| 2 | 40-60 | Менее 3 м. | Около уха (до 0,5м) |
| 3 | 60-80 | Около уха (до 0,5м) | 0 |
| 4 | Более 80 | Крик около уха | 0 |

Причинами тугоухости и глухоты являются:

- болезни центральной нервной системы, прежде всего менингиты;
- острые инфекционные заболевания (скарлатина);
- местные нагноительные процессы в среднем ухе, хроническое воспаление слуховой трубы в сочетании с заболеваниями

носоглотки;

- токсическое воздействие на производстве, применение ототоксических антибиотиков стрептомицинового ряда;
- травма - механическая, баротравма, производственная;
- генетические факторы, недоношенность;
- нарушения обменных процессов, заболевания печени, почек, голодание;
- опухоли, болезнь Меньера.

Для выявления нарушения слуха проводится тональная аудиометрия.

Лечение тугоухости, включает широкий круг методов и мероприятий. Сюда входят медикаментозное лечение и физиотерапия, хирургические методы, оздоровительные мероприятия. При недостаточной эффективности этих мероприятий используется слухопротезирование - подбор слуховых аппаратов, усиливающих звук.

Для профилактики тугоухости и глухоты необходимо:

- устранять или уменьшать шумовые и вибрационные вредности на производстве, использовать индивидуальные средства защиты;
- своевременно распознавать и лечить инфекционные заболевания;
- исключать факторы риска - стрессовые ситуации, курение, алкоголизм и т. д.
- проводить своевременное лечение заболеваний слухового аппарата;
- при планировании деторождения необходимы генетические консультации.

Слухопротезирование - это комплекс медицинских, технических и специальных педагогических мероприятий, направленных на возвращение человека в мир звуков, способствующих коррекции сниженного слуха.

Литература

1. Ананьева С.В. *Болезни уха, горла, носа. Ростов - на - Дону «Феникс» 2003*
2. Мышкин Е.Н. *Оториноларингология для педиатра. Москва 1998г.*

Профилактика тромботических осложнений венозного генеза у беременных женщин

Шахбазов Ш.Г.

Кафедра акушерства и гинекологии / Азербайджанского медицинского университета

Распространенность тромбозов и тромбоземболии венозного генеза, по различным оценкам, составляет в пределах 13-17% среди взрослого населения. В 1-2% случаев они заканчиваются смертью, в 20% случаях развитием посттромботического синдрома [13, 15]. Установлено, что около 70% всех тромбозов и тромботических осложнений составляют наследственные тромбозы [5, 7].

Интенсивное изучение тромботических осложнений во время беременности выявило, что их развитие неразрывно связано с определенными наследственными аномалиями [3, 10, 12]. У беременных с клиническими симптомами тромбоза частота встречаемости мутаций генов F-V-L, F-II-20210, MTHFR и других наследственных аномалий намного больше, чем у здоровых беременных [1, 2, 4, 8]. Однако у носителей этих мутаций в достаточном объеме не изучены немаловажные клинико-лабораторные аспекты посттромботических осложнений беременности [6, 9, 11, 14].

Целью

настоящего исследования явилось изучение различных аспектов наследственных тромбозов у беременных женщин с генными аномалиями, учитывая регулируемую роль гемостаза данными генами в норме и при повышении свертывающего потенциала крови при их различных наследственных аномалиях.

В сравнительном аспекте нами изучены частота встречаемости наследственных тромбозов у беременных женщин с генными аномалиями F-V-L, F-II-20210, MTHFR у здоровых женщин, вне беременности и во время, а также у беременных с тромбозами и у тех беременных, которые имели тромбозы при предыдущих беременностях.

Материалы и методы

Под нашим наблюдением находились 379 больных в возрасте от 16 до 48 лет, которые разделены на 4 группы: в I группу вошли 103 беременных, в анамнезе которых имелись признаки тромбоза, тромбоземболии, варикозное расширение вен нижних конечностей и т.д.: во II группу – 110 женщин, у которых во время данной беременности обнаружена варикозная болезнь поверхностных вен нижних конечностей; в III группу – 90 небеременных женщин, у которых имеется варикозное заболевание и IV группа (контрольная) – 76 беременных, у которых не обнаружены симптомы тромботического (варикозного) поражения вен.

У беременных с признаками тромбоза в 12,3-23,3% случаев обнаружено варикозное расширение вен нижних конечностей. Это заболевание в 2 раза чаще встречалось у беременных с наличием в анамнезе перенесенных острых и повторных тромбозов.

При изучении состояния репродуктивной функции установлено, что тромбозы в 2 раза чаще встречаются при повторных беременностях (таблица 1).

Таблица 1. Акушерский анамнез беременных

| Показатели | Группы исследования | | | |
|------------------------------|---------------------|------------|------------|------------|
| | I (n=81) | II (n=58) | III (n=90) | IV (n=76) |
| Первая беременность | 33,0% (34) | 38,1% (42) | 34,4% (31) | 51,3% (39) |
| Неразвивающаяся беременность | 2,9% (3) | 3,6% (4) | 1,1% (1) | 1,3% (1) |

Профилактика тромботических осложнений венозного генеза у беременных женщин

Шахбазов Ш.Г.

Кафедра акушерства и гинекологии / Азербайджанского медицинского университета

Целью настоящего исследования явилось изучение различных аспектов наследственных тромбозов у беременных женщин с генными аномалиями, учитывая регулируемую роль гемостаза данными генами в норме и при повышении свертывающего потенциала крови при их различных наследственных аномалиях.

В сравнительном аспекте нами изучены частота встречаемости наследственных тромбозов у беременных женщин с генными аномалиями F-V-L, F-II-20210, MTHFR у здоровых женщин, вне беременности и во время, а также у беременных с тромбозами и у тех беременных, которые имели тромбозы в предыдущих беременностях.

Материалы и методы. Все больные разделены на 4 группы: в I группу вошли 103 беременных, в анамнезе которых имелись признаки тромбоза, тромбоземболии, варикозное расширение вен нижних конечностей и т.д.: во II группу – 110 женщин, у которых во время данной беременности обнаружена варикозная болезнь поверхностных вен нижних конечностей; в III группу – 90 небеременных женщин, у которых имеется варикозное заболевание и IV группа (контрольная) – 76 беременных, у которых не обнаружены симптомы тромботического (варикозного) поражения вен. Всех пациенток обследовали с применением стандартных клинико-лабораторных и инструментальных методов исследования. Для определения локализации тромбоза применили трехмерную цветную Дупплер-сонографию магистральных сосудов, вен малого таза, а также малокалиберных вен голени. При обнаружении тромбозов и претромботического состояния у беременных были использованы антикоагулянты прямого действия.

Результаты. Индивидуальное изучение степени вероятности осложнения венозных тромбозов у беременных женщин с наследственными тромбозовыми аномалиями в различных комбинациях способствует определению объема и сроков использования антикоагулянтной терапии.

| | | | | |
|------------------------------|------------|------------|------------|------------|
| Внематочная беременность | - | - | 1,1% (1) | 1,3% (1) |
| Роды (в том числе, больше 2) | 66,9% (69) | 44,5% (49) | 65,5% (59) | 48,7% (37) |
| Спонтанный аборт | 36,9% (38) | 44,5% (49) | 46,6% (42) | - |
| Аборты | 40,7% (42) | 32,7% (36) | 51,1% (46) | 39,5% (30) |

В группе больных с тромбозами при повторных беременностях спонтанные аборты встречались в 36,9-46,6% случаев. Искусственные аборты чаще (32,4-51,1%) производились у больных с тромбозами по сравнению с контрольной группой (39,5%). Ранние роды при повторных беременностях встречались у 24,5%, в контрольной группе у 3,9%.

Другие осложнения беременности представлены в таблице 2. Токсикозы умеренной степени и гестозы в анамнезе выявлены у 86 беременных. Анемии различного генеза установлены у 29,3%, угроза прерывания беременности – 27,0%, хроническая гипоксия плода – 22,5%, недоразвитие плода – 6,3%.

Таблица 2. Осложнения беременности

| Осложнения | Группы исследования | | | |
|-------------------------------------|---------------------|------------|------------|------------|
| | I | II | III | IV |
| Угроза прерывания беременности | 18,4% (19) | 29,0% (32) | 34,4% (31) | 2,6% (3) |
| Анемия беременных | 9,7% (10) | 10,9% (12) | 12,2% (11) | 6,6% (5) |
| Железодефицитная анемия, талассемия | 14,5% (15) | 20,0% (22) | 21,1% (19) | 13,2% (10) |
| Гестозы | 22,3% (23) | 13,6% (15) | 18,8% (17) | 3,9% (3) |
| Ранний токсикоз | 8,7% (9) | 10,0% (11) | 11,1% (10) | 6,6% (5) |
| Хронические инфекции плода | 21,3% (22) | 22,7% (25) | 24,4% (22) | - |
| Недоразвитие плода | 9,7% (10) | 6,1% (7) | 2,2% (2) | - |
| Многоводие | 4,8% (5) | 3,6% (4) | 6,7% (6) | 5,3% (4) |
| Многоплодие | - | - | - | 1,3% (1) |

Практически у всех беременных с гестозами и ранними токсикозами обнаружены анемии различной степени и различного генеза. Так, анемии тяжелой и средней степени установлены в 63,4% (38 больных), легкой степени в 35,0% (21) случаях.

Среди гинекологических заболеваний наиболее часто встречались воспалительные заболевания гениталий. Миомы матки и дисфункция яичников чаще встречались у беременных с тромботическими осложнениями. Частота встречаемости других заболеваний почти одинакова. Как видно из таблицы 3, у 30 беременных выявлен вирус герпеса простой (тип II), у 31 – хламидиоз, у 31 – трихомониаз, у 32 – цитомегаловирус. У 3-х женщин (III группа) обнаружено первичное, а у 2-х (II группа) вторичное бесплодие.

Таблица 3. Частота встречаемости гинекологических заболеваний и патологических состояний

| Гинекологические заболевания и патологические состояния | Группы беременных | | | |
|---|-------------------|-----------|-----------|-----------|
| | I | II | III | IV |
| Хронический сальпингоофорит | 18,4 (19) | 21,8 (24) | 24,4 (22) | 18,4 (14) |
| Эрозия шейки матки | 10,7 (11) | 17,3 (19) | 20,0 (18) | 15,8 (12) |
| Миома матки | 5,8 (6) | 5,4 (6) | 6,7 (6) | 2,6 (2) |
| Хронический эндометрит | 1,9 (2) | 1,8 (2) | 3,3 (3) | 2,6 (2) |
| Дисфункция яичников | 14,6 (15) | 10,0 (11) | 11,1 (10) | 7,9 (6) |
| Вторичное бесплодие | - | 1,8 (2) | - | - |
| Вирус герпеса простой (Тип II) | 8,7 (9) | 7,2 (8) | 8,8 (8) | 6,5 (5) |
| Хламидиоз | 9,7 (10) | 8,2 (9) | 10,0 (9) | 3,9 (3) |
| Цитомегаловирусная инфекция | 4,8 (5) | 11,8 (13) | 11,1 (10) | 3,9 (3) |
| Трихомониаз | 5,8 (6) | 13,6 (15) | 8,8 (8) | 2,6 (2) |

В настоящее время многие авторы считают наличие в анамнезе тромбоза глубоких вен нижних конечностей и (или) тромбоза легочной артерии важным фактором риска [7, 9]. Установлено, что у больных с тромбозами глубоких вен нижних конечностей в течение 5 лет после лечения развивается рецидив заболевания в 21-40% случаев, а у больных с тромбозом легочной артерии в 15% [5, 10].

Главным моментом клиничко-лабораторного и инструментального мониторинга беременных женщин с тромбозами является определение их локализации. С этой целью нами был применен наиболее информативный и неинвазивный метод – трехмерная цветная Допплер-сонография магистральных сосудов, вен малого таза, а также малокалиберных вен голени.

Признаки варикозной болезни, тромбоза глубоких вен и тромбоза легочной артерии обнаружены у 38,0% беременных I, 45,0% - II и у 61,0% беременных III группы. Варикозное

расширение вен нижних конечностей с их функциональной недостаточностью, и нарушением венозной гемодинамики нами расценено в качестве отдельного фактора риска.

Чаще всего варикозное расширение вен выявлено в системе поверхностных магистральных вен нижних конечностей. В первой группе данная локализация варикозной болезни установлена у 85 больных (82,5%), в III группе - у 67 (74,4%). Кроме того, в единичных случаях наблюдались телеангиоэктазии. Тромбозы глубоких вен обнаружены у 79 больных (71,8%) II группы (табл. 4).

Таблица 4. Локализация тромбозов у беременных женщин

| Локализация тромбозов | Группы больных | | | | | |
|--|----------------|------|--------|------|--------|------|
| | I | | II | | III | |
| | Кол-во | % | Кол-во | % | Кол-во | % |
| Глубокие вены нижних конечностей: | | | | | | |
| а) вены голени | - | - | 17 | 15,5 | 37 | 41,1 |
| б) подвздошно-бедренный сегмент | - | - | 62 | 56,3 | - | - |
| Поверхностные вены нижних конечностей: | | | | | | |
| а) магистральные вены | 85 | 82,5 | 11 | 10 | 67 | 74,4 |
| б) коммуникантные вены | 17 | 16,5 | 8 | 7,3 | 9 | 10 |
| в) телеангиоэктазии | 1 | 0,97 | 1 | 0,9 | 1 | 1,1 |
| Легочные артерии | - | - | 2 | 1,8 | 3 | 3,3 |

Тромбозы глубоких вен часто локализовались в подколенном и бедренно-подвздошном сегментах. Во II группе в 56,3% случаев (62) данная патология установлена в илеофemorальном сегменте, а у 17 (15,5%) – в венах голени, особенно часто в венах икроножной мышцы, задней большеберцовой и малоберцовой венах. Обращает на себя внимание высокая частота встречаемости тромбоза бедренно-подвздошного сегмента с локализацией в левой конечности. По мнению некоторых авторов такая локализация связана с анатомическими особенностями подвздошных сосудов, т.к. левая общая подвздошная артерия сдавливает одноименную вену [9]. Кроме того, забрюшинно расположенные образования, объемные процессы, повышение коагуляционного потенциала крови, а также наследственные тромбогенные аномалии могут способствовать тромбообразованию.

В III группе установлены тромбозы в илеофemorальном сегменте (6 больных), поверхностных и глубоких бедренных венах (4 больных).

В случаях выявления нами лабильных (нестойких) тромбов в венах нижних конечностей, в илеофemorальном венозном треугольнике, эндоскопически установлены кава-фильтры в III триместре беременности и в послеродовом периоде (у 2 больных). При этом в течение 3-х лет случаи тромбозов не наблюдались.

При обнаружении тромбозов и претромботического состояния у беременных были использованы антикоагулянты прямого действия (низкомолекулярный гепарин – фраксипарин) с учетом показателей свертывающей системы крови, в дозе 35-45 МЕ/кг, каждые 12 часов, подкожно. Инъекция данного препарата была прикрашена за 12 часов до родов и спустя 8 часов после родов была продолжена.

В случаях клиничко-инструментального отсутствия венозных тромбозов и не выявления нарушений свертывающей системы крови у беременных женщин с мутациями MTHFR, F-V-L и F-II-20210 нами были применены витаминные группы В (multi-B комплекс) – по 1 таб.-2-3 раза в сутки, фолиевая кислота (5 мг/сут.) в течение всего периода беременности и 1 мес. после родов. При гиперкоагуляции у беременных предпочтение отдавалось дезагрегирующим препаратам: ацетилсалициловая кислота - 75-125 мг/сут., dipiridamol (kurantil) - 75 мг; пероральному приему ингибитора тромбосансинтазы – никотиновой кислоте (по 0,5-3 раза) и ингибитору фосфодиэстеразы - папаверину (по 0,1 x 3 раза), а также внутривенной инфузии реополиглокина

Таблица 5. Динамические изменения избранных параметров системы гемостаза у беременных женщин с тромбозами и выявленными наследственными тромбогенными аномалиями до и после родов (Кесарево сечения)

| Показатели | До родов | После родов | | | После кесаревого сечения | | |
|------------------------------------|-----------------|-----------------|-----------------|----------------|--------------------------|-----------------|-----------------|
| | | 1 сут. | 5 сут. | 10 сут. | 1 сут. | 5 сут. | 10 сут. |
| Тромбоциты, $\times 10^9/\text{л}$ | 224,1 \pm 5,8 | 183,8 \pm 4,5 | 240,3 \pm 4,1 | 239 \pm 4,0 | 186,5 \pm 2,6 | 235 \pm 4,0 | 230,0 \pm 4,5 |
| ПВ, сек. | 29,1 \pm 0,5 | 30,2 \pm 0,5 | 30,0 \pm 0,4 | 28,7 \pm 0,3 | 30,1 \pm 0,4 | 28,03 \pm 0,3 | 30,3 \pm 0,3 |
| ТВ, сек. | 13,9 \pm 0,1 | 13,9 \pm 0,2 | 13,9 \pm 0,1 | 14,2 \pm 0,1 | 14,2 \pm 0,1 | 14,8 \pm 0,1 | 14,7 \pm 0,1 |
| Фибриноген, г/л | 4,5 \pm 0,1 | 4,64 \pm 0,2 | 4,32 \pm 0,1 | 4,4 \pm 0,1 | 4,3 \pm 0,1 | 4,71 \pm 0,1 | 4,64 \pm 0,1 |
| РМКФ, мг% | 11,7 \pm 0,4 | 15,7 \pm 0,4 | 9,3 \pm 0,5 | 4,9 \pm 0,5 | 12,6 \pm 0,6 | 10,4 \pm 0,4 | 10,0 \pm 0,6 |
| D-димер, > 500 нг/мл, % больных | 28 | 70 | 62 | 30 | 75 | 62 | 58 |
| АТ-III, % | 100,4 \pm 1,4 | 88,1 \pm 1,9 | 100,2 \pm 1,5 | 99,6 \pm 1,4 | 100,0 \pm 1,6 | 100,9 \pm 1,4 | 99,9 \pm 1,5 |

(400 мл) с интервалом 24-48 часов.

У беременных с варикозной болезнью вен нижних конечностей предпочтение отдавалось вентонизирующим препаратам (detraleks – по 1 таб. – 3 раза, eskuzan по – 12-15 капель 3 раза, qivenol – по 0,4 x 2 раза, venoruton – по 0,3 x 2 раза в сутки).

Результаты и их обсуждение

Во время беременности, а также на 1-, 5- и 10-е сутки после родов были изучены избранные параметры системы гемостаза с целью контроля эффективности лечения и профилактики тромбозов (табл. 5). После операции Кесарево сечения практически у всех больных количество фибриногена, растворимого мономерного комплекса фибриногена и D – димера больше ($P < 0,001$) по сравнению с аналогичными показателями беременных женщин с венозными тромбозами, у которых роды прошли естественным путем. Через 8 часов после Кесарево сечения фраксипарин назначен 1 раз в сутки (0,3 мл). Спустя 10 суток после лечения данным препаратом вышеуказанные показатели почти нормализовались. При низких показателях коагулоэластограммы через 10 суток после родов дозу препарата увеличивали (0,4 мл – 2 раза).

Эффективность антикоагулянтной терапии у беременных женщин с тромбозами и выявленными наследственными тромбогенными аномалиями до и после родов (Кесарево сечения) изучены на основании следующих показателей: а) клинико-инструментальное (ЗД-Допплерография) уменьшение или исчезновение симптомов венозного тромбоза; б) отсутствие повторных тромбозов во время беременности, родов и после родоразрешения (Кесарево сечения); в) предотвращение симптомов прерывания беременности у женщин с тромбозами; с) неосложненные роды, здоровый новорожденный, снижение частоты встречаемости осложнений в послеродовом (послеоперационном) периоде.

Таким образом, индивидуальное изучение степени вероятности осложнения венозных тромбозов у беременных женщин с наследственными тромбогенными аномалиями в различных

комбинациях способствует определению объема и сроков использования антикоагулянтной профилактики и терапии.

Литература

1. Akar N., Akar E., Dalgin S. et al. Frequency of factor V Leiden (1691 G-A) mutation in Turkish population. // *Thromb. Haemost.* – 1997. – Vol. 78. – P. 1527-1528
2. Antoniadis T., Hatzis T., Kroupis C. et al. Prevalence of factor V Leiden, Prothrombin G20210A, and MTHFR G677T mutations in a Greek population of Blood donors. // *Am. J. Hemat.* – 1999. Vol. 61. – P. 265-267
3. Bonnar J. Can more be done in obstetric and gynecologic practice to reduce morbidity and mortality associated with venous thrombembolism? *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 1999. – Vol. 180. – P. 784-791
4. Corral J., Zuaro-Jausero J., Rivera R. et al. Clinical and analytical relevance of the combination of prothrombin 20210G-A and factor V Leiden: results from large family. // *Br. J. Haemat.* – 1999. – Vol. 105. – P. 560-563
5. Daly E., Vessey M., Hawkins M. et al. Risk of venous thrombosis in users of hormonal replacement therapy. // *Lancet.* – 1996. – Vol. 348. – P. 977-980
6. D'Angelo A., Coppola A., Modonna P. et al. The role of vitamin B₁₂ in fasting hyperhomocysteinemia and its interaction with the homizigons C677T mutation of the MTHFR gene; a case-control study of patients with early-onset thrombotic events. // *Thromb. Haemost.* – 2000. – Vol. 83. – P. 563-570
7. Dahlback B., Activated protein C resistance and thrombosis: molecular mechanism of hypercoagulable state due to FVR506Q mutation. // *Sem. Thromb. Haemost.* – 1999. – Vol. 25. – P. 273-280
8. Fletcher O., Kessling A. MTHFR association with arteriosclerotic vascular disease? // *Hum. Genet.* – 1998. – Vol 103. – P. 11-21
9. Gurgey A., Hicsonmez G., Parlak H. et al. Prothrombin gene 20210 G-A mutation in Turkish patients with thrombosis. // *Amer. J. Haematol.* – 1998. – Vol. 89. – P. 179-200
10. Greer L.A. Thrombosis in pregnancy: maternal and fetal issues. // *Lancet.* – 1999. – Vol. 353. – P. 1258-1265
11. Gurgey A., Rustamov R., Parlak H. et al. Prevalence of factor V Leiden and Methylentetrahydrofolat reductase C677T mutations in Azerbaijan. // *Thromb. Haemost.* – 1998. – Vol. 80. – P. 520-521
12. Gurgey A., Rustamov R., Parlak H. et al. Prevalence of factor V Leiden and Methylentetrahydrofolat reductase C677T mutations in Azerbaijan. // *Thromb. Haemost.* – 1998. – Vol. 80. – P. 520-521
13. Rosenberg R., Arid W. Vascular bed-Specific haemostasis and hypercoagulable states. // *N. Eng. J. Med.* – 1999. – Vol. 340. – P. 1555-1564
14. Rosendaal F. Venous thrombosis: a multicausal disease. // *Lancet.* – 1999. – Vol. 353. – P. 1167-1173
15. Tutschek B., Struve S., Geocke T. et al. Clinical risk factors for deep venous thrombosis in pregnancy and the puerperium. *J. Perinat Med.* – 2002. – Vol. 30. – P. 367-370

Гормональное бесплодие — актуальная проблема современной репродуктологии

Жексембаева Г.К.

ГКП ПХВ Алматинская многопрофильная клиническая больница

Проблема репродукции человека в течение последних трех десятилетий находится в центре внимания ученых и практических врачей всего мира. Бесплодие – тяжёлая патология, отрицательно влияющая на многие социальные факторы, среди которых разводы, стрессы, снижение производительности труда, связанные с этим значительные экономические потери, вызванные лечением бесплодных супружеских пар [1 - 4].

Бесплодие остается и на сегодняшний день важной как медицинской, так и социальной проблемой, так как неспособность иметь детей существенно влияет на психологическую

Резюме: Бесплодие - тяжёлая патология, отрицательно влияющая на уровень множества социальных факторов, таких как разводы, стрессы, снижение производительности труда, увеличивающая экономические потери государства, связанные лечением бесплодных супружеских пар.

и социальную адаптацию человека в обществе и снижает качество жизни. В условиях Средней Азии и Казахстана, где распространены многодетные семьи и это традиционно поощряется, бездетность считается большим несчастьем и зачастую

приводит к распаду семьи.

В настоящее время общепринятым является следующее определение бесплодия: бесплодным считается брак, при котором отсутствует беременность в течение более 1 года регулярной половой жизни без применения контрацептивных мер [5 - 8].

В последние годы появилась возможность систематизированного подхода к изучению причин, диагностике и лечению бесплодия. Это тесно связано с бурным развитием репродуктивной эндокринологии и вспомогательных программ репродукции. По данным ВОЗ от 10 до 15% супружеских пар страдают бесплодием. Такую же частоту бесплодия отмечают Каюпова Н.А. (2004); Ubaldi F. и соавторы (2000); Edwards R. и соавторы (1996) [9 - 11].

Данные ВОЗ свидетельствуют, что в специализированных клиниках развитых стран 22% случаев бесплодия бывает «мужским», 32% — «женским». В 21% нарушения бывают комбинированные, в 14% причины не установлены [7]. Василевская Л.Н. (2005) и Подзолкова Н.М. (2005) отмечают, что частота бесплодия колеблется в пределах 10-20%, причем в 50% случаев имеет место женское бесплодие, в 40% случаев — мужское бесплодие, в 10% случаев встречаются смешанные формы [5, 8].

Причины бесплодия настолько разнообразны и достаточно часто имеется их сочетание, что существенно усложняет задачу врача в диагностике и выборе методов лечения. Установлено, что у 85,7% пар бесплодие обусловлено сочетанными факторами и только 14,3% имеют изолированные причины [12]. До сих пор остается малоразработанным и спорным вопрос этиопатогенеза женского бесплодия, что влечет за собой определенные трудности в проведении лечебных мероприятий. По сути, раз основной функцией саморегулирующейся репродуктивной системы является воспроизводство биологического вида, то любая поломка в её функционировании может вести к бесплодию.

В настоящее время выделены следующие основные варианты бесплодия у женщин [5]: 1. трубно-перитонеальное; 2. эндокринное; 3. иммунологическое; 4. маточное.

Достаточно часто встречающимися и сложными для практического врача, работающего на периферии, где недоступны современные методики обследования супружеских пар, являются эндокринные формы бесплодия.

Эндокринное бесплодие — это бесплодие, обусловленное нарушениями процесса овуляции, неспособностью яйцеклетки к оплодотворению или проблемы с имплантацией эмбриона в результате гормональной дисфункции.

По данным Кулакова В.И. и соавторов в структуре бесплодного брака эндокринное женское бесплодие занимает второе место и составляет около 30-40%, характеризуется полиморфностью клинических и лабораторных проявлений [6, 13].

Нарзуллаева Е.Н. и соавторы считают, что эндокринные нарушения у женщин репродуктивного возраста являются третьей по частоте причиной бесплодия после трубно-перитонеального и мужского фактора. Они составляют 15% в структуре причин пониженной фертильности [14].

Признак, объединяющий все формы эндокринного бес-

плодия — это ановуляция, вследствие нарушения циклических процессов в гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системе. Ановуляция характеризуется многообразием клинических синдромов: синдромом поликистозных яичников, аденогенитальным синдромом, различными формами гиперпролактинемий, гиперандрогениями и т.д. [5, 6].

Гипоталамус и гипофиз являются внерепродуктивными структурами этой биологической системы, а яичники, матка, маточные трубы, влагалище и вульва представляют собой истинно репродуктивные органы.

Как и в любой другой биологической системе, отмечается тесная взаимосвязь в функционировании звеньев репродуктивной системы по принципу «обратной связи». Нарушение функции одних элементов может оказать влияние на функционирование других и быть причиной возникновения в них патологических изменений.

Эндокринопатии являются часто встречающейся патологией в данном регионе, вследствие чего изучение проблемы женского бесплодия является одной из актуальных задач современного здравоохранения.

Список литературы

1. Леонов Б.В., Беляева А.А. Эмбриологические аспекты программы ЭКО и ПЭ // Экстракорпоральное оплодотворение и его новые направления в лечении женского и мужского бесплодия. / Под ред. Кулакова В.И., Леонова Б.В. Москва, 2000. - С.37-67.
2. Прилепская В.Н., Бурдина Л.М., Егорова Е.Б. и др. Состояние молочных желез у больных гиперпролактинемией и влияние на него терапии парлоделом // Акуш. и гин. 1991. — №5. — С. 47-58.
3. Серов В.Н., Прилепская В.Н., Пшеничникова Т.Я. и соавт. Практическое руководство по гинекологической эндокринологии. Москва, 1995.
4. Yamoto M., Shima K., Nakano R. Gonadotropin receptors in human ovarian follicles and corpora lutea throughout the menstrual cycle. Horm. Res. 1992.
5. Выхляева Е.М. Проблемы и перспективы клинического применения агонистов гонадолиберина в гинекологической практике // Мат. Межд. Симп. «Агонисты гонадолиберина: теория и практика». М., 1994. - С. 611.
6. Локшин В.Н., Джусунбаиева Т.М. Бесплодие и вспомогательные репродуктивные технологии. — Алматы, 2005. — С.275
7. Овсянникова Т.В., Минина Л.С. Клинико-диагностическая значимость в определении пролактина в сыворотке крови человека: Методические рекомендации. -М., 1995. 15 с.
8. Сидорова И.С., Овсянникова Т.В. Практическое руководство по клинической гинекологии. — Москва, 2006. — С. 344-345.
9. П.Василевская Л.Н., Грищенко В.И., Щербина Н.А., Юровская В.П.
10. Кулаков В.И., Леонов Б.В., Кузьмичев Л.Н. Лечение женского и мужского бесплодия. Москва, 2005. - С.224.
11. Pelinck M.J., Ijoeck A., Simons A.H. et al. Efficacy of natural cycle IVF: a review of the literature // Human Reproduction Update. 2002. - Vol. 8. - P. 129-139.
12. Кулаков В.И. Клинические рекомендации. Акушерство и гинекология. / Под ред. В.И.Кулакова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. - С. 34-37.
13. Battaglia C., Genazzani A., Regnani G. et al. Perifollicular Doppler flow and follicular fluid vascular endothelial growth factor concentration in poor responders. //Fertil Steril. 2000. - Vol. 74(4). - P. 809-812.
14. Пшеничникова Т.Я. Бесплодие в браке. Москва, 1991. - С. 125-128.

Синдром поликистозных яичников как эндокринно-метаболический синдром. Обзор литературы

Жексембаева Г.К.

ГКП ПХВ Алматинская многопрофильная клиническая больница

Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) является наиболее часто встречающейся эндокринной патологией у женщин репродуктивного возраста. По данным разных авторов его частота составляет 5-15% в популяции женщин [1], а при хронической ановуляции колеблется от 47,9 до 73%. При этом клинические проявления в виде гиперандрогении, бесплодия и нарушения менструального цикла встречаются по данным различных ав-

торов у 18,4 - 85% [2,3].

Патогенез синдрома до настоящего времени окончательно не ясен, несмотря на большое число предложенных теорий его развития. Ряд авторов отметили, что СПКЯ часто сопровождается ожирением, инсулинрезистентностью, дислипидемией с повышением сывороточной концентрации триглицеридов и липопротеидов низкой плотности и снижением концентрации

липопротеидов высокой плотности, предрасположенностью к гиперкоагуляции и нарушению фибринолиза [4,5]. A. Copway и соавторы [6] определили перечисленные изменения как факторы риска развития атеросклероза и сердечно-сосудистых нарушений у женщин с СПКЯ. Другими исследователями было выявлено, что у женщин с СПКЯ в возрасте сорок-пятьдесят лет возрастает риск развития гиперплазии эндометрия в 3 раза, а инфаркта миокарда в 7 раз [7,8].

Однако, несмотря на значительное число проведенных исследований, последние десять лет внимание исследователей привлечено к изучению роли гиперинсулинемии и инсулинрезистентности в формировании и течении СПКЯ. На сегодняшний день нет единого мнения относительно влияния коррекции гиперинсулинемии на уровень андрогенов, массу тела пациентки, восстановление менструального цикла и фертильности [9].

G.A. Burghen и соавт. (1980) впервые описали взаимосвязь между гиперинсулинемией и гирсутизмом у женщин с СПКЯ. В этот период было проведено много исследований, направленных на изучение взаимосвязи между ожирением, гиперандрогенией, инсулинрезистентностью и метаболическими нарушениями у пациенток с СПКЯ [10].

Сформировавшееся в результате проведенных исследований мнение о том, что инсулинрезистентность патогномична для СПКЯ, привело к широкому клиническому использованию препаратов, влияющих на периферическую инсулинрезистентность. К ним относят тиазолидиндионы (глитазоны (ролиглитазон, пиоглитазон, троглитазон)) и бигуаниды (метформин (сиофор, глюкофаж)).

Тиазолидиндионы (глитазоны - росиглитазон, пиоглитазон, троглитазон) — синтетические лиганды PPAR γ , которые располагаются преимущественно в ядрах клеток мышечной и жировой ткани, а также печени. Глитазоны потенцируют действие собственного эндогенного инсулина во всех периферических тканях, вторично снижая его базальную концентрацию в крови.

D.Ehrmann и соавт. (1997) выявили снижение уровня ингибитора активатора плазминогена I-фибринолитического фактора, повышение активности которого коррелирует с инсулинрезистентностью и риском развития сердечно-сосудистых заболеваний.

A.Dunaif и соавт. (1996) отметили снижение уровня ЛГ и андрогенов без изменения секреции ФСГ у 25 пациенток после терапии троглитазоном, из этих женщин, у 2 была диагностирована овуляция. Однако применение тиазолидиндионов в широкой клинической практике ограничено в связи с его гепатотоксическим действием.

Наиболее используемым являются препарат класса бигуанидов - метформин (сиофор, глюкофаж). Механизм действия этого препарата основан на блокаде глюконеогенеза в печени и снижении уровня инсулина в плазме крови, что способствует улучшению утилизации глюкозы в периферических тканях. Было показано, что повышение уровня инсулина приводит к активации 17 α -гидроксиллазы в яичниках и к повышению концентрации андрогенов в плазме крови [11].

Следовательно, метформин, снижая уровень инсулина, может приводить к снижению уровня андрогенов.

La Marca A. и соавт (1999) представили данные о клиническом эффекте метформина, основанном на нормализации веса, дислипидемии, снижении инсулинрезистентности и гиперандрогении, что в свою очередь способствовало у ряда женщин с СПКЯ восстановлению менструального цикла, овуляции и наступлению спонтанной беременности или более успешному проведению контролируемой индукции овуляции и программ ЭКО [12].

Тем не менее, несмотря на длительный период исследования клинической эффективности препаратов, влияющих на глюконеогенез, значительное число работ, посвященных этой проблеме, положительную оценку терапевтических эффектов бигуанидов, представленную во многих из них, однозначного мнения о месте этого вида лечения у больных с СПКЯ не прослеживается, что обуславливает необходимость продолжения исследований в этой области.

Список литературы

1. Алиева Э.А. Синдром поликистозных яичников у женщин репродуктивного возраста Текст.: дис. .док. мед. наук. 14.00.01/Москва. Алиева Элида Агаевна- Москва, 1991. 366с. - Библиогр.: с. 312 - 366.
2. Геворкян М.А. Метаболические нарушения у больных с синдромом поликистозных яичников, текст. / М.А. Геворкян и [др.] // Пробл. репродукции.-2000.-Т.6., №6.- С.38-42.
3. Метаболические нарушения у женщин с синдромом поликистозных яичников (обзор литературы) Текст. / И.Б. Манухин [и др.] // Проблемы репродукции.1999. №6.-С. 13-18.
4. Гаспаров А.С. Клиника, диагностика и отдаленные результаты лечения бесплодия у пациенток с ПКЯ Текст.: дис. .док. мед. наук. 14.00.01/Москва. Гаспаров Александр С ; науч. рук. - Москва, 1996. 274с. - Библиогр.: с. 252 - 257.
5. Железнов Б.И. Спорные и неясные вопросы терминологии, морфологии, диагностики и лечения склерокистозных яичников Текст. / Б.И. Железнов // Акуш. и Гинекол. 1982. - №2. - С.10 - 16.
6. Rosiglitazone and ethinyl estradiol/cyproterone acetate as single and combined treatment of overweight women with polycystic ovary syndrome and insulin resistance, text. / A. Lemay [et al] // Hum Reprod.-2006.- Vol.21., N1.-P.121-128.
7. Вихляева Е.М. О возможных путях разрешения дискуссионных аспектов проблемы синдрома склерокистозных яичников Текст. Е.М. Вихляева // Акуш. и Гинекол. 1981. - №7. - С.58 - 61.
8. Adolescence and hyperinsulinemia: it is always the first step towards PCOS? Text. / A.M. Fulghesu [et al] // Presented at the 11th World Congress of Gynecological Endocrinology Florence.- 2004.- Vol.18. N 1.- P.137-138.
9. Schoemaker J. Treatment with chronic low-dose FSH. in polycystic ovary syndrome Text.: / J. Schoemaker // Ed. R. Homburg, M. Dunitz Ltd. 2001. - P. 129 -141.
10. Assessment of the adrenal ovarian contribution by short term dexamethasone and ACTH tests in hyperandrogenized patients Text.: / A.M. Fulghesu [et al.] // Gynecol. Endocrinol. 1991. - Vol.5. - P. 3748 - 3752.
11. Назаренко Т.А. Синдром поликистозных яичников. Текст. / Т.А. Назаренко М.: МЕДпресс-информ, 2005. - 272с.
12. Evidence for distinctive and intrinsic defect in insulin action in polycystic ovary syndrome Text. / A. Dimaif [et al.] //Diabetes. -1992. Vol. 41. - P. 1257-1266.

Современный взгляд на проблему невынашивания беременности инфекционного генеза. Обзор литературы

Жумадуллаева Г.С.

Алматинская многопрофильная клиническая больница

Невынашивание беременности является актуальной медицинской и социальной проблемой, и ее частота, по данным Всемирной Организации Здравоохранения, на протяжении нескольких лет составляет 20% от всех желанных беременностей (15% - самопроизвольные выкидыши и 5% - преждевременные роды) и не имеет тенденции к снижению, несмотря на многочисленные и эффективные методы диагностики и лечения,

разработанные в последние годы [1-3].

Ранние потери беременности (до 12 недель) составляют практически 85% от всех потерь и являются инструментом естественного отбора. До 60-80% ранних выкидышей обусловлены хромосомными аномалиями зародыша, что относится в большей степени для спорадических прерываний, связанных также с целым рядом социально-биологических (курение, упо-

ребление алкоголя, наркотиков, вредные производственные факторы, воздействие радиации и т.д.) и медицинских факторов (предшествующие искусственные аборты, острые инфекционные заболевания и т.д.) [3, 4].

В основе привычной потери беременности, частота которой в популяции составляет 2% от числа беременностей, а в структуре невынашивания – 5-20%, лежит выраженное полиэтиологическое нарушение функции репродуктивной системы, ведущими причинами которого являются генетические (структурные аномалии кариотипа – 2,4%), в 8-20% – эндокринные (85% – гиподисфункция яичников с неполноценной лютеиновой фазой и чередованием овуляторных циклов с ановуляторными; 21-48% – гиперандрогения различного генеза (30% – надпочечникового, 12% – яичникового и 58% – смешанного генеза); нарушение функции щитовидной железы: 12,7% – гипотиреоз, 2,5% – гипертиреоз, 19,6-36,3% – аутоиммунный тиреоидит), инфекционные (частота морфологически верифицированного, бессимптомно протекающего эндометрита – 64-73%), тромбофилические (50-60%, из них 27-42% – антифосфолипидный синдром), иммунологические (в 50% связаны с образованием аутоантител к фосфолипидам и к хорионическому гонадотропину), в 3-6% – патология матки (на долю истмико-цервикальной недостаточности (ИЦН) во II триместре приходится 40%, а в III триместре ИЦН встречается в каждом третьем случае преждевременных родов; миома матки – в 5-6%, пороки развития матки – в 10-15%) [2, 4-9].

Таким образом, в современных условиях одним из ведущих факторов невынашивания беременности является урогенитальная инфекция, в развитии которой особая роль отводится, хламидиям, микоплазмам, уреаплазмам, цитомегаловирусу и вирусу простого герпеса [2, 8, 10-12, 13]. Физиологическая гестационная иммуносупрессия способствует развитию острой или реактивации хронической урогенитальной инфекции [8, 10, 12]. Вместе с тем, развитие репродуктивных потерь во многом определяется степенью выраженности и характером изменений иммунного статуса у беременных с инфекциями, что подчеркивает необходимость использования в комплексном лечении иммуномодулирующей терапии [4, 14].

Однако, по данным разных авторов [13, 15-18], несмотря на проведение комплексной антибактериальной и иммунокорригирующей терапии, частота угрозы выкидыша у беременных с инфекционной патологией составляет 20– 33,3%, гестоза – 23,5-33%, фетоплацентарной недостаточности – 27-40,5%, синдрома задержки развития плода – 18-20,6%, несвоевременного излития околоплодных вод – 15-25%, аномалий родовой деятельности – 6-9,6%, преждевременных родов – 18-31,3%, инфицирования плода – 7,8-17,1%, гипотрофии новорожденных – 19,1-20,4%, перинатального поражения центральной нервной системы гипоксического генеза – 10-12,8%.

Программы иммунокоррекции требуют дальнейшей доработки и индивидуализации их применения или находятся на стадии изучения и клинических испытаний, и еще не внедрены в клиническую практику [8]. В связи с чем, поиск новых методов

лечения для улучшения перинатальных исходов у беременных с урогенитальными инфекциями остается актуальной задачей современного родовспоможения.

Список литературы

1. Качалина Т.С., Каткова Н.Ю. Выбор препарата для антибактериальной терапии хламидийной, микоплазменной и уреаплазменной инфекции у беременных // Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов. -2001.-№2.-С. 76-80.
2. Стругацкий В.М., Арсланян К.Н., Портнов В.В. Физиотерапевтические назначения в акушерском стационаре: Методические рекомендации. М., 1998. -22 с. ;
3. Тютюнник В.Л. Тактика ведения беременных, рожениц и родильниц при инфекции // Материалы I Международного Семинара «Инфекции в акушерстве и гинекологии». М., 2007. - С. 149.
4. Сухих Г.Т., Ванько Л.В., Кулаков В.И. Иммуитет и генитальный герпес. Нижний Новгород: Издательство НГМА, 1997. - 224 с.
5. Агаджанова А.А., Серов В.Н., Сидельникова В.М., Тетрашвили Н.К. Ранние потери беременности новое понимание гормональных нарушений // Русский медицинский журнал. - 2003. - №16. - С. 907-909.
6. Агаджанова Л.М. Перекисное окисление липидов и антиоксидантный статус в системе мать-новорожденный при физиологической беременности и беременности с урогенитальной инфекцией в анамнезе: Автореф. дис. . канд. мед. наук, Ереван, 1999. - 20 с.
7. Железнова М.Е. Оценка риска и прогнозирование внутриутробной инфекции у плода, у беременных со специфическими урогенитальными инфекциями: Автореф. дис. канд. мед. наук, — Казань, 2005. — 24 с.
8. Зайдиева З.С. Состояние фето-плацентарного комплекса при герпетической инфекции (клинико-морфологические параллели): Автореф. дис. канд. мед. наук. М., 1998. - 18 с.
9. Семенова Т.Б., Молочков В.А. Генитальный герпес: Учебное пособие для врачей. М., 2005. - 68 с.
10. Кулаков В.И., Орджоникидзе Н.В., Тютюнник В.Л. Плацентарная недостаточность и инфекция. — М., 2004. — 494 с.
11. Кулаков В.И., Сухих Г.Т., Кан Н.Е. и др. Содержание цитокинов в амниотической жидкости, пуповинной крови и сыворотке крови женщин с внутриутробной инфекцией // Акушерство и гинекология. 2005. - №5. - С. 14-17.
12. Лысенко К.А., Тютюнник В.Л. Перинат. аспекты микоплазменной инфекции // Акушерство и гинекология. 2007. - №4. - С. 8-11.
13. Юрьев С.Ю. Механизмы формирования осложнений при беременности на фоне хронического урогенитального хламидиоза: Автореф. дис. д-ра мед.наук. Томск, 2006. — 43 с.
14. Серов В.Н. Профилактика материнской смертности // Русский медицинский журнал. Мать и дитя. Акушерство и гинекология. 2008. - №1. -С. 1-4.
15. Гордиенко Е.В. Роль урогенитальной инфекции в невынашивании беременности: Автореф. дис. канд. мед. наук. -Киев, 1991. 19 с.
16. Панова Т.В. Рациональное ведение беременности и родов у женщин, страдавших ранее трубно-перитонеальным бесплодием: Автореф. дис. канд. мед.наук. Иваново, 2004. 23 с.
17. Шебунова И.В. Акушерские и перинатальные аспекты урогенитальной инфекции при недоношенной беременности, осложненной преждевременным разрывом плодных оболочек: Автореф. дис. . канд. мед.наук. М., 2005. -23 с.
18. Benirschke K., Kaufman P. Pathology of the human placenta. New York. -1990. -685p.

Аутоиммунный тиреоидит и репродуктивная система женщины

Кадирсизова Г.К.

Алматинская многопрофильная клиническая больница

Аутоиммунный тиреоидит – хроническое органное аутоиммунное заболевание, являющееся наиболее частой причиной первичного гипотиреоза. Антитиреоидные аутоантитела, как один из признаков заболевания, обнаруживаются у 5-26% женщин репродуктивного возраста [1] и у 13-20% беременных женщин [2]. Во время беременности явный гипотиреоз выявляется у 0,3-0,5%, субклинический - у 2-3% женщин [3]. Гипотиреоз оказывает негативное влияние на течение беременности

и развитие плода [4]. Возрастает частота таких осложнений беременности и родов как самопроизвольный выкидыш, плацентарная недостаточность, анемия, гестоз, преждевременная отслойка плаценты, преждевременные роды, послеродовое кровотечение [5]. Нелеченный или декомпенсированный на ранних стадиях беременности гипотиреоз приводит к нарушению формирования центральной нервной системы плода, что проявляется отставанием психомоторного развития детей и

снижением индекса интеллектуального развития в отдаленные после рождения сроки [6,7].

Частота осложнений беременности и родов выше при явном гипотиреозе, чем при субклиническом, и снижается на фоне терапии тироксином. Прогноз в отношении психомоторного развития детей зависит от уровня тиреоидных гормонов в крови женщин на ранних сроках беременности [8].

Рядом авторов [9] было показано, что беременность у женщин-носительниц антитиреоидных аутоантител в 2-3,5 раза чаще заканчивается самопроизвольным прерыванием. Однако, по данным В.В.Фадеева с соавт. [10] частота самопроизвольного прерывания беременности у носительниц антител к тиреопероксидазе составляла 20,6% по сравнению с 14% в группе сравнения, и это различие не было статистически достоверным. Некоторые авторы [11] нашли повышенную частоту встречаемости антитиреоидных аутоантител у эутиреоидных женщин с привычным невынашиванием. Однако, в дальнейшем эти данные не были подтверждены другими исследователями [12]. Возможно, аутоиммунные аутоантитела являются лишь маркером иммунологических нарушений, приводящих к повреждению плаценты и невынашиванию беременности. В пользу этого говорит частое обнаружение в крови женщин с аутоиммунным тиреоидитом и невынашиванием беременности антиовариальных и антифосфолипидных антител [13-15]. Вместе с тем, имеются сведения о том, что назначение тироксина во время беременности женщинам с наличием антитиреоидных антител в крови снижает угрозу прерывания беременности [16,17].

Оценка влияния субклинического гипотиреоза на течение беременности затруднена в связи с расхождением в определении диагностических критериев начальных стадий гипопункции щитовидной железы. Верхний предел ТТГ в крови, указывающий на наличие субклинического гипотиреоза, варьирует от 2,5 мМЕ/л [18] до 5,5 мМЕ/л [19]. Недостаточно изучено действие несупрессивных доз тироксина на размеры щитовидной железы у больных аутоиммунным тиреоидитом в различные сроки беременности.

Открытым остается вопрос о возможном повреждающем действии антитиреоидных аутоантител на щитовидную железу плода и новорожденного. По одним данным [10,20] антитела к тиреопероксидазе, проникая через плаценту, могут вызывать гипопункцию щитовидной железы, по другим [21] - транзиторную гипертироксинемию. Имеются также данные об отсутствии влияния материнских антитиреоидных аутоантител на щитовидную железу новорожденного [22,23].

Список литературы

1. Effect of small doses of iodine on thyroid function in patients with Hashimoto's thyroiditis residing in an area of mild iodine deficiency / Reinhardt W., Luster M., mRudorff K. et al. // Eur. J. Endocrinol. - 1998. - Vol. 139. №1. P.14-15
2. Киселева, Т.П. Аутоиммунный тиреоидит и йодная профилактика во время беременности / Киселева Т.П., Сентюрина Л.Б. // Проблемы эндокринологии. -2003. №6 - С.41-43
3. Щитовидная железа и репродукция / Айламазян Э.К., Потин В.В.

, Крихели И.О., Логинов А.Б и др. // Медицинский академический журнал. -2008 Т. 8. №2. - С.22-28

4. Руднев, С.В. Состояние щитовидной железы у больных с доброкачественными опухолями и гиперпластическими процессами женских половых органов / Руднев С.В. Волобуев А.Н., Адамян Л.В., Малышева В.А. // Акушерство и гинекология. 2000. - №2. - С.41-43.
5. Шаповалова, Е.А. Антифосфолипидный синдром и заболевания щитовидной железы у беременных / Шаповалова Е.А., Комаров Е.К., Зубжицкая Л.Б. // Актуальные пробл. совр. эндокринологии: сб. трудов. -СПб.: Б.и., 2001.-С.414
6. Nachum, Z. Graves disease in pregnancy: Prospective evaluation of invasive treatment protocol / Nachum Z., Rakover Y., Weiner E., Shalev E. // Am. J. Obstet. Gynecol. -2003. Vol. 189. -P. 159-165
7. Pathogenic role of asialo human chorionic gonadotropin in gestational thyrotoxicosis / Tsutara E., Tada H., Tamaki H. et al. // J. Clin. Endocrinol. Metab. 1995. - Vol.80. - P.350-355
8. Intrauterine treatment of fetal goitrous hypothyroidism controlled by determination of thyroid-stimulating hormone in fetal serum / Gruner C., Kollert A., Wildt L. et al. // Fetal Diagn. Ther. - 2001. Vol. 16, №1. -P.47-51
9. Neonatal transient hypothyroidism: etiological study. Italian Collaborative Study on Transient Hypothyroidism / Weber G., Vigone M.C., Rapa A. et al. // Arch. Dis Child Fetal Neonatal Ed. 1990. - Vol.79, №1. - P.70-72
10. Фадеев, В.В. Функциональное состояние щитовидной железы у беременных женщин-носительниц антител к тиреоидной пероксидазе. Текст. /
11. Effect of peptide nicking in the human chorionic gonadotropin beta-subunit on stimulation of recombinant human thyroid-stimulating hormone receptors / Yoshimura M., Pekary A.E., Pang X.P. et al. // Eur. J. Endocrinol. 1994. -Vol.130.-P.92-96
12. Ho, S.S.Y. Normal fetal thyroid volume / Ho S.S.Y., Metreveli C. // Ultrasound Obstet. Gynecol. -1998. Vol. 11. - P.118-122
13. Маковецкая, Г.А. Эндокринная система новорожденных детей / Маковецкая Г.А., Захарова Л.И. // Педиатрия. 1990. - №7. - С.69-73
14. Autoantibodies in Hashimoto disease/ Roitt I.M., Doniachd., Campbell P.N. et al. //Lancet. 1956.- Vol.2. - P.820-824
15. Davis, L.E. Hypothyroidism complicating pregnancy / Davis L.E., Levengo K.J., Cunningham F.G. // Obstet. Gynecol. 1988. - Vol.72. - P. 108112
16. Габелова, К.А. Роль фиксированных в плаценте иммунных комплексов в патогенезе гестоза: автореф. дис. канд. мед. наук. СПб; 1999. - 24 с.
17. Мельниченко, Г.А. Особенности функционирования щитовидной железы во время беременности / Мельниченко Г.А., Лесникова С.В. // Гинекология. 1999. - Т1, №2. - С.41-48
18. Effect of maternal thyroid autoantibodies and post-partum thyroiditis on the fetus and neonate / Bech IEC., Harfel J., Rasmussen Nini G. et al. // Acta Endocrinologica. 1991. - Vol. 125, N 2. - P. 146-149
19. Kohrle, J. Thyroid hormone metabolism and action in the brain and pituitary / Kohrle J. // Acta Med. Austriaca. 2000. - Vol.27. - P. 1-7
20. Результаты обследования женщин с сочетанными доброкачественными гиперпластическими процессами молочных желез и половых органов / Волобуев А.И., Сеницин В.А. и др. // Акушерство и гинекология.-2003,- №5.- С.20-31
21. Management of Thyroid Dysfunction during Pregnancy and Postpartum An Endocrine Society Clinical Practice Guideline / Abalovich M., Nobuyuki A., Linda A. et al. // J. Clin. Metab. - 2007. - Vol.92, №8. - P. 1-47
22. Glinoe, D. Thyroid autoimmunity and spontaneous abortion / Glinoe D. // Fertil. Steril. - 1999. - Vol.72, №2. P.373-374
23. Kennedy, R.L. Evidence for a thyrotrophic activity of human chorionic gonadotropin: study of sequential changes in normal pregnancy and patients with choriocarcinoma / Kennedy R.L., Griffiths H., Darne J. // J. Endocrinol. - 1990. Vol. 124.-P.84

Патология щитовидной железы и нарушения репродуктивной системы женщины

Кадирсизова Г.К.

Алматинская многопрофильная клиническая больница

В последние годы все более актуальной становится проблема взаимосвязи нарушений репродуктивной функции и патологии щитовидной железы (ЩЖ). Это обусловлено тем, что распространенность бесплодия в браке составляет 13-15% и, несмотря на современные достижения в области репродукции человека, не имеет тенденции к снижению [1,2].

С другой стороны, заболевания ЩЖ занимают первое место

в структуре эндокринной патологии среди женщин репродуктивного возраста [3,4].

Заболевания ЩЖ, сопровождающиеся нарушением ее функции, определяют развитие патологии в репродуктивной системе женщин чаще всего в виде нарушений менструального цикла, бесплодия, гормонозависимых опухолей, а в случае субклинического течения могут рассматриваться как

факторы риска невынашивания беременности или аномалий развития плода [5].

Однако в практике специалистов в области репродукции зачастую имеет место либо недооценка тиреоидной функции в диагностике и лечении нарушений менструального цикла и репродуктивной функции, либо необоснованное назначение препаратов тиреоидных гормонов или тиреостатических препаратов женщинам с нормальной функцией ЩЖ, что обусловлено отсутствием систематизированного подхода к восстановлению репродуктивной функции с учетом тиреоидной патологии.

Дискуссионными остаются вопросы о реальной частоте и структуре патологии ЩЖ у женщин с бесплодием и роли различных вариантов тиреоидной патологии в генезе нарушений репродуктивной функции [6-8]. Обсуждается роль носительства антитиреоидных антител как факторов неблагоприятных исходов программ ВРТ и ранних репродуктивных потерь [9].

Известно, что патология ЩЖ является самостоятельным фактором, оказывающим существенное негативное влияние на прогноз наступления и течения беременности, что явилось основанием для создания нового междисциплинарного раздела на стыке эндокринологии и акушерства и гинекологии: «Проблемы функционирования ЩЖ во время беременности в условиях нормы и патологии». Это направление продолжает активно развиваться, что требует изучения новых аспектов взаимного влияния тиреоидной и репродуктивной систем и специального обучения акушеров-гинекологов и эндокринологов в целях оптимизации восстановления репродуктивной функции у женщин с заболеваниями ЩЖ.

В настоящее время хорошо изучены особенности функционирования ЩЖ во время спонтанной беременности. Показано, что в первой половине беременности ЩЖ беременной испытывает существенную нагрузку, обусловленную воздействием ряда механизмов адаптации, направленных на увеличение пула тиреоидных гормонов в среднем на 30-50%, поскольку ЩЖ плода начинает адекватно функционировать лишь с 15-16 недели беременности. От нормального уровня тиреоидных гормонов и адекватного их метаболизма напрямую зависит ранний эмбриогенез и, прежде всего развитие головного мозга плода [10,11].

Совершенствование программ вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ), а также синтез и внедрение в клиническую практику прямых и непрямых стимуляторов овуляции позволили увеличить частоту наступления беременности от 30 до 80 % при бесплодии различного генеза [12,13]. Однако конечной целью лечения бесплодия является не только наступление беременности, но и ее успешное доношивание с рождением здорового ребенка при сохранении здоровья матери. Поэтому вопросу течения и ведения индуцированных беременностей (ИБ) в настоящее время уделяется большое внимание.

Развитие ИБ, особенно в I триместре происходит на фоне высоких нефизиологических концентраций стероидных гормонов, вырабатываемых гиперстимулированными желтыми телами, что сопровождается повышением в 5-10 раз концентрации эстрогенов, прогестерона, 17-ОПК, андрогенов яичникового и надпочечникового происхождения.

В связи с этим ведение ИБ прежде всего в I триместре — периоде повышенной частоты осложнений - синдрома гиперстимуляции яичников, многоплодия, невынашивания и ранних репродуктивных потерь - требует активного динамического наблюдения за состоянием женщины [14]. Не исключено, что высокая гормональная нагрузка, связанная с контролируемой овариальной гиперстимуляцией, использованием препаратов аналогов Гн-РГ, эстрогенов и прогестерона может неблагоприятно отразиться на функции ЩЖ, особенно у женщин с тиреоидной патологией. Очень важным, как с научных, так и с практических позиций, является изучение особенностей

функционирования ЩЖ у женщин со стимулированной беременностью, даже при исходном отсутствии ее заболеваний. Однако в литературе имеются лишь единичные исследования, посвященные оценке функционального состояния ЩЖ на фоне индуцированного цикла и в ранние сроки беременности после ВРТ, результаты которых противоречивы [8,15]. Не решены вопросы об адекватности заместительной терапии исходно компенсированного гипотиреоза на фоне стимулированной многоплодной беременности, отсутствуют данные об особенностях течения ранних сроков ИБ в зависимости от исходного функционального состояния щитовидной железы (эутиреоз, носительство антитиреоидных антител, гипотиреоз и т.д.). Не разработан алгоритм ведения ранних сроков ИБ с учетом функционального состояния ЩЖ.

Таким образом, актуальным как с научных, так и с практических позиций является изучение частоты и структуры тиреоидных нарушений у женщин с бесплодием, особенностей менструальной и репродуктивной функции у пациенток с верифицированной патологией ЩЖ, особенностей функционального состояния ЩЖ на фоне индуцированного цикла и индуцированной (в том числе многоплодной) беременности с учетом степени гиперстимуляции яичников, а так же особенностей течения ИБ при различных вариантах тиреоидной патологии.

Список литературы

1. Бесплодный брак. Современные подходы к диагностике и лечению Текст. / Под ред. В.И.Кулакова. М.: ГЭОТ АР-медиа, 2005.
2. Перминова, С.Г. Гипотиреоз и нарушения репродуктивной функции женщины Текст. / С.Г. Перминова // Гинекология. 2006. - Т. 6, №1. - С. 21-26.
3. Касаткина, Э.П. Роль тиреоидного статуса беременной женщины в формировании интеллекта ребенка Текст. / Э.П. Касаткина // Гинекология. -2002. Т. 4, № 3. - С. 132 - 135.
4. Timing and magnitude of increases in levothyroxine requirements during pregnancy in women with hypothyroidism Text. / E.K. Alexander [et al.] // N. Engl. J. Med. 2004. -Vol. 351. - P. 241-249.
5. Radioiodine treatment in unsuspected pregnancy Text. / P.M. Evans [et al.] // Clin. Endocrinol. 1998. - Vol. 48. - P. 281-283.
6. Autoantibody studies of female patients with reproductive failure Text. / K. Reimand [et al.] // J. Reprod. Immunol. 2001. - Vol. 51. - P. 167-176.
7. Бостанджян, JI.JI. Влияние контролируемой стимуляции суперовуляции у пациенток программы ЭКО на функциональное состояние тиреоидной системы Текст. / JI.JI. Бостанджян // Проблемы репродукции. -2004.-№ 5.-С. 22-24.
8. Effects of increased thyroxine dosage pre-conception on thyroid function during early pregnancy Text. / M. Rotondi [et al.] // Eur. J. Endocrinol. -2004.-Vol. 151.-P. 695-700.
9. Levothyroxin treatment in euthyroid pregnant women with autoimmune thyroid disease: effects on obstetrical complications Text. / R. Negro [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2006. - Vol. 91. - P. 2587-2591.
10. Мишинева, Н.Г. Лечение бесплодия у женщин старшего репродуктивного возраста. Текст. /Н.Г. Мишинева, Т.А. Назаренко, К.В.Краснопольская., Е.В.Костин //Рос. вестник акушерства-гинекологии.-2008.-т.8.№5-С.51-55.
11. Фадеев, В.В. Функциональное состояние щитовидной железы у беременных женщин-носительниц антител к тиреоидной пероксидазе Текст. /
12. Селезнева, И.Ю. Бесплодный брак: эпидемиологическое исследование Текст.: автореф. дис. . канд. мед. наук: 14.00.01 / Селезнева Ирина Юрьевна; [НЦАГиП РАМН] М., 1999. - 20 с.
13. Мельниченко, Г.А. Особенности функционирования щитовидной железы во время беременности Текст. / Г.А. Мельниченко, С.В. Лесникова. // Гинекология. 1999. - Т. 1, № 2. - С. 49-51.
14. Перминова, С.Г. Гипотиреоз и нарушения репродуктивной функции женщины Текст. / С.Г. Перминова // Гинекология. 2006. - Т. 6, №1. - С. 21-26.
15. Витязева, И.И. Течение, ведение и исход беременностей после лечения бесплодия методами вспомогательной репродукции Текст.: автореф. дис. . канд. мед. наук: 14.00.01/ Витязева И.И. М., 1999. - 32 с.

Артериальная гипертензия у беременных – современное состояние вопроса. Обзор литературы

Мусаева Р.Г.

Алматинская многопрофильная клиническая больница

Проблема гипертензии (эклампсия, преэклампсия и гипертензия, вызванная беременностью) остается актуальной, поскольку частота ее составляет от 8-16% среди всех беременных. Гипертензивные состояния занимают 2-3 место в структуре материнской смертности, являясь одновременно основной причиной неблагоприятных перинатальных исходов [1].

Распространенность артериальной гипертензии среди беременных достаточно высока и, по данным различных авторов, составляет от 8% до 30% [2]. Осложнения артериальной гипертензии являются одной из основных причин материнской смертности, занимая в развитых странах 2-4 места в структуре ее причин [3,4] и обуславливая до 80% материнских летальных исходов в развивающихся странах [5]. В России материнская летальность от осложнений артериальной гипертензии находится на 3-м месте в структуре причин материнской смертности и составляет 0,14%-0,17% в различных регионах [6,7]. Лечение тяжелых осложнений артериальной гипертензии у беременных (эклампсии, кровотечений, отека легких, острой почечной недостаточности, кровоизлияния в мозг) требует не только четкой и слаженной работы различных специалистов - акушера-гинеколога, анестезиолога-реаниматолога, терапевта, невропатолога, но и огромных материальных затрат — на пребывание в отделении интенсивной терапии, круглосуточный мониторинг, дорогостоящие лекарственные средства.

Существует около 40 теорий этиологии и патогенеза таких осложнений беременности и родов, как гестационная гипертензия, преэклампсия, эклампсия, и список этот пополняется чуть ли не ежегодно.

Генетические теории получили свое развитие в связи с тем, что частота преэклампсии и эклампсии велика у дочерей и внуков женщин, которые в прошлом перенесли эклампсию. У сестер таких женщин эклампсия развивается в 58%, а у дочерей – 48,9% случаев (причем у первой дочери чаще, чем у второй) (Van Beck E. et al.). Это говорит о рецессивном типе наследования признака, который зависит от генотипа матери.

Клинические наблюдения показывают, что у женщин, имеющих вообще какой-либо семейный анамнез преэклампсии или эклампсии, это осложнение встречается в 4 раза чаще (Cincotta R.B. et al.).

Факторами риска возникновения гипертензии у беременных являются: преэклампсия/эклампсия во время предыдущей беременности; преэклампсия в семейном анамнезе; многоплодная беременность; хронические соматические заболевания: сердечно-сосудистой системы, сахарный диабет, ожирение (ИМТ>35); юные первобеременные; антифосфолипидный синдром; возраст старше 40 лет; интервал между родами более 10 лет

Таким образом, ведущими звеньями патогенеза гестационной гипертензии являются генерализованная вазоконстрикция, гиповолемия, нарушение реологических свойств крови, повреждение эндотелия сосудов, развитие синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания.

Артериальная гипертензия при беременности значительно ухудшает перинатальные исходы. Так, перинатальная смертность у беременных с артериальной гипертензией различного генеза превышает популяционную в 5-20 раз [8, 9], а при развитии некоторых осложнений достигает 70% [10]. У новорожденных от матерей с артериальной гипертензией отмечается низкая масса тела при рождении, а также поражение сердечно-сосудистой системы. По достижении взрослого возраста у таких детей увеличен риск развития сердечно-сосудистых заболеваний, в первую очередь - гипертонической болезни и

ишемической болезни сердца, а также смерти от сердечно-сосудистых заболеваний [11, 12]. Кроме того, у детей, родившихся с низким весом для данного гестационного возраста, имеет место высокий риск развития ожирения, сахарного диабета 2 типа и метаболического синдрома. Плацентарная недостаточность, которая развивается при артериальной гипертензии у беременных, приводит к развитию гипертонии у потомства не только в первом, но и во втором поколении [11].

Более 20 лет назад Всемирной организацией здравоохранения артериальная гипертензия у беременных была охарактеризована как одна из важнейших проблем здравоохранения во всем мире. Однако и на сегодняшний день проблема ведения таких беременных далека от своего решения, в частности, отсутствуют четкие критерии постановки ее диагноза. Мнения по этому вопросу очень разноречивы - от рекомендаций считать артериальной гипертензией повышение артериального давления (АД) на 25% от исходного до такого критерия, как уровень среднего АД в 140 мм рт.ст [13].

Европейское общество по изучению артериальной гипертензии (АГ) в 2003 году и ВОЗ предлагают использовать для обозначения АГ у беременных следующие понятия:

Хроническая артериальная гипертензия – гипертензия, которая существовала до беременности или выявлена до 20 недель беременности. Гипертензия сохраняется после 6 недель родов.

Гестационная гипертензия – возникает после 20 недели беременности, АД нормализуется в течение 6 недель послеродового периода. Гестационная гипертензия может перейти в преэклампсию, поэтому требует соответствующего мониторинга.

Преэклампсия – это полисистемный синдром, который проявляется повышением АД и протеинурией.

Эклампсия - распространенные судороги, не связанные с эпилепсией либо другой известной патологией.

| Классификация. | Код по МКБ - 10 |
|---|-----------------|
| 1. Хроническая артериальная гипертензия | O10 (0-9). |
| 2. Гестационная гипертензия | O13 |
| 3. Преэклампсия: | |
| - легкая (нетяжелая) | O14.0 |
| - тяжелая | O14.1 |
| 4. Эклампсия | O15 |

Трудности в диагностике, основанной в основном на эпизодических измерениях, обусловлены большой изменчивостью показателей АД, что приводит как к гипердиагностике гипертензии, так и недооценке гемодинамических изменений. Остается нерешенным вопрос, в каких случаях беременным следует назначать систематическую гипотензивную терапию, которая должна проводиться с учетом возможного тератогенного и фетотоксического эффекта. По мнению большинства авторов, гипотензивную терапию следует проводить лишь при АД, превышающем 160/110 [14,15]. Спорными остаются вопросы оптимального выбора препарата или их комбинаций.

Таким образом, проблема артериальной гипертензии у беременных имеет не только медицинское, но и важное социальное значение.

Список литературы

- 1.Руководство по оказанию неотложной помощи в перинатологии.- Алматы, 2010. – С.236
2. Hermida RC, Ayala DE, Mojón A, Fernández JR, Alonso I, Silva I,

Ucieda R, Iglesias M. Blood pressure patterns in normal pregnancy, gestational hypertension, and preeclampsia//Hypertension. 2000 Aug;36(2):149-158.

3. Fox Harold, Sebire Neil journal Pathology of the Placenta// Saunders Elsevier Third edition 2007 574 p.

4. Le Bouteiller P, Pizzato N, Barakonyi A, Solier C. HLA-G, pre-eclampsia, immunity and vascular events// Journal Reprod Immunol. 2003 Aug;59(2):219-234.

5. Gordin D, Hiilesmaa V, Fagerudd J, Rónnback M, Forsblom C, Kaaja R, Teramo K, Groop PH. Pre-eclampsia but not pregnancy-induced hypertension is a risk factor for diabetic nephropathy in type 1 diabetic women//Diabetologia. 2007 Mar;50(3):516-522.

6. Кулаевский В.А., Минкин Р.И. Эндокринная функция плаценты у беременных с артериальной гипотонией// Проблемы эндокринологии в акушерстве и гинекологии. Материалы 2 съезда Рос. акуш. гинек. М.— 1997. —С. 165-166.

7. Романец В.Н. Применение метилдофа при артериальной гипертензии у беременных во II-III ТрНМесТре//URL.http://rql.net.ua/cardioJ/2002/3/romanets.htm.

8. European Society of Hypertension European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension Guidelines Commit-

tee. Journal.Hypertens 2003; 21:P. 1011-1053.

9. Walker S, Permezel M, Brennecke S, Tuttle L, Ugoni A, Higgins J. The effect of hospitalisation on ambulatory blood pressure in pregnancy//Aust N Z J Obstet Gynaecol. 2002 Nov;42(5):490-493.

10. Rudijanto A. Hypertension: diagnostic problem, challenge and dilemmas//Acta Med Indones. 2006 Oct-Dec;38(4):217-223.

11. Chittacharoen A, Wetchapruangkitak S, Suthutvoravut S. Pregnancy induced hypertension in twin pregnancy//Journal Med Assoc Thai. 2005 Oct;88 Suppl 2:S69-74.

12. Hermida RC, Ayala DE, Mojón A, Fernández JR, Silva I, Ucieda R, Iglesias M. Blood pressure excess for the early identification of gestational hypertension and preeclampsia//Hypertension. 1998 Jan;31(1):83-89.

13. Ткачева О.Н., Барабашкина А.В., Мишина И.Е., Разагуляева Н.Ф. Артериальная гипертензия в период беременности//Артериальная гипертензия. — 2006. — Т. 12. — №1. — С. 28-33.

14. Borghi C, Esposti DD, Cassani A, Immordino V, Bovicelli L, Ambrosioni E. The treatment of hypertension in pregnancy// Journal Hypertens Suppl. 2002 May;20(2):S52-56.

15. Rath W. Treatment of hypertensive diseases in pregnancy—general recommendations and long-term oral therapy//Z. Geburtshilfe Neonatol. 1997. 201. P. 240-246.

Современное представление о бессимптомной бактериурии и влияние ее на гестацию

Жумадуллаева Г.С.

Алматинская многопрофильная клиническая больница

Проблема экстрагенитальных заболеваний у беременных, среди которых большой удельный вес имеет патология почек, остаётся одной из наиболее актуальных в акушерской практике [1-4]. На протяжении последнего десятилетия отмечается увеличение частоты заболеваемости инфекциями мочевыводящих путей, занимающих второе место среди экстрагенитальных заболеваний у беременных после патологии сердечно-сосудистой системы [5 -7].

По данным ряда авторов инфекционные заболевания мочевыделительной системы диагностируются только в 15-30% случаев из их общего числа [8 - 11].

Под «бессимптомной бактериурией», или бессимптомной инфекцией мочевыводящих путей, подразумевается выделение определенного количества бактерий из правильно собранного анализа мочи, полученного от лиц, не имеющих симптомов или признаков инфекции мочевыводящих путей [12,13]. У беременных женщин бессимптомная бактериурия встречается в 2,5-11,5% случаев [14].

Наличие инфекционного очага в почках, даже при бессимптомном течении, нередко приводит к развитию внутриутробного инфицирования и, как следствие, к угрозе прерывания беременности, аномалиям прикрепления и преждевременной отслойке плаценты, многоводию [12,15,16].

Согласно исследованиям Г.М. Савельевой с соавт. [17], воспалительные заболевания мочевыделительной системы - одна из основных причин возникновения плацентарной недостаточности и внутриутробного страдания плода.

Анализ многочисленных независимых исследований показал, что у женщин, имеющих бессимптомную бактериурию в начале беременности, установлены: в 20-30 раз больший риск развития пиелонефрита во время беременности; склонность к преждевременным родам; рождение детей с низким весом [4,5].

Из приведенных выше данных следует, что ранняя диагностика и эффективное лечение бессимптомной бактериурии у беременных женщин на ранних этапах остаются важной актуальной проблемой акушерства.

Одним из аспектов, тормозящих решение проблемы профилактики и показаний раннего начала лечения бессимптомной бактериурии, является отсутствие единого мнения о патогенетических путях развития этого заболевания у женщин [2,5, 12, 18]. Имеющаяся сегодня в распоряжении практического врача

литература не позволяет четко сориентироваться в тактике диагностики и лечения бессимптомной бактериурии.

Многочисленные роды и частые беременности являются универсальными факторами риска. Особенно актуально улучшение качества родовспоможения и предупреждение осложнений гестации у многорожавших женщин в регионах с высокой рождаемостью [19 - 22]. Возраст и паритет, короткий интергенетический интервал, высокая частота экстрагенитальной и гинекологической заболеваемости, снижение социально-экономического статуса - вот неполный перечень факторов, обуславливающих высокую частоту перинатальной патологии у многорожавших женщин. Среди различных видов экстрагенитальной патологии у многорожавших женщин заболевания мочевыделительной системы занимают значительный удельный вес (18,7-37,4%).

Несмотря на то, что за последнее время достигнут определённый прогресс в понимании патогенеза, диагностики, лечения и профилактики бессимптомной бактериурии у беременных, этот патологический процесс до настоящего времени остаётся не до конца изученным. Недостаточно освещена проблема информативности различных методов диагностики при бессимптомной бактериурии и их прогностическая ценность для течения беременности и предсказания возможных нарушений состояния фетоплацентарной комплекса, плода и новорожденного. В связи с этим целесообразно дальнейшее изучение вопросов диагностики бессимптомной бактериурии, выявление прогностически значимых критериев для предупреждения и своевременной коррекции возможных осложнений гестационного процесса при бессимптомной бактериурии у беременных, а также улучшения перинатальных исходов.

Список литературы

1. Елисеев О.М., Шехтман М.М. Беременность. Диагностика и лечение болезней сердца, сосудов и почек. Ростов-на-Дону: Феникс. - 1997. - 634 с.
2. Карлов О. И., Зайцев А. Л., Улпсарова Е. А. // Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии // Под ред- Л. С. Страчунского и др. — М., 2002. —С. 340—354.
3. Серов В.Н., Стрижаков А.М., Маркин С.А. Руководство по практическому акушерству. -М.: ООО «МИА», 1997. 424с.
4. Ширинов В.И. Глубинная радиотермометрия в диагностике и динамическом контроле лечения острого пиелонефрита. Автореф. дис. . канд. мед. наук. — М., 2003.-26с.

5. Кура Е. Ф. Бактериальный вагпоз. — С116., 2001.- 258 с.
6. Нурмагомедова С.С. Синдром задержки развития плода у много-рожавших женщин. //Дисс. . канд. мед. наук. Махачкала. — 1999. - 157 с.
7. Страчунский Л. С., Рафальский В. В., Кулаков В. И. Антибактериальная терапия уроинфекций у беременных; компромисс между активностью, эффективностью и безопасностью антибиотика // Акуш. и гин. — 2005.- № 2. -С. 16-20.
8. Дядык А.И., Колесник Н.А. Инфекции почек и мочевыводящих путей. Донецк: КП "Репой", -2003, -400 с.
9. Сидорова И. С., Воробьев Д. А. Боровкова Е. И. Микробиоценоз половых путей женщин репродуктивного возраста. // Акушерство и гинекология, -2005,-№ 2.-С.7-10.
10. Соловьева И. В. Характеристика микрофлоры влагалища женщин в норме и патологии. Дис. . канд. мед. наук. —Горький, 1986. -148с.
11. Урванцева Г.Г. Особенности течения беременности и исходы родов при высоком риске перинатальной патологии / Т. А. Обоскалова, В. С. Иванова, Ж. К. Егорова // Урал. мед. журн. 2005. № 4. С. 23-27.
12. Нелесова Л.В. Особенности сократительной деятельности матки у многорожавших женщин. //Дис. . канд. мед. наук. Ашгабат. — 1994.-157 с.
13. Rotmensch S., Liberaty M., Luo J.S., et al. Color Doppler flow patterns and flow velocity waveforms of the intraplacental fetal circulation in

- growth —relarded fetuses. W Am. J. Obstet. Ginecol.-1994.-Vol. 171. №5. -P. 1257-1264.
14. Arabin O., Sieberl M., Saling E. Prospective Aussagekraft der Doppler-Blut-fubmessung in itero-plazentaren und letalen Gefabeneine vergleichende uhter-suchung multipler Patameter . // Geburtsh Frauenheilk. -1989. Bd. 49, N 5. - P. 457-462.
15. Bashiri A. et al. Anemia during pregnancy and treatment with intravenous iron: reviw of the literature \ Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod Biol. 2003. — Vol.110, N 1. — P.2-7.
16. Freemark M. //Biochem. Soc. Trans. 2001. - Vol. 29, Pt. 2 - P. 38-41.
17. Сидоренко С. В. // Болезни и возбудители. — М., 2001. —С. 104-107.
18. Borderon E., Tescher M., Du Rouchet E. et el. // Pathol. Biol.-1990. Vol. 38. -P. 538-542.
19. Абу Насер М.А., Омаров С.-М.А. // Рос. Вестн. акуш.-гин. 2001. - 3(5), т. 1. С. 5-8.
20. Зупарходжаева М.З. Особенности течения и исхода беременности и родов у здоровых многорожавших женщин. // Автореф. дис. канд. мед. наук. — Ташкент. 1989. - 23 с.
21. Нурмагомедова С.С. Состояние гемодинамики в системе мать-плацента-плод у многорожавших. // Медицина. Наука и Практика. Махачкала. - 2000. - №1. - С. 48-52.
22. Bogdan Nowicki. (2002) Urinary tract infection in pregnant women: Old dogmas and current concepts regarding pathogenesis. Current Infectious Disease Reports 4:6, 529.

Бактериальный вагиноз как фактор риска послеродовых гнойно-воспалительных заболеваний

Андреева Н.М.

4-й роддом г. Алматы

Вагинальные инфекции в настоящее время относятся к числу наиболее частых акушерско-гинекологических заболеваний и становятся причиной возникновения осложнений в период гестации, родов, послеродового периода и заболеваний новорожденных.

На общем фоне распространения хронических инфекционно-воспалительных процессов всё большее значение приобретает ассоциация микроорганизмов и активация условно-патогенной микрофлоры.

Одним из проявлений этого процесса является бактериальный вагиноз / БВ/ - клинический синдром характеризующийся замещением лактобацилл вагинальной микрофлоры условно-патогенными анаэробными микроорганизмами.

На сегодняшний день бактериальный вагиноз наиболее распространённый вид инфекционной патологии половых органов женщин репродуктивного возраста. Бактериальный вагиноз наблюдается в 60- 80 случаев в репродуктивном возрасте и в 25 в ювенильном возрасте /Малышева С. В. 2003г./ среди беременных он наблюдается в 10- 46 случаев.

Факторы риска развития бактериального вагиноза:

- фоновые процессы шейки матки;
- нарушения менструального цикла;
- степень половой активности;
- длительное применение гормональных препаратов, антибиотиков, цитостатиков, хирургические вмешательства, ВМС

Кроме того, сам период гестации является условием, предрасполагающим к развитию этого заболевания.

Бактериальный вагиноз также является значительным фактором риска развития послеродовых гнойно-септических осложнений. По данным разных авторов, частота послеродового эндометрита у родильниц с бактериальным вагинозом увеличивается в 2.2 – 5.8 раза. Показано, что бактериальный вагиноз является причиной 1/3 всех эндометритов в популяции и у 1/3 родильниц с бактериальным вагинозом послеоперационный период осложняется эндометритом.

Лечение БВ с учётом патогенеза и его хронического течения должно быть комплексным, т.е. наряду с местным лечением проводятся мероприятия по выявлению и возможной ликви-

дации факторов риска его возникновения (эндо- и экзогенной природы.)

Целью лечения БВ является восстановление нормальной или максимально приближённой к норме экосистемы влагалища, для чего необходимо ликвидировать БВ-патогены, восстановить лактофлору, не допустить развития суперинфекции.

Арсенал медикаментозных препаратов, используемых для лечения БВ, достаточно широк. Препаратами этиотропной терапии БВ являются антианаэробные антибиотики. В последнее время появляется всё больше сторонников местного использования антимикробных препаратов, а именно антисептиков, в качестве способа, альтернативного системному применению антибиотиков. Проблема поиска новых, эффективных антисептических средств, обратила наше внимание на препарат Бетадин, выпускаемый венгерским заводом «Эгис».

Бетадин представляет собой комплексное соединение йода и поливинилпирролидона (ПВП) – инертного синтетического полимера, выполняющего роль носителя. В ходе соприкосновения с кожей и слизистыми оболочками находящийся в комплексе с ПВП йод высвобождается постепенно, равномерно, не проявляя раздражающего действия. Начало широкого применения Бетадина в акушерско-гинекологической практике в нашей стране выявило его эффективность и в лечении БВ. Что является весьма актуальным, поскольку до сих пор не решен вопрос о природе этого патологического состояния и о рациональных методах его лечения, а традиционные схемы лечения этого заболевания порой сами провоцируют дисбиоз влагалища и оказывают токсическое действие, особенно при беременности.

Выводы

Бактериальный вагиноз – фактор риска развития послеродовых гнойно-воспалительных заболеваний.

- Своевременная, эффективная и комплексная терапия БВ Бетадином снижает риск послеродовых и послеоперационных осложнений у родильниц и заболеваний новорожденных в неонатальном периоде.

- Предлагаемая 3-х этапная схема лечения БВ (1 этап-

интравагинальное введение Бетадина по 1 свече 1-2 раза в день в течение 7 дней, 2 этап- лактобактерин по 5 доз -2 раза в день в течение 7 дней, 3 этап- свечи с Кызыл-Май по 1 свече на ночь в течении 7-10 дней) повышает эффективность его лечения 95.7%.

Кроме того, для профилактики рецидивирования БВ пациенткам было рекомендовано проведение мероприятий как общего характера (коррекция иммунного и гормонального статуса, лечение экстрагенитальных заболеваний), так и местное использование свечей Бетадин перед менструациями.

В связи с вышеизложенным, необходимо отметить, что применение антисептика Бетадин значительно повышает эффек-

тивность лечения БВ и снижает риск развития послеродовых гнойно-септических осложнений.

Литература

1. Аккер Л.В., Гольцева Н. П. *Коррекция нарушений микробиотоза влагалища и кишечника беременных женщин как способ профилактики инфекционно- воспалительных заболеваний у рожильниц и новорожденных.*
2. Акопян Т. Э. *Бактериальный вагиноз 2006г.*
3. Дошанова А. М. *Консервативная гинекология. Клинические лекции. 2007г.*
4. Тихомиров А. Л. *Бетадин в практике врача акушер-гинеколога. 2005г.*
5. Анкирская А.С. *Бактериальный вагиноз 2006 г.*

Опыт ведения послеоперационного периода у родоразрешенных путем операции кесарева сечения

Шашкин М.С., Витковский О.В., Андреева Н.М., Ковалева М.М.
ТОО «Private clinic»

Кесарево сечение остается неотделимой частью акушерской практики. Результаты кесарева сечения зависят прежде всего от своевременности выполнения, методики и объема оперативного вмешательства, состояния здоровья женщины, анестезиологического и медикаментозного обеспечения, шовного материала, квалификации хирурга и анестезиолога.

За 2010 год в акушерском отделении ТОО «Private clinic» родоразрешены путем операции кесарева сечения 139 беременных.

В плановом порядке родоразрешены 77 беременных, что составило 55,4%; в экстренном порядке 62 беременные (44,6%).

При решении вопроса об абдоминальном родоразрешении важен выбор метода обезболивания. Его нужно определять индивидуально с учетом состояния беременной (роженицы) и плода, плановости или экстренности операции, квалификации анестезиолога.

Методом выбора являются общая и регионарная анестезия.

Преимущества регионарной анестезии:

Отсутствие влияния на плод лекарственных препаратов;

Снижение риска аспирационных осложнений;

Возможность раннего прикладывания новорожденного к груди матери на операционном столе;

Ранняя активность в послеоперационном периоде.

В условиях регионарной анестезии родоразрешены 94 беременных и рожениц, что составляет 67,6%: спинальная анестезия - 77 (55,5%); эпидуральная анестезия - 17 (11,2%). В условиях общей анестезии родоразрешены 45 беременных и рожениц, что составило 32,4%.

Показаниями к общей анестезии явились:

Коагулопатия, анемия;

Отказ беременной от регионарной анестезии;

Невладение регионарными методами анестезии;

Инфекция;

Непереносимость местных анестетиков.

Предоперационная подготовка включала в себя инфузионную терапию, катетеризацию мочевого пузыря.

Кесарево сечение проводится в модификации M.Stark. Интраоперационно профилактически вводятся антибиотики широкого спектра действия (после пережатия пуповины).

С целью профилактики кровотечения: внутриматочно после

извлечения плода вводится окситоцин 10 МЕ; на операционном столе после операции после санации влагалища удаляли сгустки крови из влагалища и нижнего сегмента матки; окситоцин в/в капельно вводился в течение 2-3 часов после операции; мочевого катетер оставлялся в течение 6 часов после операции; рожильницам с высоким риском кровотечения вводился мизопропрост 0,6мг per rectum (на операционном столе).

По современным требованиям послеоперационный период должны вести два специалиста: акушер-гинеколог и анестезиолог. Обязательными условиями являются наличие отдельной палаты, оснащенной современными средствами диагностики и оперативного контроля за состоянием 5 пациентки.

После операции пациентка переводится в палату пробуждения при операционной, которая оснащена необходимым оборудованием. В течение 1-го часа проводится кардиомониторное наблюдение, контроль за состоянием матки, выделениями из половых путей.

Послеоперационный период должен вестись с учетом вида анестезии, использованного для проведения операции.

Так как использование регионарной анестезии обеспечивает раннее восстановление моторики желудочно-кишечного тракта, то нет никаких препятствий для перорального приема жидкости и раннего начала приема пищи. Рожильницам разрешалось пить сразу при переводе в палату, обязательным являлось наличие постоянного катетера в мочевом пузыре до восстановления функции тазовых органов и появления позывов к мочеиспусканию.

В послеродовую палату рожильницы переводятся через 2 часа после операции, через 6-8 часов рожильницам разрешают вставать.

На 2 сутки рожильницу переводят на общий стол.

На 4 сутки – ультразвуковое исследование матки.

Среднее пребывание на койке рожильниц после операции кесарева сечения составило 5 суток.

Таким образом, данный алгоритм ведения пациенток, позволил получить благоприятные результаты для матери и новорожденного.

Литература

1. И.Ф. Фаткуллин, И.Р. Галимова. *Кесарево сечение. М., 2007 год*
2. В.И.Кулаков, Е.А. Чернуха, Л.М. Комиссарова Л.М. *Кесарево сечение. – М.: Триада-Х, 2004 год.*

Сравнительная эффективность современных методов лечения кандидоза мочеполовых органов у женщин

Андреева Н.М.

4-й роддом г. Алматы

В мире кандидозная инфекция занимает одно из первых мест. Более 20% населения земного шара является носителем гриба рода *Candida*. Урогенитальный кандидоз – поражение мочеполовых органов дрожжеподобными грибами рода *Candida*. По данным ВОЗ каждый пятый житель нашей планеты страдает каким-либо грибковым заболеванием.

Среди всех видов кандидозного поражения кожи и слизистых оболочек, кандидозный вульвовагинит составляет 30%.

Грибы рода *Candida* широко распространены в природе, обитают на предметах обихода и продуктах питания. При определенных условиях сапрофитирующие грибы рода *Candida* способны приобретать патогенные свойства. К факторам, способствующим проявлению патогенных свойств инвазивности и агрессивности грибов рода *Candida* относятся, прежде всего, врожденные и приобретенные иммунодефицитные состояния, общие инфекции и интоусикации, эндокринопатии, лечение кортикостероидными препаратами, антибиотиками, гипо и авитаминозы. Заболевание также способствуют различного рода нарушения кровообращения, функциональные нарушения вегетативной нервной системы.

По многочисленным прогнозам специалистам разных стран в новом тысячелетии довольно резко возрастает роль грибковых и вирусных заболеваний, что делает актуальными исследования по эффективности лечения грибковых заболеваний, в частности вагинального кандидоза.

Целью данной работы было изучение эффективности лечения урогенитального кандидоза современными препаратами. Для лечения применяли низорал, дифлюкан и орунгал.

Под наблюдением находилось 45 женщин в возрасте от 20

до 30 лет, страдавшие вагинальным кандидозом. Все больные жаловались на зуд в области влагалища и наружных половых органов, усиливающийся перед началом менструации и у большинства обследованных имели место выделения из половых путей.

Диагноз заболевания подтверждался бактериоскопически и бактериологически.

С целью проведения сравнительного анализа эффективности проведенного лечения нами больные были разделены на 3 группы: 1 гр. – назначали низорал по 1 таб. Х2 р. в день – 10 дней; 2 гр. – дифлюкан 150мг. Х1 раз - однократно; 3 гр. – орунгал 2 кап. Х1р. в день – 7 дней.

Пациенты 1 группы отмечали улучшение состояния на 6-7 сутки. У трех женщин клиническое состояние осталось без динамики и улучшения не наступило.

У лиц 2 группы улучшение состояния отмечалось на 3-4 день, препарат переносился хорошо.

Женщины 3 группы отмечали улучшение на 2-3 сутки приема препарата.

Таким образом, проведенный сравнительный анализ лечения женщин кандидоза мочеполовых органов показал, что наиболее эффективным является применение препарата дифлюкан и орунгал. В связи с чем, их можно рекомендовать для лечения кандидоза мочеполовых органов.

Литература

1. Антонов А.А. Кандидоз кожи и слизистых оболочек. Москва. Медицина. 2005 г.
2. Бурова Р.А. Вестник дерматологии. 2007 г.
3. Самсыгина Г.А. Вестник дерматологии. 2003 г.

Эффективность урсодезоксихолевой кислоты (препарата Урсосан) в лечении внутрипеченочного холестаза беременных

Баймурзаева Л.Г.

Институт репродуктивной медицины

Внутрипеченочный холестаз беременных (ВХБ) – это транзиторная печеночная дисфункция, возникающая преимущественно в третьем триместре беременности и серьезно осложняющая ее течение. ВХБ является часто патологией печени во время беременности. По литературным данным частота данной патологии колеблется от 1 до 24%. При лечении среди лекарственных препаратов на сегодня предпочтение отдается урсодезоксихолевой кислоте (УДХК).

Целью исследования

явилась доказать эффективность лечения внутрипеченочного холестаза с применением урсодезоксихолевой кислоты (Урсосана).

Материалы и методы

Под нашим наблюдением находилось 62 беременных с ВХБ в период с 2005-2008 гг. Всем беременным проведены лабораторные исследования: общий билирубин с фракциями, АЛТ, АСТ, общий белок, мочевины, креатинин, глюкоза в крови, холестерин, триглицериды, β-липопротеиды, тимоловая проба, щелочная фосфатаза, коагулограмма (содержание фибрино-

гена, ПТИ, время рекальцификации плазмы, толерантность плазмы к гепарину, активированное частичное тромбоновое время, тромботест, гематокрит, тромбоциты, время свертывания по Ли – Уайту).

Результаты исследования

Одним из специфических клинических признаков ВХБ, по нашим данным, был генерализованный кожный зуд, наиболее выраженный на ладонях и стопах, который отмечен у всех 62(100%) беременных, из них умеренный – у 24(38,7%), сильный – у 38(61,2%). Зуд кожи наблюдался при значительном нарушении экскреторной функции гепатоцитов и не являлся ранним признаком заболевания. Так же, у 33(53,2%) беременных с ВХБ на ранних стадиях заболевания при относительно удовлетворительном состоянии появились жалобы на слабость, вялость, ухудшение аппетита, тошноту, отрыжку, что характерно для заболеваний печени и ЖКТ. Позднее выраженность этих симптомов прогрессировала, общее состояние больных ухудшалось. Умеренная желтуха слизистых оболочек и кожных покровов отмечались у 26(41,9%) беременных на фоне тяжелого холестаза. Кроме желтухи, на коже определялись следы от

расчетов у 31(50,0%) беременной.

Наиболее тяжелым клиническим проявлением ВХБ явился ДВС - синдром, первые признаки которого обнаруживались только у 6(9,6%) беременных. Наиболее характерными для ДВС – синдрома были кожные петехиальные кровоизлияния различных размеров, которые наблюдались у различных размеров, которые наблюдались у 4(6,4%) пациенток, кровотечения из матки в послеродовом периоде более 1000,0 мл у 2(3,2%) женщин.

В первом триместре к 18(29,0%) беременных наблюдался ранний токсикоз, у 11(17,7%) выраженная угроза выкидыша и у 1(1,6%) произошел самопроизвольный выкидыш. Во второй половине присоединилась легкая преэклампсия у 8(12,9%), тяжелой у 2(3,2%) беременных. У одной беременной наблюдалась ПОНРП второй степени, по поводу чего произведена операция кесарево сечение. На фоне тяжелого холестаза наблюдается внутриутробная гипоксия плода у 42(87,7%) беременных.

В легкой степени ВХБ выкидыши не наблюдались, однако роды недоношенным плодом составили 4,1%. В тяжелой степени ВХБ только у 25(65,7%) женщин роды закончились доношенным плодом.

Все 62(100%) беременных с ВХБ получали патогенетически обоснованное лечение Урсосаном. Полагают, что благодаря своей гидрофильности, УДХК способствует защите от повреждения желчных протоков гидрофобными желчными кислотами и стимулирует экскрецию всех гепатотоксических компонентов. Тем самым устраняются предпосылки для проявления ВХБ, улучшаются функциональные показатели печени.

По получаемой терапии все курируемые нами беременные с ВХБ были разделены на две группы:

Первую группу составили 24 беременных с легкой степени тяжести, получавшие в основном Урсосан по 12-15 мг/кг в сутки (однократно вечером) до разрешения холестаза в среднем (13,4±0,5дней), а затем поддерживающую терапию по 250 мг на ночь в течение 1 месяца.

Вторую группу составили 38 беременных с тяжелой степенью ВХБ, получавшие Урсосан по 15-20 мг/кг в сутки, до разрешения холестаза в среднем (15,2±0,4дней) и в последующем поддерживающую терапию по 250,0мг на ночь 1,5 месяца.

Показатели биохимических анализов до и после лечения Урсосаном у беременных с ВХБ отражены на таблице 1

Таблица 1. Биохимические анализы до и после лечения Урсосаном у беременных с ВХБ

| Показатели | Лечение беременных с ВХБ | | | |
|--------------------------------|--------------------------|------------|------------------|------------|
| | I-группа (n=24) | | II-группа (n=38) | |
| | до | после | до | после |
| Билирубин общ., мкмоль/л | 52,1±1,5 | 22,2±0,8* | 54,6±3,3* | 18,3±0,4* |
| Прямой, мкмоль/л | 27,5±1,5* | 1,1±0,4* | 25,1±1,9* | 0 |
| Н е п р я м о й , мкмоль/л | 24,6±2,0 | 21,3±0,8 | 29,6±2,0 | 18,3±0,4* |
| АЛТ, мкмоль/л | 1,16±0,05* | 0,64±0,02* | 1,37±0,06 | 0,87±0,02* |
| АСТ, мкмоль/л | 0,97±0,04 | 0,65±0,01* | 0,78±0,03 | 0,32±0,01* |
| Общий белок, г/л | 59,9±0,7 | 68,2±0,4* | 57,0±1,1 | 66,5±0,4* |
| М о ч е в и н а , ммоль/л | 8,42±0,39 | 4,86±0,21* | 8,66±0,71 | 4,79±0,21* |
| К р е а т и н и н , мкмоль/л | 108,6±6,2 | 60,2±3,3* | 105,7±5,9 | 55,8±0,6* |
| ПТИ, % | 69,5±0,65 | 81,7±0,87* | 64,1±0,86* | 76,2±0,67* |
| Фибриноген, г/л | 2,14±0,05* | 3,48±0,08* | 2,02±0,05 | 3,19±0,06* |
| Тромботест, сек. | 3,43±0,12 | 4,24±0,07* | 2,93±0,12 | 4,01±0,06* |
| Время рекальфицик. плазмы, сек | 111,4±4,4* | 104,3±3,6* | 118,1±5,3* | 95,0±3,6 |
| Нт, об % | 30,6±2,4 | 34,8±1,4* | 29,6±1,5 | 36,6±2,2* |
| Тромбоциты, 10 ⁹ | 192,3±1,6* | 221,0±2,8* | 181,8±1,9 | 219,3±4,2* |
| Вр.св. по Ли-Уайту, мин. | 10,6±0,7* | 9,3±0,3* | 11,5±0,4 | 8,7±0,2* |

Литература

1. Григорьев П.Я., Яковенко Э.П. Перспективы и возможности лечения холестатического гепатоза. 2004. Москва. С 126
2. Тимофеева Т.В., Петрищев Н.Н., Зайтулина М.С., Мухина И.Н. «К вопросу о холестазах беременных»// журнал акушерства и женских болезней. Выпуск 2, том XLV 2001 г. Стр. 90-93.
3. Майер К.П. Гепатит и последствия гепатита. Москва 1999 г. Стр. 386-393.
4. Линева О. Холестатический гепатоз беременных. Мед. газета 22.06.2005.

Опыт применения препарата цитеал у беременных с вагинитами

Баймурзаева Л.Г.

Заведующая поликлиники института репродуктивной медицины

Устойчивой тенденции роста грибковых инфекций способствуют воздействие неблагоприятных экологических факторов, нерациональное применение лекарственных средств, влияющих на иммунологическую реактивность организма. Как известно, противомикробная резистентность слизистых покровов во многом определяется эффективностью местной фагоцитарной защиты, однако механизмы нарушения фагоцитоза при кандидозной и, тем более, микс-инфекциях влагалища, до настоящего времени остаются малоизученными.

В состав препарата не должны входить антибиотики; препарат должен обладать широким спектром действия; препарат не должен нарушать функциональную активность лактобацилл и подавлять их биологический цикл; препарат должен обладать хорошей переносимостью; применение препарата должно быть возможно во всех триместрах беременности без побочных эффектов для матери и плода.

В клинической практике накоплен значительный позитивный опыт применения раствора хлоргексидина биглюконата в качестве антисептика с антимикробной активностью.

Нас заинтересовал препарат Цитеал, содержащий два

активных компонента:

- хлоргексидин, грамотрицательных бактерий, а также возбудителей некоторых венерических болезней (трепонем, гонококков, трихомонад, хламидий);

- гексамидин, активный в отношении грамположительных бактерий и грибов *C. Albicans*;

- хлорокрезол, активный в отношении грамотрицательных микробов, грибов *C. Albicans*.

Санация родовых путей производилась путем орошения слизистой влагалища 2 раза в день разведенным 1/10 препаратом Цитеал. Длительность терапии составила в среднем 7 дней. Оценка эффективности препарата проводилась на основании клинических данных.

Цель исследования

- оценить эффективность препарата Цитеал при вагинитах у беременных женщин.

Материалы и методы исследования

Нами были исследованы 46 беременных женщин. У всех обследованных проведен анализ течения беременности, родов и послеродового периода. Применительно к нашим исследованиям все беременные были разделены на две группы, сопоставимые по основным характеристикам.

Первую группу (основную) составили 26 беременных с различными формами нарушений микробиоценоза влагалища, которым назначалась санация влагалища Цитеалом с одновременным поддержанием или восстановлением нормобиоценоза. Для реализации последней задачи назначали ацилакт по 1 свече 2 раза в день до родов.

Во вторую группу вошли 20 беременных с различными дисбиотическими состояниями влагалища, выявленными непосредственно при поступлении в родильное отделение, санация влагалища которым не проведена в связи с началом родовой деятельностью.

Критериями эффективности лечения были результаты клинического, бактериологического, микроскопического исследований.

Бактериологическое и бактериологическое исследование вагинального отделяемого проводили традиционным методом.

Исследования проводили в три этапа: I этап – до лечения; II этап – на 14 день наблюдения (спустя 1 неделю после окончания лечения); III этап на 28 день наблюдения. Всего за период наблюдений было исследовано 192 образца вагинального отделяемого.

Результаты исследования и их обсуждение:

При анализе данных гинекологического анамнеза в обеих группах была выявлена высокая частота хронических воспалительных заболеваний придатков матки – у 34 пациенток (79,9%), хронического эндометрита – у 20 пациенток (43,55%), неспецифических кольпитов – у 44 пациентки (95,7%).

Ведущей патологией первой половины беременности были периодическая угроза ее прерывания и плацентарная недостаточность. Основной жалобой, предъявляемой обследуемыми, было указание на повышенное количество выделений из половых путей, «синдром патологических белей» отметили 46 (100%) женщин, наличие зуда и болевых ощущений – 28 (58,7%). При осмотре клинические признаки в виде гиперемии слизистой оболочки стенок влагалища и шейки матки, отечности, патологических выделений отмечены в 46 (100%) случаях.

В течение 3 дней лечения, которая получала первая группа

пациенток (n=26), жалобы перестали предъявлять 9 (34,6%) больных, 5 дней – 19 (73,0%). Визуально положительная динамика имела место в течение 3 дней лечения у 8 пациенток (30,8%), 5 дней – 14 (53,8%), 7 дней – у 26 (100%) пациенток.

В результате лечения Цитеалом по указанной схеме отмечено существенное изменение состава бактериальной флоры, уменьшение общей микробной обсемененности, увеличение количества стрептококков, стафилококков, кишечной палочки, энтеробактерий до физиологической нормы.

Критерием эффективности санации инфекции при беременности является характеристика течения раннего послеродового периода. Частота возникновения инфекционно-воспалительных осложнений у наблюдаемых нами женщин составила 0,0% в 1 –й группе и 10% во 2 –й. Таким образом, лечебный комплекс, примененный нами в 1 –й группе, позволяет эффективно предупреждать послеродовые осложнения.

Выводы

Основным этиологическим фактором вагинитов беременных является сапрофитная и условно-патогенная микрофлора, преобладает микстинфекция, включающая более трех микроорганизмов (чаще всего – стрептококки, стафилококки и кандиды).

Цитеал является эффективным средством лечения неспецифических вагинитов

Применение вагинальных орошений препаратом Цитеал в акушерской практике является безопасным.

Литература

1. Кира Е.В. Клиника и диагностика бактериального вагиноза // Акушерство и гинекология. -1994. -№2-С.32-35
2. Джанбабаева Л.А., Кудайбергенов Т.К., Нурмухамбетова Б.Б., Кыпшагаева Ж.Н. Применение «Цитеал» в терапии вульвовагинта в предоперационной подготовке//Актуальные проблемы акушерства, гинекологии перинатологии. - Алматы, 2007. - С.162-164
3. Чайка В.К., Демина Т.Н., Говоруха И.Т. Программа обследования и ведения пациенток с не вынашиванием беременности инфекционного генеза // Репродуктивное здоровье женщины №3(15)- 2003. С. -42-50
4. Парашук Ю.С., Самарская Е.И., Овчаренко О.Б., Лященко О.А., Гладенко Н.И., Терещук Л.М. Клиническая эффективность применения препарата Цитеал при лечении вульвовагинтов // Репродуктивное здоровье женщины №2(11)-2002. С.51-54

Диагностика и лечение бактериального вагиноза

Нурланова Г.К.

Родильный дом №4, г. Алматы

Бактериальный вагиноз (БВ) – одно из самых распространенных гинекологических заболеваний. По данным различных авторов, его частота составляет от 10% до 35% среди больных женщин репродуктивного возраста. Бактериальный вагиноз часто сопровождает и осложняет воспалительные заболевания верхних отделов женских половых органов, может быть причиной послеоперационных воспалительных осложнений в гинекологии, а также в акушерской патологии (хориоамнионитов, преждевременного излития околоплодных вод, преждевременных родов). В последние годы отмечено увеличение частоты поражений влагалища, протекающее без выраженной воспалительной реакции со стороны слизистой оболочки.

Этиология БВ окончательно не установлена, однако большинство исследований указывает на наличие анаэробных или микроаэрофильных микроорганизмов. Диагностические аспекты бактериального вагиноза складывается из клинической картины заболевания (обильные выделения с неприятным запахом, увеличение рН среды > 4.5 слабо выраженная воспалительная реакция) и данных микроскопического исследования содержимого влагалища (наличие в мазке «ключевых клеток» , обилие

Қынап бактериясын белгілерін уақтылы анықтап емдеуді қажет етеді. Аталған ауру акушерлік-гинекология тәжірибесінде асқынуларға; уақтысынан ерте босану, қабыну аурулары, баланы алдыру, түсік тастау, нәрестенің жұқпалы ауруларының асқынуында, операциядан кейінгі асқынуларға әкеп соғады. Аурудың орналасқан жерін ескере отырып дұрыс емдеуде бактерияға қарсы терапия; Метронидазол және микроспекторлыантибиотиктер Клиндамицин, 2% «Далацин» кремді қолданылады. Осылар қынаптың микрофлораларын орнын келтіреді.

Immediate diagnosis and treatment of bacterial is very important because of serious after – effects in obstetric and gynecological practice, e.g. inflammatory diseases, interrupted pregnancy, premature birth, horionamnionitis, after – surgical infectious complications. Getting in consideration the local procedure (character) of the illness the appropriate treatment is local antibacterial therapy with metronidazol and wide extensive antibiotics clindamicin (cream Dalatsin 2%) followed by recovering of eco-flaura of vagina with lactobacilli.

слизи, может быть незначительный лейкоцитоз). Бактериальная флора разнообразна, однако чаще встречаются *Gardnerella vaginalis*. Характерно снижение или полное отсутствие лактобацилл, указывающее на нарушение эко-флоры влагалища. К женщин с БВ в 60% были обнаружены бактероиды и в 40% - пептококки (Кира Е.Ф., Fioretti, 1989).

Подтверждением анаэробной этиологии бактериального вагиноза может служить и тот факт, что при эмпирическом лечении его Метронидазолом отмечается положительный эффект. Вместе с тем, возникновение БВ тесным образом связано с состоянием микрофлоры влагалища и, в первую очередь, с наличием и количеством лактобацилл, которые ингибируют рост патогенных микроорганизмов. В норме кислая реакция среды во влагалище поддерживается за счет высокой концентрации молочной кислоты и высокого уровня эстрогенов (молочная кислота образуется при расщеплении гликогена в процессе метаболизма лактобацилл, выполняя при этом барьерную функцию). При снижении кислотности интенсивно развиваются условно-патогенные бактерии, способствуя формированию вагиноза, который в свою очередь становится причиной вагинита (Цвелев Ю.Ц., 1988).

При БВ происходит замещение нормальной флоры влагалища (лактобацилл) другими микроорганизмами (*Gardnerella vaginalis*, *Mycoplasma hominis*, фузобактериями, бактероидами, уреоплазмами, пептококками, пептострептококками). Нечастое обнаружение этих микробов у половых партнеров женщин с БВ говорит о том, что контактный путь передачи не актуален для данной патологии. Изменение вагинальной экосистемы может происходить под действием большого числа факторов, снижающих общий иммунитет (диабет, онкологические заболевания, прием антибиотиков, гормональная перестройка организма).

Клинический бактериальный вагиноз характеризуется слабовыраженной воспалительной реакцией слизистой влагалища, 50% случаев протекает бессимптомно и распознается при тщательном клинико-лабораторном обследовании. Может иметь место картина вульво-вагинального раздражения в виде зуда и жжений, болей внизу живота, выделений желтого цвета, аднексита (особенно при наличии сочетанных инфекций). Наиболее легко обнаруживаемым признаком бактериального вагиноза является специфический запах, который усиливается при добавлении к выделениям нескольких капель 10% раствора гидроксида калия. Определяется pH вагинального секрета (в норме 3-5) с помощью лакмусовой бумаги (это обследование не проводится во время менструации и в течение 2-3 дней после полового акта, а также на фоне антимикробной терапии). Однако эти методы исследований субъективны, более информативной является микроскопия отделяемого влагалища (но не цервикального канала или уретры). Материал наносится нетолстым слоем на три предметных стекла для последующей микроскопии препарата, окрашенного по Граму или метиленовым синим.

Патогномичным признаком БВ считается наличие так называемых «ключевых клеток», представляющих собой клетки вагинального плоского эпителия, сплошь покрытые микро-

организмами коккобациллярной флоры, отмечается обилие слизи, при присоединении вторичной инфекции чаще имеет место лейкоцитоз. Клинически выраженный бактериальный вагиноз характеризуется значительным снижением или полным отсутствием лактобацилл, в поле зрения до пяти «ключевых клеток» или все поле зрения покрыто «ключевыми клетками». Бактериальная флора при этом представлена самыми разными микроорганизмами, лейкоцитоз, может быть умеренным (до 20-25 в поле зрения). К разряду наиболее часто определяемых при БВ микроорганизмов относят *Gardnerella vaginalis*, однако возможно наличие этих микроорганизмов и в норме.

Наилучший лечебный эффект достигнут при лечении препаратами из группы метронидазола (Трихопол, Метрогил и др.) которые назначают как перорально, так и интравагинально (в форме таблеток и свечей). В основе использования Метронидазола лежит иммунодублирующий эффект и процистостатическая активность. Однако основополагающим методом лечения в настоящее время является использование антибиотиков широкого спектра действия с целью санации слизистой влагалища, с последующим заселением ее лактобациллами.

Существуют различные схемы лечения бактериального вагиноза, заключающиеся в приеме Метронидазола и местного орошения влагалища 1% раствором перекиси водорода. Курс лечения: 2г Метронидазола однократно или в течение 5-7 дней по 500мг дважды в день. Однако пероральная терапия Метронидазолом нередко вызывает дисфункцию желудочно-кишечного тракта, головную боль другие побочные явления.

Эффективным средством лечения БВ является Клиндамицин, обладающий широким спектром действия против анаэробов. Этот препарат назначают перорально-2 раза в день по 300 мг или в форме 2% вагинального крема «Далацин»-1 гр. в сутки перед сном в течение 3-7 дней, что значительно снижает число осложнений при лечении антибиотиками и может использоваться для лечения беременных во 2-3 триместре. Для лечения бактериального вагиноза можно использоваться также Олендомицин и цефалоспорины. Одновременно с вагинальным кремом «Далацин» рационально применять интравагинальные противогрибковые препараты для профилактики вторичного кандидозного вульвовагинита.

Заключительной терапией в лечении БВ эффективно назначение Лактобактерина (по 1 ампуле на вагинальном тампоне на 3 часа перед сном в течение 10 дней) или Бифидумбактерина, Вагилака и для повышения местного иммунитета- препарат Хилак – форте. Лечение половых партнеров не требуется, т.к. оно не влияет на результаты и частоту развития БВ.

Выводы

Следует проводить обследование всех беременных на бактериальный вагиноз уже при первом посещении врача, далее на 28 неделе и на 36-37 неделях гестации, а также всех женщин перед медицинским абортom и другими гинекологическими операциями. Цель- предупреждение указанных осложнений в акушерско-гинекологической практике.

Гипотиреоз и беременность

Ковалева М.М.

4-й родильный дом г. Алматы

Гормоны щитовидной железы участвуют практически во всех процессах организма, регулируя обмен веществ, синтез витамина А, а также принимают участие в осуществлении функции других гормонов. Тиреоидные гормоны стимулируют синтез белка, регулируют термогенез и энергетический баланс, влияют на половое развитие, менструальную функцию и овуляцию, а также на метаболические процессы в организме.

Щитовидная железа вырабатывает такие гормоны, как тироксин (Т4) и трийодтиронин (Т3). В крови большая часть гормонов

находится в связанном состоянии с белком-переносчиком и не активна, и лишь небольшая свободная фракция гормонов активна и выполняет свои функции. Функция щитовидной железы находится под контролем Гипоталамо-гипофизарной системы. Стимулирует деятельность щитовидной железы и образования гормонов тиреотропный гормон гипофиза (ТТГ), который в свою очередь находится под влиянием рилизинг-гормона гипоталамуса.

Заболевание щитовидной железы сопровождается как

снижением так и повышением ее функции, влияя на течение и исход беременности, а так же на состоянии и здоровье новорожденного.

Беременность и роды у женщин с патологией щитовидной железы характеризуются высокой частотой осложнений, таких как ранние токсикозы, гестозы, хроническая внутриутробная гипоксия плода, угроза прерывания беременности. 62% новорожденных имеют перинатальную энцефалопатию, наиболее часто имеет место поражение ЦНС и эндокринной системы (18-25%).

Беременность редко развивается на фоне выраженной эндокринной патологии, чаще такая патология приводит к нарушению репродуктивной функции и бесплодию. Однако при своевременном выявлении заболеваний щитовидной железы и коррекции ее гормональной функции нет противопоказаний к планированию и пролонгированию беременности. Тиреоидная патология встречается в 10-15 раз чаще у женщин, чем у мужчин. В нормальных условиях во время беременности происходит усиление функции щитовидной железы и повышение выработки тиреоидных гормонов, особенно в первой половине беременности, в ранние сроки, когда не функционирует щитовидная железа плода и хориальный гонадотропин приводит к временной стимуляции щитовидной железы (так как структура ХГ и ТТГ близки, поэтому ХГ подобна ТТГ может стимулировать функцию щитовидной железы). Во второй половине беременности избыток гормонов связывается с белками и переходит в неактивное состояние, активизируется синтез тироксинсвязывающего глобулина в печени, в связи с чем повышается общая концентрация тиреоидных гормонов в крови, а свободных остается неизменной. Развивается относительная гормональная и йодная недостаточность, в следствии усиленного связывания тиреоидных гормонов с белком, переходом йода в плод и потерей его с мочей. Таким образом возникает тенденция к формированию зоба и развитию гипотериоза.

Тиреоидные гормоны во время беременности имеют значение для развития плода, его роста и дифференцировки тканей, они влияют на развитии легочной ткани миелогенеза головного мозга, оксификацию. Гормоны щитовидной железы матери стимулируют функцию желтого тела. Особенно важен нормальный уровень тиреоидных гормонов на ранних стадиях эмбриогенеза. Дисбаланс тиреоидных гормонов матери во время беременности приводит к нарушению психоневрологического развития детей. Гормоны щитовидной железы оказывают влияние на рост и дифференцировку тканей и формирование ЦНС плода.

Щитовидная железа плода начинает функционировать с 12 недель внутри утробного развития и к моменту рождения уже полностью сформирована система гипоталамус - гипофиз - щитовидная железа. Тиреотропные гормоны не проходят плацентарный барьер, однако тиреоидные гормоны свободно проходят от матери к плоду и обратно через плаценту.

Итак, во время беременности происходят изменения функционального состояния щитовидной железы. Для правильной интерпретации лабораторных показателей, отражающих деятельность щитовидной железы и контроль за эффективностью лечения, важно принимать во внимание определение уровня ТТГ и свободного Т4. Определение общего Т3 и Т4 неинформативно, так как во время беременности их уровень всегда повышен в 1,5 раза.

Гипотиреоз это состояние обусловленное снижением функции щитовидной железы и характеризуется снижением тиреоидных гормонов в сыворотке крови. Снижение секреции гормонов щитовидной железы вне зависимости от конкретной причины принято называть первичным гипотиреозом. Среди причин гипотиреоза выделяют аномалии развития железы, йоддефицитные заболевания, тиреоидиты, тиреоидэктомия, терапия радиоактивным йодом, облучение щитовидной железы, врожденный гипотиреоз, длительный прием избытка йода, опухоли щитовидной железы. Распространенность гипотиреоза среди беременных составляет 2%.

Клинический гипотиреоз проявляется такими признаками,

как общая слабость, снижение работоспособности, судорожные сокращения мышц, боли в суставах, сонливость, депрессия, снижение памяти, внимания, интеллекта, повышение массы тела, урежение частоты сердцебиения, уменьшение частоты дыхания, сухость кожи, выпадения волос, грубый голос, тошнота, запоры, аменорея, отек и бледность кожи.

При гипотиреозе в организме замедляются все процессы, энергия образуется с меньшей интенсивностью, появляется снижение температуры тела, зябкость. Отмечается склонность к частым инфекциям повышение содержания холестерина в крови.

Выраженные формы гипотиреоза называются микседемой, при атиреозе развивается кретинизм. Некомпенсированный гипотиреоз, если наступает беременность, приводит к ее прерыванию, а в редких случаях рождения плода отмечаются аномалии развития головного мозга, задержка умственного развития, болезнь Дауна, тяжелые расстройства функции щитовидной железы у ребенка. Отмечается высокая перинатальная смертность у беременных с некомпенсированным гипотиреозом. Наиболее опасен врожденный гипотиреоз так как вызывает тяжелые перинатальные осложнения. Течение беременности при гипотиреозе осложняется тяжелыми формами преэклампсии, эклампсии и сопровождается высокой материнской смертностью, внутриутробной гибелью плода.

Даже при субкомпенсированной форме гипотиреоза резко возрастает частота прерывания беременности.

Во время беременности, особенно во второй ее половине, отмечается некоторое улучшение течения гипотиреоза. Это связано с повышением активности функции щитовидной железы плода и поступлением плодовых тиреоидных гормонов в организм матери. Это опасно для плода, так как раннее включение функции щитовидной железы приводит к ее истощению. Беременность возможно вынашивать при вторичном гипотиреозе после операции на щитовидной железе при условии его компенсированного течения под влиянием адекватной заместительной гормональной терапии. При гипотиреозе легкой степени наступление беременности возможно и дети при этом рождаются здоровыми. При врожденных формах гипотиреоза беременность противопоказана из-за рождения неполноценных детей (возможны хромосомные aberrации).

Аутоиммунный тиреоидит (тиреоидит Хасимото) является основной причиной спонтанного гипотиреоза. Аутоиммунные заболевания возникают при неспособности иммунной системы распознавать ткани собственного организма от «чужих». При этом в организме образуются антитела к тканям щитовидной железы. При аутоиммунном поражении щитовидной железы дополнительная физиологическая стимуляция не приводит к повышению продукции тиреоидных гормонов, необходимых для адекватного развития плода в первой половине беременности. У женщин с аутоиммунным тиреоидитом даже при нормальной функции щитовидной железы возможен трансплацентарный перенос антитиреоидных антител и связанный с этим риск задержки умственного развития плода. Возможен фетальный и неонатальный гипотериоз. Фетальный гипотиреоз сопровождается внутриутробным замедлением роста, брадикардией, запоздалым развитием ядер окостинения. При неонатальном гипотиреозе возможна переносимость, длительно не проходящая желтуха новорожденных, большой вес при рождении. Неонатальный скрининг всех новорожденных на врожденный гипотиреоз по уровню ТТГ позволяет своевременно поставить диагноз. Отчено что у женщин имеющих повышенный уровень АТ- ТПО даже без нарушения функции гормонов повышен риск самопроизвольного прерывания беременности в ранние сроки.

Для диагностики аутоиммунной патологии щитовидной железы целесообразно исследовать антитела к тиреоидной пероксидазе (АТ-ТПО). Носительство АТ-ТПО распространенный феномен, не всегда имеющий патологическое значение, однако у женщин носительниц антител к ТПО в 50% случаях развивается послеродовой тиреоидит.

Для диагностики гипотиреоза у беременных наиболее информативно определение в крови уровня свободного Т4 и ТТГ, определения титра антител к тироглобулину и тиреоидной пероксидазе, выявление ультрозвуковых изменений в ткани щитовидной железы и тонкоигольная аспирационная биопсия. Наиболее чувствительным методом диагностики гипотиреоза является определение уровня ТТГ. Повышенный уровень последнего указывает на пониженную активность щитовидной железы. Однако необходимо помнить, что низкий уровень ТТГ может наблюдаться при беременности патологии гипопаратиреоза.

Беременную с гипотиреозом наблюдает акушер-гинеколог и эндокринолог. Госпитализирует при любых осложнениях беременности. Компенсированный гипотиреоз не является противопоказанием для планирования беременности.

Так как гипотиреоз может представлять угрозу для беременной и ребенка необходимо проводить адекватную заместительную гормональную терапию тиреоидными гормонами. С этой целью чаще применяют L-ТИРОКСИН. Лечение и коррекции дозы проводится под строгим контролем врача эндокринолога. Адекватность терапии оценивают по уровню ТТГ и свободного Т4, которые необходимо исследовать каждые 8-10 недель. Цель терапии - поддержание низко нормального уровня ТТГ

и высоко нормального уровня свободного Т4. Женщинам, страдающим гипотиреозом и получающим заместительную гормональную терапию дозу L-тироксина в период беременности необходимо увеличивать на 30-50%, однако во второй половине беременности дозу гормонов необходимо несколько снизить, но не отменять. При аутоиммунном тиреоидите беременным целесообразно назначать L-тироксин при увеличении уровня ТТГ на ранних сроках беременности, при повышении уровня АТ – ТПО, увеличения объема щитовидной более 18 мм по данным УЗИ.

Список литературы

1. Макаров И.О. доктор мед.наук профессор «Заболевание щитовидной железы при беременности».
2. Петунина Н.А. кафедра эндокринологии ММА им. И.М. Сеченова, Москва. «Заболевание щитовидной железы и беременность». «Трудный пациент», 2006, №9.
3. Мельниченко Г.А., Мурашко Л.Е., Клименченко Н.И., Малясова С.В./Заболевания щитовидной железы и беременность. Русский Медицинский Журнал, 1999г.
4. Колин Дайан, Консультант Медицинского университета Бристоль, «Патология щитовидной железы».

Особенности клинического течения внутриутробной инфекции плода

Нурланова Г.К.

Родильный дом №4, г. Алматы

Большая часть заболеваний беременных, приводящих к внутриутробному инфицированию плода, протекает в субклинической форме, что значительно затрудняет диагностику данной патологии в антенатальном периоде. Опубликованная статистика свидетельствует, что от 27 до 36% детей, рожденных живыми, в числе которых более $\frac{2}{3}$ недоношенных, внутриутробно инфицированы. В структуре смертности новорожденных инфекционная патология является определяющей причиной, обуславливая от 11 до 45%, мертворождаемость достигает 16%.

В результате инфекционной патологии половых путей у беременных в 13 раз увеличивается частота самопроизвольных выкидышей, в 6 раз — преждевременных родов, в 3 раза — хориоамнионита, в 4—5 раз — эндометрита. При этом проведение специфической терапии, направленной на элиминацию возбудителя из организма, зачастую оказывается неэффективным или дающим временный эффект, приводя к рецидиву заболевания в 30—50% случаев.

Особенности клинического течения внутриутробной инфекции плода объясняют трудности постановки диагноза в антенатальном периоде и определения прогноза для новорожденного. Внутриутробное инфицирование как проблема обуславливается полиэтио-логичностью патологии; трудностью антенатальной диагностики; многофакторным (специфическим и неспецифическим) воздействием инфекционного агента на плод, отсутствием четких корреляций между тяжестью инфекционно-воспалительного заболевания матери и степенью поражения плода; неоднозначным подходом к проведению лечебно-профилактических мероприятий у беременных и новорожденных. В развитии инфекционного заболевания у плода, в тяжести поражения, локализации патологического процесса, темпах реализации и проявления возникшей патологии имеют значение вид возбудителя, его вирулентность, пути проникновения микроорганизмов от матери к плоду, тропизм возбудителя к органам и тканям плода, защитные резервы матери и способность плода к иммунному ответу.

При поступлении в клинику у большинства пациенток с начавшимся выкидышем были выявлены жалобы на тянущие боли внизу живота и кровянистые выделения из половых путей (76%). На 1-м этапе отмечено преобладание в структуре экстрагенитальной патологии у пациенток хронических инфекци-

онных заболеваний органов дыхания (16,2%) и мочевого выделения (21,6%). В ходе 2-го и 3-го этапов было обнаружено, что среди пациенток с начавшимся выкидышем в 3 раза чаще встречались заболевания сердечно-сосудистой системы, в 6 раз чаще регистрировались заболевания органов желудочно-кишечного тракта, в 5 раз чаще выявлялись хронические заболевания органов дыхания, а среди заболеваний органов мочевыделительной системы каждая восьмая беременная страдала хроническим пиелонефритом. Выявленная в группе беременных с начавшимся выкидышем частота экстрагенитальной патологии создает неблагоприятный фон и влияет на течение беременности. Полученные результаты подтверждают актуальность проведения общеоздоровительных мероприятий и пре-гравидарной подготовки среди женщин репродуктивного возраста. Высокая частота инфекционной и соматической патологии приводит к выраженным изменениям иммунного статуса, что, возможно, способствует активации условно-патогенных микроорганизмов и перемещению их в несвойственные места обитания.

Предыдущие беременности закончились самопроизвольным выкидышем или искусственным абортom у 27% родильниц 1-го этапа. На 2-м и 3-м этапах преобладали повторнородительные — 61 (76%) и 64 (80%) соответственно группам. Общее число беременностей у пациенток основной группы в 1,7 раз превышало таковое в контрольной группе, а среди исходов беременностей искусственные аборты встречались примерно в каждом втором случае в основной и контрольной группах. Самопроизвольное прерывание беременности в 3 раза чаще регистрировалось у пациенток основной группы. Физиологическими родами закончились предыдущие беременности у 20 (25%) обследованных основной и 36 (45%) контрольной группы.

Течение I триместра у пациенток 1-го этапа и беременных с начавшимся выкидышем осложнялось угрозой прерывания (48,6% и 100%) и ранним токсикозом (29,7% и 41%). В контрольной группе чаще имел место ранний токсикоз (26%). Сочетание 2—3 осложнений беременности в I триместре отмечено у 37,5% пациенток основной группы.

Таким образом, представители выборочных совокупностей были сопоставимы по возрасту, частота регистрируемой экстрагенитальной и гинекологической патологии отмечалась в

достоверно большем проценте случаев среди пациенток с начавшимся выкидышем. Полученные данные, даже без применения специальных методов исследования, свидетельствуют о

том, что наличие у беременных в I триместре гинекологической и экстрагенитальной патологии существенно повышает риск развития прерывания беременности.

Профилактика венозных тромбозов и тромбоэмболических осложнений

Тян И.И.

Институт репродуктивной медицины

Социально-экономические потери в здравоохранении и обществе от таких заболеваний как тромбоз глубоких вен нижних конечностей и тромбоз легочной артерии значительны. Тромбоз глубоких вен нижних конечностей (ТГВ) и обусловленная им тромбоз легочной артерии (ТЭЛА) занимают особое место среди различных заболеваний хирургического и терапевтического характера как связи с их частотой, так и с тяжестью последствий. Зачастую эти осложнения возникают в период беременности, родов и послеродовой период.

Беременность сама по себе представляет «тромбогенное» состояние: в это время увеличивается коагуляционный потенциал крови, затрудняется отток крови из нижних конечностей, увеличивается объем крови и венозного русла, меняется реология крови. Поэтому частота тромбозов во время беременности в общей популяции женщин, по данным литературы, составляет в среднем 0,42%, увеличиваясь послеродовым периоде до 3,5%.

Одной из причин, увеличивающих риск венозных тромбозов и тромбоэмболических осложнений (ВТЭО), является хроническая венозная недостаточность у беременной, включая в себя варикозную болезнь, встречающуюся у 30-50% женщин, посттромботическую болезнь, «болезнь перевязанной вены», экстравазальную компрессию, врожденные аномалии венозной системы и др.

Поэтому становится понятным важность профилактики ВТЭО у беременных, особенно в такой критический период как родоразрешение, причем как через естественные пути, так и абдоминальным путем. Профилактика ВТЭО включает в себя несколько составляющих: специфическую медикаментозную (прямые и непрямые антикоагулянты) и неспецифическую (механические компрессионные средства и местные форм). Учитывая, что широкое применение антикоагулянтов во время родоразрешения нежелательно из-за возможного риска кровотечения (оно показано только у рожениц высокого риска ВТЭО с созданием «терапевтического окна», т.е. отменой антикоагулянтов на время родоразрешения), наиболее современным методом выбора неспецифической (физической) профилактики является использование специального компрессионного белья – трикотажа при госпитализации таких пациенток.

Госпитальный трикотаж или компрессионный трикотаж (ГКТ) – это чулки градуированной компрессии, применение которого значительно снижает риск возникновения ТГВ и ТЭЛА. Существует множество международных исследований, доказывающих эффективность ГКТ. Необходимо отличать ГКТ от медицинского компрессионного трикотажа, который используется для лечения и профилактики ХВН. ГКТ используется в практике стационаров и учреждений родовспоможения.

Госпитальный трикотаж – современное и эффективное средство для профилактики венозных тромбозов в условиях стационара (thrombexin®, struva® 23) для компрессионного лечения после хирургических вмешательств на венах нижних конечностей (struva® 23, struva® 35). Важнейшие составляющие успеха в профилактике венозных тромбозов с помощью эластических гольфов и чулок – это заданное при изготовлении физиологически распределенное давление, вид и размер изделия, подбор которого осуществляется строго по индивидуальным анатомическим меркам.

Каковы же требования, предъявляемые к современному ГКТ?

Это, прежде всего, клинически подтвержденная оценка клинической эффективности. Давление на уровне лодыжек должно быть в пределах от 16 до 20 мм рт.ст. с убыванием в

проксимальном направлении к бедру. Возможность подбора различных размеров индивидуально каждому пациенту. Различные размеры должны подходить наибольшему количеству населения. Возможность ежедневной стирки. ГКТ должен отвечать современным требованиям стандартов качества и производства

Независимое тестирование с определением профиля давления используемое фирмой-производителем должно производиться методами, принятыми в международной практике.

Длительность профилактики с использованием ГКТ имеет большое значение. Необходимо использовать ГКТ перед, во время, после операции (родов) в течении 10 дней или до выписки из стационара у пациентов с низким и средним риском возникновения ТГВ и ТЭЛА следует использовать ГКТ до 4-6 недель со дня операции (родов).

Экономическая эффективность сочетания медикаментозной и физической профилактики ТГВ и ТЭЛА.

Рациональная профилактика сохраняет не только здоровье пациентов, но и финансы здравоохранения. Полученные результаты фармакоэкономического анализа свидетельствуют о высокой эффективности ГКТ и низкомолекулярного (НМГ) для профилактики ТГВ и ТЭЛА и являются еще одним подтверждением исследований, опубликованных в мировой литературе. Подобная методика экономически более эффективна по сравнению с применением стандартного гепарина и тем более тех случаев, когда фармакологическую профилактику вообще не проводят. С учетом дополнительных затрат на лечение возможных ТГВ и ТЭЛА экономическая эффективность при профилактике с помощью клеасана и госпитального компрессионного трикотажа в 5 раз выше, чем при отсутствии фармакологической профилактики и эластической компрессии, и в 2 раза выше, чем при применении гепарина. Затраты на применение НМГ (32 доллара на 7-дневный курс лечения на одного больного, 22 доллара – чулки градуированной компрессии) позволяют значительно снизить риск возможных осложнений и сохранить в бюджете здравоохранения миллионы тенге.

Опасность развития послеоперационных венозных тромбозов и тромбоэмболических осложнений настолько высока, что диктует необходимость применения адекватных способов раннего их выявления, профилактики и лечения. Это позволит предотвратить материнскую смертность от ТЭЛА, уменьшить послеоперационную летальность, снизить частоту тяжелых форм хронической венозной недостаточности и получить ощутимый экономический эффект.

Литература

1. Савельев В.С. Послеоперационные венозные тромбозы и тромбоэмболические осложнения: фатальная неизбежность или контролируемая опасность? *Хирургия* 1999, №6, с. 60-63.
2. Исследование VITAE (VTE Impact Assessment Group in Europe), 2005
3. Флебология. Руководство для врачей под редакцией академика Савельева В.С. // Москва, Медицина, 2001, с. 390-406, 635-645.
4. Макаров О.В., Озолия Л.А. Венозные тромбозы в акушерстве и гинекологии. –М. -1998. –26 с.
5. Greer I.A. Epidemiology, risk factors and prophylaxis of venous thrombo-embolism in obstetrics and gynecology // *Bailliers Clin Obstet Gynaecol*
6. Гологорский В.А., Кириенко А.И., Андрияшкин В.В., Профилактика венозных тромбозов и тромбоэмболических осложнений у госпитальных больных // *РМЖ*. – 2001. – Том 9. -№3 – 4.
7. Proctor M.C., Greenfield L.J. Thromboprophylaxis in academic medical center // *Cardiovasc Surg* 2001 Oct;9(5):426-30.

Прогнозирование рецидива герпетической инфекции на стоматологическом приеме

Абишева Л.Т.

Врач стоматолог ТОО «АртСтом»

По данным ВОЗ свыше 90% людей земного шара инфицированы вирусом простого герпеса. Около 30% клинического проявления инфекции. У 10-20% от общего числа инфицированных заболевания характеризуются клиническими проявлениями на слизистой оболочке полости рта, способными рецидивировать.

Для стоматологии эта проблема приобретает чрезвычайную актуальность.

В стоматологической практике нередко наблюдается «Синдром напряжения». Такое состояние возникает чаще всего после длительных стоматологических манипуляций в полости рта. Инкубационный период очень короткий. На слизистой красной каймы губ и деснах появляются отдельные или сгруппированные везикулярные элементы, которые быстро вскрываются и образуют неглубокие эрозии. Нарушается общее состояние: головная боль, субфебрильная температура (иногда высокая), нарушается сон. Характерна локализация элементов поражения на жевательном типе слизистой полости рта. Объяснение этого явления следует искать в сведениях структуры эпителия, который играет большую роль в патогенезе заболевания и обуславливает особенности проявления синдрома напряжения на десне.

Прогнозирование рецидива хронического герпеса у пациентов на стоматологическом приеме

| Данные сообщения | Оценка в баллах | |
|---|---------------------|---|
| Наличие рецидивирующего герпеса у членов семьи | Нет | 0 |
| | один человек | 2 |
| | два или более | 3 |
| Частые простудные заболевания | 1 раз в год и реже | 0 |
| | 2-4 раза в год | 1 |
| | 4 раза в год и чаще | 3 |
| Сопутствующие хронические заболевания органов дыхания | нет обострения | 0 |
| | 1-2 раза в год | 1 |
| | 4 раза в год и чаще | 4 |
| Наличие аллергических реакций (конъюнктивит, блефорит, перенесенные диатезы, проявление аллергии) | Нет | 0 |
| | Есть | 2 |
| Состояние прикуса, кариес, патология пародонта | Норма | 0 |
| | III степень | 3 |
| Критические дни у женщины | | 2 |
| Планируемый вид и объем стоматологических вмешательств | 1 час работы | 1 |
| | 2 часа | 2 |
| | 3 часа | 3 |
| | 5 часов и более | 6 |
| При сумме баллов более 12 – вероятность обострения 80% | | |

При вероятности обострения рекомендуем за три дня до лечения проводить следующие мероприятия. Для этого назначают:

- аскорбиновую кислоту курсом 3 дня 1 раз в день по 500 мг;

- дибазол по 0.02 г 3 раза в день в течение 2х дней;

- лаферон – интраназально по 1 капле в каждую ноздрю

6-8 раз в день;

- тщательное выполнение гигиенических мероприятий.

С целью профилактики заболевания для обработки полости рта рекомендуются по выбору следующие препараты:

- обработка слизистой рта и носа после стоматологической манипуляции какой-либо из мазей – 1% или 2% оксолиновой мастью алгизарином – 2% мазь;

- аскорбиновую кислоту 500 мг

- имудон по 1 таблетке рассасывать под языком 6-8 раз в течение 10 дней;

- ошелачивание полости рта после выполнения работы (1% раствор соды);

- камистад-гель – смазывать пораженные участки кожи и красные каймы губ.

В зависимости от общего состояния и возраста больного амбулаторно назначают:

- дезитоксикационную терапию (обильное питье);

- гипосенсибилизирующие препараты;

- кортикостероиды при тяжелых формах по схеме;

- витамины А, Е, С, В, препараты кальция;

- седативные средства и транквилизаторы;

- анальгезирующие, жаропонижающие и противовоспалительные средства, среди них салицилат натрия по 0.5г 4 раза день.

Все препараты назначаются по возрастным схемам, согласно прилагаемым инструкциям и протоколу лечения.

При выборе метода лечения необходимо учитывать фазу размножения вируса простого герпеса.

При лечении и профилактике герпетической инфекции препаратами выбора являются вещества с верулоцидными свойствами, а также препараты с интерферониндуцирующей активностью.

Нами были проведены следующие клинические исследования, опирающиеся на данные приведенной выше таблицы прогнозирования. Нами было отобрано 50 пациентов, у которых, согласно данной таблице сумма баллов составляла более 12. Этим пациентам был проведен комплекс премедикационных мероприятий, описанных выше. Также была исследована контрольная группа в количестве 30 человек, у которых комплекс премедикационных мероприятий не был проведен, в связи с их информированным отказом от его проведения. Проведя статистическую обработку полученных данных, мы получили следующие результаты: у пациентов исследуемой группы частота возникновения рецидивов герпетической инфекции составила 4% (2 пациента). У пациентов контрольной группы частота возникновения рецидивов герпетической инфекции составила 90% (27 пациентов), хотя говорить о полной статистической достоверности в данном случае нельзя, так как нами не учитывался возраст и состояние реактивной системы пациентов, на момент проведения исследований.

Исходя из приведенной выше информации, можно с большой долей уверенности предположить, что использование в клинической практике таблицы прогнозирования и описанного выше комплекса премедикационных мероприятий позволит снизить вероятность возникновения рецидивов герпетической инфекции.

Кариес: семь боевых тактик

Абишева Л. Т.
ТОО «АртСтом»

Кариес – болезнь ленивых. Этим самым ленивых не перестают радовать изобретатели: то выпустят электрованночку для упрочнения зубной эмали, то найдут бактерию-охотницу на «кариозных монстров», то предложат раствор для полоскания рта. Но, такие полезные изобретения, действуют пока только в лабораториях. Надеюсь на лучшее, вспомним методы борьбы с кариесом, проверенные временем.

Тактика первая: «Перекрываем пути доставки продовольствия».

Бактерии *Streptococcus mutans*, виновники кариеса, живут в полости рта и питаются мельчайшими кусочками пищи, содержащей углеводы. Их легко можно «сморить голодом», всего лишь чистя зубы два раза в день, а еще лучше после каждого приема пищи.

Идеальная щетка для гигиены полости рта должна обладать:

- 1) не очень жесткой искусственной щетиной;
- 2) закругленной чистящей головкой, длиной не более 3 сантиметров;
- 3) не царапающими эмаль зубов ворсинками.

Электрическая щетка – тоже очень хороший вариант: она шевелится и жужжит, она «засекает» три минуты, она лучше удаляет зубной налет.

Идеальная зубная паста должна:

- 1) очищать зубы, то есть иметь в своем составе один из компонентов: мел, двуокись кремния, дикальций фосфат, гидроксид алюминия или натрия метафосфат;
- 2) способствовать укреплению зубной эмали: в составе нужны фторсодержащие неорганические или органические соли, система флуористат;
- 3) уничтожать микробы, например, хлоргексидином, триклозаном или специальными ферментами.

Тактика вторая: «Другой мир».

Вдумайтесь: почему около трети казахстанцев вообще не чистят зубы, а еще треть чистят зубы только раз в неделю, но население нашей необъятной родины не становится беззубым.

Вот есть у меня подруга детства Л. Она ни разу в жизни не чистила зубы, но ни у нее, ни у ее мамы и папой, ни у бабушки и дедушки нет кариеса. Совсем нет. И Л. утверждает, что здоровые зубы у нее оттого, что она не пользуется пастами и щетками и, тем самым, не портит зубную эмаль. Но на самом деле дело не в этом: она и ее семья очень любит мясо и не любит сладкого – на зубах просто не остается лакомых для бактерий углеводов.

Тактика третья: «Граница на замке».

Как мы уже выяснили, бактерии, вызывающие кариес, – сладкоежки. И очень эффективно для борьбы с кариесом отказать от всего «сахарного». И не забудьте про Pepsi, Coca-cola и соки из концентратов – в них содержится просто громадное количество углеводов. Не ешьте и очень кислые яблоки – они

нарушают пресловутый кислотно-щелочной баланс во рту.

Примерный список, который можно расширить по аналогии: молоко, сыр, творог, мясо и рыба, бобы, свекла, редис, капуста, лук, ягоды, крупы. Также очень полезна твердая для зубов пища, например, морковь – она очищает зубы лучше всякой зубной пасты и щетки.

Тактика четвертая: «Броня крепка и танки наши быстры!»

Весьма эффективный метод – покрыть зубы антикариесным составом таким как фторлак или беллагель-Ф, которые с успехом применяются в детской стоматологии. Действие этих составов основано на насыщении эмали зубов и дентина ионами фтора. Процедура крайне проста и выглядит так: зубы очищают абразивной смесью или циркулярными щетками от застарелого налета и высушивают, наносят тоненький слой фторирующего состава и не рекомендуют есть в течении суток твердую пищу. Процедуру повторяют с периодом около полугода для профилактики кариеса.

Тактика пятая: «Хрен».

Для профилактики кариеса можно жевать хрен. Но, не первый попавшийся, а только японский, также называемый вассаби. Это традиционная приправа некоторых восточных кухонь, поэтому его стоит поискать, например, в японских суши-барах или магазинах. Именно вассаби препятствует росту колоний бактерии, вызывающей кариес – выяснили ученые из Японии.

Тактика шестая: «Дипломатические отношения».

Есть мнение, что сладкие поцелуи после приема пищи куда как полезнее сладкой жвачки. Для защиты этого мнения есть три аргумента, первый из которых гласит, что поцелуи способствуют повышенному слюноотделению, а следовательно кислотно-щелочной баланс выравнивается быстрее. Во-вторых, происходит как бы «массаж» десен, а это уменьшает риск парадонтоза. И, наконец, третий из них: люди, которые целуются часто и много времени посвящают поцелуям, очень внимательно следят за своими зубами и стараются не доводить их до кариеса.

Тактика седьмая: «На земле, в небесах и на море...»

Напоследок поговорим о жвачках, нитях, ершиках и зубочистках, различных «полоскалках» и о стоматологе.

- Жвачки без сахара из рекламы – полезны, они правда смогут очистить зубы от застрявших между зубами кусочков пищи, но могут вытащить между делом и пломбы.

- Межзубные промежутки очищают нитями, ершиками, зубочистками. Нитками – узкие, ершиками – широкие, зубочистками – извитые, но есть один минус – слишком уж редко они бываю под рукой.

- Достаточно давно были выпущены зубные эликсиры, разводимые в воде, но они лишь освежают дыхание – лишь цельные ополаскиватели могут быть антикариесными, но они весьма дорогие.

Молочница во рту

Дуйсембаева М. Т.
ГККП детская стоматологическая поликлиника

О «молочнице» - грибковом заболевании половых органов - известно чуть ли не каждой женщине. А вот о том, что дрожжи могут поражать слизистую ротовой полости, знают лишь очень немногие. Между тем такая локализация инфекционного процесса становится все более частой, и виноваты в этом реалии нашего времени. Экология, хронические заболевания, аллергическая настроенность - вот основные причины. Грибы рода *Candida* начинают размножаться только там, где есть на-

рушения иммунной системы. Дефицит защитных сил приводит к безудержному делению дрожжевых клеток, которые постепенно образуют огромные колонии. Чаще всего этот процесс «запускается» после приема антибиотиков. Они не только подавляют иммунитет, но и уничтожают микрофлору, регулирующую рост грибков. Именно поэтому кандидоз называют «последствием вылеченной инфекции». Учитывая все это, не стоит удивляться тому, что у человека, избавившегося от ангины или пневмонии,

начнутся проблемы с ротовой полостью. Оральный кандидоз - настоящий бич астматиков, которые вынуждены регулярно пользоваться аэрозольными гормонами. Эти препараты незаменимы для устранения удушья, но в то же время они сильно подрывают местный иммунитет. В результате дрожжевой стоматит считается верным спутником бронхиальной астмы. Но при желании можно предотвратить развитие этого осложнения. Во-первых, надо полоскать рот теплой водой после каждого вдоха гормонального аэрозоля. А во-вторых, ингаляции лучше проводить с помощью спейсеров большого объема. Тогда большая часть лекарства попадает в нижние дыхательные пути, а не в ротовую полость. Эти нехитрые предосторожности помогут избежать кандидозной инфекции. Ведь ее лечение требует гораздо больше времени, сил и денег. Сначала нужно обратить внимание на диету. Из повседневного рациона нужно исключить все сладкое, сдобное и жирное. Такая пища лишь провоцирует прогрессирование болезни и удлиняет сроки ее лечения. Кроме того, надо обратить внимание на питьевой режим, и дело тут не столько в количестве, сколько в качестве выпиваемой жидкости. Просто дрожжи прекрасно чувствуют себя в щелочной среде и стремительно размножаются при высокой pH. Именно поэтому пить надо кислые напитки - клюквенные, брусничные морсы, апельсиновый, грейпфрутовый, ананасовый соки. Конечно же, нельзя забывать и о полосканиях - они "вымоют" хотя бы часть грибковых клеток. Для этой цели прекрасно подойдут слегка теплые растворы всем известных антисептиков - фурацилина, марганцовки, мирамистина, ромашки или календулы. Делать "ванночки для рта" нужно регулярно и достаточно часто - не

меньше 5-7 раз в день. Но, к сожалению, одними полосканиями и диетой вылечить оральный кандидоз нельзя. Современные схемы лечения обязательно включают в себя прием противогрибковых средств в таблетках - флуконазола (например, Микомакс), кетоконазола, фторцитозина, декамина. Однако тут есть одна тонкость - назначать лекарство и подбирать дозу должен только квалифицированный специалист. Обычно доза Микомакса составляет 50-100 мг в сутки, и курс лечения занимает не более двух недель. Не менее эффективным по действию, чем вышеперечисленные средства в таблетках, является отечественный препарат Сангвиритрин-раствор для полосканий и смазываний слизистой рта. Сангвиритрин не вызывает развития устойчивости у микроорганизмов, поэтому эффективен даже при длительном применении, не имеет противопоказаний и побочных действий, не обладает токсичностью и разрешен к применению у новорожденных детей и беременных женщин. В помощь перечисленным средствам очень часто назначаются местные антибиотики. Это защечные драже леворина и карамель дикаина. Их кладут под язык или за щеку и держат там до полного растворения. В течение всего этого времени надо делать как можно меньше глотательных движений, чтобы лекарство как можно дольше оставалось во рту. Такие аппликации дают очень хороший эффект: уже на второй день лечения зуд и сухость исчезают. А потом уходят в небытие и некрасивые белесые пятна.

Чтобы кандидоз отступил быстрее, исключите из своего рациона все сладкое, сдобное и жирное.

Анализ причин удаления постоянных зубов у детей

Кондрахов В.О.

ГККП детская стоматологическая поликлиника

В работе детского отделения нашего объединения большое внимание уделяется плановой санации детей района. За последние три года отмечаются положительные сдвиги в этом направлении. Так, процент детей, охваченных профилактической санацией полости рта, возрос с 33 в 2008 году до 50,2 в 2010 году; постепенно растёт удельный вес неосложнённой формы кариеса (72,7 в 2008 году и 79,9 в 2010 году). Но, несмотря на положительные тенденции, остаётся высоким показатель удалённых постоянных зубов у детей на 1000 населения: 31,0 в 2008 г., 20,0 в 2009 г. и 13,2 в 2010 году.

На основании анализа историй болезни необходимо было выявить причины удаления постоянных зубов у детей и наметить пути снижения данного показателя. В результате проведённого анализа выявлено три группы основных причин: удаление зубов по ортодонтическим показаниям; по поводу осложнённого периодонтита ретинированных, сверхкомплектных зубов.

По ортодонтическим показаниям зубы удаляют по направлению врача-ортодонта. Врач-ортодонт обследует ребёнка, составляет план лечения и выписывает направление на удаление одного или нескольких зубов. По данным нашего отделения по ортодонтическим показаниям удаляется до 25% зубов.

Самую малочисленную группу составляют ретинированные, сверхкомплектные зубы и зубы, подлежащие удалению, по поводу травмы, - до 5%.

Наиболее часто в практике детского хирурга-стоматолога встречаются травмы передних зубов верхней и нижней челюсти, но удаляются постоянные зубы в результате травмы всего в 1,2% случаев. Чаще мы встречаемся с травмой коронки зуба. В этих случаях мы применяем консервативные методы лечения с последующей реставрацией коронки зуба. В этих случаях мы применяем консервативные методы лечения с последующей реставрацией коронки зуба с использованием штифтов и современных пломбировочных материалов.

Основная причина, ведущая к удалению, - это кариес и его осложнения. В нашей поликлинике по этой причине удаляется 70% от всех удалённых постоянных зубов. При анализе возрас-

та детей получились такие данные:

- 62,42% - дети 15 лет и старше;
- 21,5% - дети 13-14 лет;
- 12% - дети 12 лет;
- 1,9% - дети до 12 лет.

Таким образом больше половины зубов удаляется у детей старше 14 лет.

Проанализирована судьба зуба до удаления. При этом выяснилось, что 53,3% составляют ранее не леченные зубы; 32% ранее леченные по поводу пульпита методом ампуляции пульпы(3-5 лет назад); 9,3% - зубы, не поддающиеся консервативному лечению, и 5,4% - зубы, коронка которых полностью разрушена и восстановлению не подлежит.

Как показывают цифры, большая часть удаляемых в нашей поликлинике зубов по поводу периодонтита ранее не лечились. Эти пациенты обращались к нам в период обострения хронического периодонтита. Большую группу составляют и зубы, ранее леченные по поводу пульпита ампуляционным методом с использованием резорцинформалиновой пасты, после чего на протяжении следующих 3-5 лет пациент к нам не обращался. Несколько лет после лечения не обращались и те 5,4% пациентов, у которых к моменту посещения коронка зуба полностью разрушена и зуб, точнее корни, приходилось удалять.

Приведённые выше высокие проценты настораживают. На наш взгляд, такое редкое посещение стоматолога происходит, во-первых, из-за негативной установки к посещению стоматолога, т.к. первое посещение было по поводу пульпита и связано с болью или, во-вторых, из-за недостаточного внимания родителей к своим детям. Регулярное посещение стоматолога обеспечивается проведением плановой санации.

Из всех зубов, удалённых по поводу периодонтита, 9,3% составили зубы, у которых проводимое терапевтическое лечение не дало положительных результатов.

Таким образом, в результате проведённого анализа выявлено следующее:

1. Основной причиной удаления зубов у детей являются

осложнённые формы кариеса.

2. Плановая санация полости рта не влияет на распростра-

нённость и интенсивность кариеса, но ведёт к снижению осложнённых форм кариеса, а значит, и сохранению зубов у детей.

Брекет-система или деминерализация эмали?

Кондрахов В. О.

ГККП детская стоматологическая поликлиника

Стремительное внедрение брекет-системы в отечественную ортодонтию произошло несколько лет назад и произвело настоящую революцию. Появилась возможность корпусного перемещения зубов, дающего контроль за их положением. Неоспоримы и другие преимущества брекет-системы:

- отсутствие дискомфорта и боли во время лечения;
- возможность коррекции аномалии у взрослых пациентов;
- минимальное количество посещений лечащего врача.

Однако не все так безоблачно, как кажется на первый взгляд. Аппарат состоит из специальных миниатюрных металлических приспособлений - брекетов, которые фиксируются непосредственно на вестибулярную поверхность зубов с помощью клеевых композиций. Ортодонтическое лечение иногда продлевается до 2-3 лет, и брекеты, приклеенные на зубы в течение всего этого периода, становятся механическим препятствием для естественной самоочищаемости полости рта.

Одной из общепризнанных опасностей в ортодонтической практике является деминерализация эмали, которая обнаруживается во время лечения и после снятия аппаратов.

Эта проблема чрезвычайно актуальна не только для отечественной ортодонтии, но и за рубежом.

Подавляющее большинство ортодонтических больных - это подростки, эмаль у которых еще полностью не сформировалась. По данным литературы, состояние гигиены полости рта у подростков 12-15 лет, имеющих дезокклюзии, по гигиеническому индексу ОНУ-S составляет 3,06 (очень плохой уровень гигиены). Отсутствие стойких навыков по уходу за полостью рта является основой для увеличения количества мягкого зубного налета вокруг оснований брекетов, особенно в пришеечных областях и контактных пунктах. Помимо естественных ретенционных пунктов для бактериальной флоры во время ортодонтического лечения несъемной аппаратурой появляется множество других. Доказано, что изменяется и количественный состав микробной флоры - она достоверно увеличивается у всех пациентов с брекет-системой.

Длительная ретенция микробной биопленки у таких пациентов приводит к очаговой деминерализации, так как начинается диффузия кислоты через межпризматическое пространство эмали и диссоциация кальция и фосфатов в поверхностном слое. Клинически это проявляется в виде белых пятен и полосок, повторяющих контуры оснований брекетов.

Основываясь на наших наблюдениях, деминерализации подвержены также моляры, являющиеся опорными зубами в течение всего периода лечения. Особенно много проблем возникает между кольцом и десневым краем в пришеечной области, так как этот участок поверхности зуба становится труднодоступным при чистке зубов, и скопление остатков пищи и микробного налета приводит к появлению деминерализации.

Мы считаем, что при выявлении неудовлетворительного ухода за полостью рта необходимо доверительно, но в то же время очень убедительно объяснить пациенту важность гигиенических мероприятий, научив его правильной технике чистки зубов. Через 2-3 недели во время контрольного урока гигиены вы увидите плоды ваших усилий, ведь зачастую плохо очищенные зубы наших соотечественников - это результат невежества в вопросах гигиены, а вовсе не отсутствие желания их очищать.

Риск вероятности возникновения кариеса во время ортодонтического лечения возможно спрогнозировать, используя метод определения функциональной резистентности эмали, так называемый ТЭР-тест. Мы в своей практике использовали

экспресс-метод ТЭР-теста. Эта методика необыкновенно легка и доступна на клиническом приеме. Временные затраты на проведение одного исследования с учетом осмотра и беседы с пациентом, подготовки материалов и инструментов, составляют в среднем 5 минут. Учитывая это, а также большую информативность ТЭР - теста, хотелось бы рекомендовать его к более широкому применению.

На очищенную от налета, высушенную от слюны вестибулярную поверхность центрального резца верхней челюсти на расстоянии 2 мм от режущего края по центральной линии наносится капля хлористоводородной кислоты в концентрации 1 ммоль/л диаметром 2 мм. Через 5 секунд каплю смывают, эмаль высушивают ватным тампоном. Затем на 1 минуту наносят каплю 1% раствора метиленового синего. Далее краситель снимают ватным тампоном. Место протравки окрашивается от едва заметного голубого до интенсивно-синего. Цвет окрасившегося участка сравнивают со стандартной шкалой синего цвета.

При данных ТЭР-теста до 30% - вероятность возникновения кариеса практически отсутствует. Если результат составил от 30 до 60% - имеется риск возникновения кариеса, резистентность эмали низкая. При данных свыше 60% - очень низкая резистентность эмали.

Нами разработана схема подготовки пациентов с кариесвосприимчивой эмалью к ортодонтическому лечению. В случаях значения ОНУ-S ниже 0,7 баллов и ТЭР-теста выше 30 баллов, фиксация ортодонтической аппаратуры должна быть отложена. Комплекс лечебно-профилактических мероприятий, назначаемых в таких случаях, включает:

Урок гигиены полости рта с контрольным посещением через 2 недели (до нормализации показателей ОНУ-индекса);

Санация полости рта;

Коррекция диеты - по возможности ежедневное употребление морских продуктов, рыбы в любом виде, молочных изделий, в том числе и молока, которое мы рекомендуем пить медленно, с целью контакта его с зубной эмалью, предварительно очистив зубы от мягкого зубного налета.

Назначение внутрь порошка (Словения) в течение 1 месяца, в возрастных дозировках 2 раза в день. 30 г гранулята содержит: F - 0,5 мг, Ca - 300 мг, P - 232 мг, vit A - 1000 ME, vit D3 - 100 ME, vit B6 - 0,5 ME. Соотношение Ca/P - 1,29:1.

Использование кальцийфосфатсодержащего геля (КФГ) модели в домашних условиях в течение как минимум одного месяца, 2 раза в день, после двухминутной чистки зубов зубной пастой. КФГ представляет собой светлую массу плотноватой консистенции, pH=6,5-7,5. Состав КФГ - 2,5% раствор агар-агара, Ca - 0,5%, P - 2% [5].

По вышеуказанной схеме проводилась профилактическая подготовка к фиксации ортодонтической аппаратуры 65 пациентам в возрасте от 11 до 23 лет. Уже через 1 месяц мы отмечали редукцию показателей ТЭР-теста до 60,3±1,75, в то время как при первичном осмотре он был равен 75,4±3,09 (p < 0,05).

Снижение показателей ТЭР-теста сопровождалось некоторыми клиническими изменениями (эмаль визуально приобрела живой блеск). В подавляющем большинстве случаев повторно назначали 1-2 курса КФГ практически до полной нормализации значения ТЭР-теста (через 6 месяцев от начала профилактических мероприятий этот показатель был равен 44,44±7,47 (p < 0,05).

Соответственно происходило статистически достоверное изменение ОНУ-S индекса - 1,4±0,13 и 0,78±0,12 (p < 0,05). Но не было выявлено достоверных изменений индекса КПИ (ком-

плексный пародонтальный индекс) - $1,53 \pm 0,14$ и $1,46 \pm 0,18$ ($p < 0,05$) соответственно в начале обследования и через полгода.

Кроме очевидных преимуществ такого подхода к лечению зубо-челюстных аномалий несъемной техникой, мы можем отметить следующее:

во-первых, накопив достаточный опыт очищения зубов на этапе подготовки эмали, пациенты, как правило, старательно очищали зубы и в период активного ортодонтического лечения. Хорошая гигиена, по нашему мнению, во многом есть залог успешного результата;

во-вторых, резко снизилось количество случаев падения брекетов, а это значительно уменьшает время, затраченное на прием пациента в кабинете у ортодонта.

Кроме того, мы не отметили ни одного случая отлома эмали во время дебондинга брекетов, что несомненно также указывает на улучшение прочностных характеристик эмали.

Таким образом, предлагаемый комплекс профилактических мероприятий позволяет добиться редукации показателей резистентности эмали, значительно снижает риск возникновения

очагов деминерализации на этапах лечения несъемной аппаратурой. Такой союз профилактики и ортодонтии является основным при планировании исправления зубо-челюстных аномалий с использованием несъемных технологий.

Литература

1. *Информация для стоматологов*. Москва, 1997-1998.
2. Кисельникова Л.П., Рамм Н.Л., Бимбас Е.С., Дащенко Е.А. *Резистентность твердых тканей по данным ТЭР-теста и ее коррекция у лиц с ЗЧА / Вестник УГМА, вып.2, Екатеринбург, 1996, С.49-51.*
3. Окушко В.Р. *Клиническая физиология эмали зубов / Здоровье, Киев, 1981.*
4. Простакова Т.Б. *Эффективность профессиональной гигиены полости рта в профилактике заболеваний пародонта у детей с дизокклюзиями / Дисс. канд. мед. наук, Москва, 1995.*
5. Тулегенова Ф.А., Рамм Н.Л. *Корневая резорбция как осложнение ортодонтического лечения / Доктор Лэндинг, N 3, 1996, с. 57-59.*

Пародонтит можно вылечить

Машакова Д.К.

ГККП детская стоматологическая поликлиника

Пародонтит - распространенное и весьма коварное заболевание. Причина его возникновения кроется в генетике человека, а значит, и победить его можно только на генетическом уровне. Но это вопрос будущего, а пока спасение нужно искать у стоматологов, так как не лечить пародонтит нельзя. Нельзя потому, что можно остаться без зубов. И это не шутка. С точки зрения медицины, пародонтит - это разрушение связки между корнем зуба и костью. На определенной стадии болезни у человека появляется постоянная кровоточивость десен и подвижность зубов. Это вызывает множество дискомфортных ощущений в виде болезненности и запаха изо рта. Но самое неприятное, что все это со временем грозит множественным удалением зубов. Вышеперечисленные симптомы, конечно, появятся не сразу. На начальной стадии болезни протекает практически незаметно. Небольшая кровоточивость десен при чистке зубов, по мнению многих пациентов, не повод для визита к врачу. А зря. Чем раньше начнется лечение, тем больше шансов сохранить собственные зубы.

Фактор риска. Итак, что способствует развитию пародонтита? Во-первых, наличие зубного камня, образующегося в результате минерализации мягкого пищевого налета на зубах. Постоянно травмируя десну, он вызывает ее воспаление, что со временем приводит к развитию пародонтита. Кроме того, микробы, обитающие в пористой ткани зубного камня, выделяют токсин, также провоцирующий заболевание. К сожалению, для профилактики недостаточно только правильно и регулярно чистить зубы даже самыми хорошими пастами. Необходимо не менее двух раз в год посещать стоматолога для профилактического осмотра и проведения профессиональной чистки зубов. В клинике «Интермедсервис» для чистки и отбеливания зубов с успехом применяют современный бесконтактный пескоструйный метод, абсолютно безболезненный и не травмирующий десны и эмаль зубов. Еще одним фактором риска являются неправильно поставленные пломбы - нависающие над десной или оставляющие щель между зубами. Такие пломбы причиняют не меньший вред, чем зубной камень, поскольку либо травмируют десну, либо способствуют фиксации пищи между зубами, вызывая хроническое воспаление десны. А это уже начальная стадия пародонтита. Такие пломбы надо удалять от греха подальше и пломбировать зуб заново качественным светоотверждаемым композитом, с тщательным соблюдением технологии пломбирования. Некачественные коронки, слишком широкие и длинные, также могут стимулировать развитие пародонтита. Край такой коронки нарушает кровоток в десне, вызывает ее сваливание и посинение. Кроме того, в «кармане» между коронкой, зубом и

десной скапливаются органические остатки пищи, вызывающие постепенное разрушение тканей зуба и десен. В итоге коронка, призванная защищать зуб, начинает выполнять диаметрально противоположную функцию. Ее надо срочно менять на новую с обязательным учетом состояния слизистой оболочки.

Что делать? Прежде всего, надо исключить все вышеперечисленные факторы риска. При первых тревожных симптомах необходимо обратиться к стоматологу. В лечении пародонтита необходим комплексный подход с использованием самых современных методик. Сегодня уже недостаточно назначить больному обычную чистку зубов ультразвуком с последующим наложением пародонтальной повязки. Существуют гораздо более эффективные лечебные методики, направленные на максимальное сохранение своих зубов, и они успешно применяются в клинике «Интермедсервис». Здесь удаляются только зубы, в которых патологический процесс зашел слишком далеко, а в остальных случаях используются более щадящие технологии. Например, глубокая чистка зубных отложений с одновременным удалением патологической ткани позволяет значительно улучшить состояние десны и ликвидировать очаг воспаления. Процедура абсолютно безболезненна, так как проводится под сильной местной анестезией. Одновременно с этим в десну вводят специальный биоактивный препарат, способствующий росту костной ткани и оказывающий длительное противовоспалительное воздействие. Выросшая ткань, идентичная собственной здоровой ткани организма, укрепляет подвижные зубы и позволяет избежать их удаления. Для обеспечения состояния покоя на время лечения осуществляется временное шинирование подвижных зубов. Специальная шина, абсолютно незаметная постороннему, связывает подвижные зубы в единый блок со здоровыми. В этот же день можно нормально откусывать пищу, не испытывая при этом болезненных ощущений и не боясь расшатать зубы, поскольку они прочно и надежно фиксированы. По мере того как зубы укрепятся, можно приступать к протезированию. Протез при пародонтите должен непременно учитывать состояние зубов и слизистой оболочки. В «Интермедсервисе» для этой цели широко применяется сочетание несъемных металлокерамических и съемных, удобных и эстетичных, бюгельных протезов на микрозамках. Здесь описано лишь несколько методик лечения пародонтита. В любом случае назначать лечение и лечить - дело специалистов. От пациента же зависит правильный выбор клиники, способной обеспечить грамотный подход к лечению. А возможно это только при наличии в медицинском учреждении высококвалифицированных врачей-специалистов и современной технической базы.

Особенности гигиены языка

Машакова Д.К.

ГККП детская стоматологическая поликлиника

В любых рассуждениях о гигиене полости рта вы вряд ли встретите информацию по уходу за языком.

Гигиена языка включает в себя удаление налета, слизи, остатков пищи с помощью специальной щетки или скребка. При их отсутствии можно использовать и обычную зубную щетку, лучше мягкую или средней степени жесткости.

Очищение языка проводится после того, как вы почистили зубы и прополоскали рот.

При осмотре языка следует уделять внимание его размеру, очертаниям, состоянию поверхности, краев, цвету. Изменения могут свидетельствовать о различных патологических состояниях

Клиническая интерпретация локальных трофических изменений языка (по В. Ладу):

- 1 — повышенная чувствительность толстого кишечника;
- 2 — токсины в толстой кишке (белый цвет);
- 3 — токсины в желудочно-кишечном тракте;
- 4 — хронические нарушения в толстой кишке;
- 5 — хронический энтероколит (отпечатки зубов);
- 6 — гипофункция легких;
- 7 — хронический бронхит (пенообразный налет);
- 8 — двусторонняя пневмония (коричневый цвет);
- 9 — почечные нарушения;
- 10 — слабость сердечной деятельности;
- 11 — дрожь языка (тиреотоксикоз, неврастения, алкоголизм, скрытый страх или беспокойство);
- 12 — возбуждение в позвоночном столбе (срединная линия);
- 13 — боли в поясничном отделе (искривление линии у корня языка);
- 14 — боли в средней части спины (искривление линии в центре языка);
- 15 — боли в шейных позвонках (искривление линии у кончика языка).

При анемии, то есть малокровии и сердечной недостаточности, цвет языка бледный.

При нарушениях печени, и особенно желчного пузыря, цвет налета на языке приобретает желтый оттенок. Выраженность цветовой гаммы определяется степенью тяжести процесса.

Сглаженность сосочков и образование блестящего красного пятна в центре языка чаще всего связано с нарушениями в кишечнике.

При отеке или других причинах увеличения размеров языка по его краям остаются отпечатки зубов или ортопедических конструкций (протезов). Чаще подобные явления связаны с нарушениями функции кишечника. Однако если после неудачного протезирования только с одной стороны происходит увеличение

языка и отпечатков зубов, то скорее всего это результат травмы от протеза. Вместе с тем отеку и воспалению могут предшествовать и другие виды травм: например, больной накусал язык после лечения зубов под обезболиванием или укололся рыбной костью.

Считается, что на языке имеют свои представительства все внутренние органы. Так, сердце представлено в центральной части, ближе к кончику. Легкие имеют свои представительства справа и слева от области проекции сердца и чуть впереди от него.

При массивной алкогольной атаке, когда печень не справляется с дезинтоксикацией организма, язык покрыт обильным темно-коричневым, почти черным налетом, который располагается в центральной части и ближе к его корню, то есть в местах представительства печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, селезенки и кишечника.

Обильные и активные полоскания могут приводить к повышенному отшелушиванию эпителия с поверхности языка, новые клетки не успевают ороговеть и происходит рост сосочков, особенно нитевидных. Наблюдается так называемый черный волосатый язык, который может быть ошибочно принят за злокачественную опухоль.

Язвы и высыпания на поверхности языка могут быть связаны с герпетической инфекцией, переутомлением, стрессом, синдромом хронической усталости, авитаминозом.

Причиной язв могут быть и более серьезные инфекции. Так, например, первичный сифилитический аффект — твердый шанкр — может располагаться в различных частях языка, в зависимости от места внедрения бледной спирохеты.

Чистить язык можно как щеткой с пастой, так и без нее. Щетка должна быть слегка увлажненной, так как сухая щетка может травмировать язык.

Когда вы только начинаете осваивать чистку языка, приближение к корню языка может спровоцировать рвотный рефлекс, особенно у курящих, имеющих очень чувствительную и постоянно раздраженную дымом слизистую оболочку глотки. Необходимо постепенно приучать свой организм к данной процедуре, начиная с использования более мягкой щетки с ровной щетиной. Она должна быть увлажнена теплой водой. После нескольких подметающих движений щетку необходимо промыть, чтобы удалить накопившуюся на щетинках слизь и спущенный эпителий. Не следует сразу использовать щетку вместе с пастой, так как пена зубной пасты при попадании в горло может также спровоцировать рвотный рефлекс. По мере привыкания к процедуре можно переходить на чистку языка с пастой, не используя при этом сильнопенящихся паст.

Клинико-рентгенологическая характеристика премоляров и моляров, подлежащих лечению вкладками

Сахибзадаева Г.Х. Сактаганова С.К.

ГККП детская стоматологическая поликлиника г. Алматы

Одной из актуальных проблем современной стоматологии является восстановление и сохранение на длительное время анатомической формы и функции пломбированных премоляров и моляров. Проведенными исследованиями установлено, что наиболее часто дефекты твердых тканей возникают на жевательной группе зубов. Кроме того, в трети случаев причины удаления премоляров и моляров является некачественное лечение, неоднократное выпадение зубов, ведущее к увеличению размеров кариозной полости и разрушению коронковой

части зуба.

С появлением новых технологий и современных стоматологических материалов расширились возможности для восстановления коронковой части зубов. В связи с оптимальными физико-механическими свойствами и высокой биосовместимостью органически — модифицированной керамики изготовление вкладок из нее является эффективным способом замещения дефектов твердых тканей жевательных зубов.

Органически-модифицированная керамика состоит из трех

модулей: органического, неорганического и полисилоксанов, придающих материалу высокую пластичность, минимальную усадку и биосовместимость.

Перед изготовлением штифтовых (pinlay) из органически-модифицированной керамики было проведено объективное клиническое обследование 21 пациента с кариесом зубов по 1-му и 2-му классам по Блэку. Всего было восстановлено твердых тканей у 29 премоляров и моляров с применением органически-модифицированной керамики «Адмира» (производство фирмы «Voco», Германия). У 21 пациента при изготовлении штифтовых вкладок использовано 42 корневых канала премоляров и моляров обеих челюстей. В качестве основной фиксирующей опоры выбирали небные каналы корней верхних моляров, верхних первых и вторых премоляров (в ситуациях, когда последние имели 2 канала), дистальные корневые каналы нижних моляров и каналы нижних первых и вторых премоляров.

Перед лечением было проведено рентгенологическое исследование зубов для оценки системы корневых каналов. При этом обращалось внимание на ширину, направление и степень пломбирования каналов.

Полученные прицельные рентгенограммы были контрастными, без проекционных искажений, нормальной резкости с полным охватом исследуемой области. Корни исследуемых зубов обладали четкими контурами, рентгенологическая длина корней не отличалась от средней длины. 21 % корней имели искривление, которые находились в пределах 2-4 мм от верхушки корня зуба. Корневые каналы, используемые для протезирования на рентгенограммах, хорошо просматривались, в 100% случаев определялось наличие пломбировочного материала в апикальной части каналов. Периодонтальная щель была умеренно расширена в области 7 (24,1%) зубов. Межзубные перегородки у 8 (27,6%) зубов имели начальную степень дистракции в виде усеченности вершин.

У 3 (10%) зубов в периапикальных тканях наблюдались участки остеопороза костной ткани, округло-овальной формы, размером от 1 до 3 мм, нечетких контуров и незначительной интенсивности.

Важным аспектом при проектировании различных конструкций вкладок является подготовка полости для микропротеза. Такие осложнения при восстановлении вкладками, как образование трещин эмали и дентина, отколов стенок зуба, наиболее часто возникают при препарировании обширных полостей и расширений корневых каналов. Во время подготовки полостей под вкладки следует учитывать топографию полости зуба, параметры корневых каналов, толщину их стенок на различных уровнях корней.

Применения внутрекорневых штифтов способствует распределению напряжений в твердых тканях и равномерной передаче жевательного давления на корень. Реставрация утраченной формы и анатомической целостности зубов, восстановление формы и функции жевательного аппарата хорошо достигается при помощи вкладок из ормоковеров. Вкладки из ормоковеров с применением внутрекорневых штифтов представляли собой прочные конструкции, которые не деформировались под воздействием жевательного давления и являются альтернативой известным методам реставрации твердых тканей зубов.

Литература

1. Клемин В.А., Борисенко А.В., Ищенко П.В. Морфофункциональная и клиническая оценка зубов с дефектами твердых тканей. М.: «МЕД пре-информ», 2004-112с.
2. Данилина Т.Ф., Восстановление анатомической и функциональной ценности жевательных зубов литыми вкладками: автореф. дис. ... канд. мед. наук.: - М., 1985
3. Асташина Н.Б., Рогожникова Г.И., Казаков С.В. Реставрация премоляров и моляров титановыми штифтовыми вкладками с композитным покрытием // Стоматологии 1999, №3 с.42
4. Уголева С. Клинические аспекты применение композиционных вкладок по системе SR – losit inley/onlay// Новое в стоматологии. – 1996, №3 (47) С.51-55
5. Махкамов Т.Ю. Экспериментально – клинические аспекты совершенствования методики протезирования комбинированными вкладками: Автореф. дис. ... канд мед. наук – Тверь, 1995 – 21с.

Возвратные особенности кристаллообразования ротовой жидкости

Сахибзадаева Г.Х., Сактаганова С.К.

ГККП детская стоматологическая поликлиника г. Алматы

Кристаллообразующий потенциал ротовой жидкости меняется в зависимости от возраста детей. С возрастом процент детей со смешанным расположением кристаллов резко увеличивается, что, по-видимому, указывает на рост адаптационных возможностей ротовой жидкости.

Актуальным вопросом в возникновении в полости рта кариеса зубов и болезней пародонта является изучение состава и свойств ротовой жидкости. Обращает внимание, что процесс кристаллообразования в ротовой жидкости, также характер их отложения могут негативно повлиять на состояние зубов при ортопедических вмешательствах.

Поэтому нами были изучены изменения процесса кристаллообразования в капле ротовой жидкости у детей различного возраста от 1.5 до 17 лет, по методу П.А. Леуса в нашей модификации. Проводили дополнительное окрашивание кристаллов их высушивания на предметном стекле. Условия сбора слюны производились в состоянии относительного покоя, при комнатной температуре 18-20 °С. При этом предварительно 1 мл ротовой жидкости смешивали с каплей 5% раствора фуксина. Высушивание капли жидкости проводилось на предметном стекле в термостате при температуре 37°С. Добавление в ротовую

жидкость красящего вещества (фуксина) дает возможность лучше проследить и оценить рисунок кристаллообразования. Обследование детей проводилось в детском саду и школах г. Алматы. Всего были проанализированы данные у 178 детей, из них у 37 возраст колебался от 1.5 до 3 и старше 7 лет – 141

При исследовании ротовой жидкости младших групп детей установлено, что у 62,2% (23 детей) характер расположения кристаллов в жидкости носил смешанный характер, у 21,1% (8 детей) расположение по периферии и у 10,8% (6 детей) по центру. В то же время у школьников соотношения кристаллообразования в ротовой жидкости изменились. Так, у 78,9% (111 детей) кристаллы располагались смешанным типом, у 4,9% (7 детей) – по периферии и у 17% (23 чел.) – по центру.

Полученные результаты указывают, что кристаллообразующий потенциал ротовой жидкости меняется в зависимости от возраста детей. С возрастом процент детей со смешанным расположением кристаллов резко увеличивается, что по-видимому, указывает на рост адаптационных возможностей ротовой жидкости. Также повышается процент детей с расположением кристаллов в ротовой жидкости по центру, что считается благоприятным фактором в патогенезе болезней полости рта.

Варикоцеле, как одна из причин мужского бесплодия

Жайтлеуов Г.Х.

Областная клиническая больница Западно-Казахстанской области

По данным ВОЗ, на планете бесплодием страдает каждая 5 – 6 семья.

Из их числа в 30 – 40 % случаев, причиной бесплодия является нарушение сперматогенеза или транспорта сперматозоидов в мужской половой системе.

Особое место в мужском бесплодии отводится варикоцеле.

Тактика ведения пациента с варикоцеле определяется его индивидуальными особенностями. Подавляющее число пациентов подвергаются оперативному лечению с целью профилактики бесплодия, что не должно иметь место.

Эпидемиология

Появление варикоцеле тесно связано с периодом полового созревания.

По данным О. Steeno варикоцеле диагностировалось у мальчиков в возрасте до 12 лет у 5%, в возрасте от 12 до 16 лет – у 15 %. Увеличение частоты варикоцеле у подростков объясняется значительным усилением кровоснабжения органов мошонки, ростом яичек и изменением гормонального статуса, характерного для пубертантного периода. Левостороннее варикоцеле встречается примерно в 85 – 98 % случаев, правостороннее – в 1 – 9 %, и двухстороннее в 2 – 15 % случаев.

В клинических исследованиях половозрелых мужчин варикоцеле встречается в 15 – 20 % случаев. По данным некоторых авторов 40 % встречается с первичным и 80 % со вторичным бесплодием. На основании этих данных варикоцеле считают непосредственной причиной мужского бесплодия. Чаще, патология вен семенного канатика у мужчин репродуктивного возраста выявляется при обследовании пациентов с нарушением репродуктивной функции.

Этиология

Первая теория. О. Kocher (1987). Анатомическая особенность впадения левой яичковой вены. Впадая в почечную вену под прямым углом, затрудняет отток, приводит к застою крови в венах семенного канатика. Эта теория объясняет патологию вен левого семенного канатика, но не объясняет причину возникновения патологии справа или с обеих сторон.

Вторая теория. Теория первичной недостаточности яичковой вены, вследствие неполноценности мезенхимальной ткани локальной дискомплектации коллагена в стенке сосуда. Однако и эта теория не объясняет преимущественное поражение левой яичковой вены.

Таким образом, на сегодняшний день не существует единой теории возникновения варикоцеле.

Патогенез бесплодия при варикоцеле:

Основные гипотезы патогенеза бесплодия при варикоцеле:

Нарушение терморегуляции яичек. Происходит снижение абдоминаль-скротального температурного градиента (в норме 0,6 – 3,3° С).

Хроническая гипоксия яичек.

Губительное влияние токсических метаболитов и продуктов секреции почки и надпочечника вследствие наличия реносперматического рефлюкса. Действие катехоламинов приводит к поражению гонад и гиперплазии эпителия канальцев.

Нарушение андрогенной регуляции сперматогенеза.

Развитие аутоспермального иммунитета, при котором происходит нарушение целостности структурных компонентов гематотестикулярного барьера, вследствие чего открывается доступ иммунокомпетентных клеток к аутоантигенам развивающихся спермальных элементов, сенсибилизация, выработка

антиспермальных антител (АСАТ) и перенос аутоиммунного процесса на другое яичко. Однажды возникший антиспермальный иммунитет автоматически поддерживается за счет внетестикулярных механизмов.

Наличие АСАТ у бесплодных мужчин с варикоцеле описано многими авторами. У большинства бесплодных мужчин с варикоцеле в биоптатах тестикул часто наблюдается морфологическая картина очагового негнойного орхита.

Возможно варикоцеле не вызывает развитие аутоиммунных реакций против сперматозоидов, но делает гематотестикулярный барьер менее устойчивым к другим повреждающим воздействиям.

Все перечисленные механизмы, по данным ряда исследователей, могут привести к усилению активности апоптоза сперматозоидов в яичках – естественного процесса, определяющего предельный уровень выработки спермы.

Влияние варикоцеле на сперматогенез.

Влияние варикоцеле на сперматогенез является основополагающим, но в то же время самым дискуссионным вопросом.

Часть авторов выражает сомнение по поводу влияния варикоцеле на фертильность. Объясняя это высокой частотой выявляемости варикоцеле у мужчин, имеющих потомство.

Однако большинство авторов все же считают, что варикоцеле непосредственно влияет на мужское бесплодие. Что доказывает высокую частоту встречаемости варикоцеле при бесплодии, улучшение показателей эякулята и частота наступления беременности после варикоцелэктомии.

В работах многих авторов отмечено, что нарушение сперматогенеза при варикоцеле проявляется изменением количества, подвижности и морфологии сперматозоидов. По данным М. Когана единственным проявлением нарушения сперматогенеза у больных с варикоцеле, приводящим к бесплодию, является астенозооспермия.

По данным В. Hafez нарушение подвижности сперматозоидов отмечается у 89,5 % пациентов с варикоцеле.

Диагностика варикоцеле

Основным методом диагностики варикозного расширения вен семенного канатика, является пальпация органов мошонки.

Лечение варикоцеле.

Бесплодие – общепринятое показание к варикоцелэктомии. Причем зачастую для выполнения варикоцелэктомии достаточно одного исследования эякулята и результатов УЗИ.

Единственный адекватный метод коррекции патологического венозного рефлюкса является варикоцелэктомия. На сегодняшний день из всего арсенала оперативных методик, на практике применимы несколько. Это методики Иванисевича и Паломо.

Между тем на основании ряда проведенных исследований и метаанализов ВОЗ и EAU дают однозначные рекомендации:

Пальпируемое варикозное расширение вен семенного канатика может считаться причиной бесплодия только при наличии гипоспермии.

Варикоцелэктомия неэффективна при сочетании варикоцеле с низким объемом тестикул или азооспермией.

Таким образом, варикоцелэктомия – операция выбора при варикоцеле с умеренной олигозооспермией, нормальным объемом яичек и при отсутствии других видимых причин бесплодия.

Определение показаний к варикоцелэктомии при бесплодии должно базироваться на результатах исследования гормональ-

ного статуса, определение уровней АСАТ в крови и эякуляте, данных кариотипирования (при олигозооспермии).

Большинство операций (до 80 %) по поводу варикоцеле выполняются не мужчинам репродуктивного возраста, а подросткам с целью профилактики возможного угнетения сперматогенеза.

Зключение

Несмотря на то что варикоцелэктомия предлагается и выполняется практически в каждом случае выявления варикоцеле, относительное количество бесплодных браков продолжает расти.

Адекватная профилактика бесплодия, улучшение результа-

тов оперативного лечения больных варикоцеле, а значит и снижение количества бесплодных браков, могут быть достигнуты только при индивидуальном и дифференцированном подходе к лечению пациентов с бесплодием.

Литература

1. Лопаткин Н. А., Морозцев А. В «Варикоцеле: диагностика, тактика, синхронные поражения почек». Урология и нефрология – 1981г.
2. Коган М. И « Варикоцеле: противоречия проблемы ». Урология №6, 2009г.
3. Steeno O., Knops J., Prevention of fertility disorders by detection and college age. Andrologia 1971г.

Маленкова Светлана Александровна

К 70-летию со дня рождения

8 апреля 2011 года исполняется 70 лет со дня рождения доцента кафедры общей хирургии КазНМУ им. С. Д. Асфендиярова Светланы Александровны Маленковой. Маленкова С.А., по происхождению бурятка, родилась в п. Хоринск Бурятской АССР в семье врача и юриста.

В 1958 году закончила среднюю школу с серебрянной медалью и в этом же году поступила в Благовещенский государственный медицинский институт (БГМИ), который в 1964 году окончила по специальности «Лечебное дело». По окончании института была направлена в Мазановский район Амурской области, где работала участковым врачом, районным терапевтом.

В 1967 году прошла первичную специализацию по хирургии и была назначена хирургом в Бурейскую районную больницу, где проработала в течение одного года. Затем в течение 3-х лет работала хирургом и заведующим хирургическим отделением Амурского областного онкологического диспансера. В 1970 году прошла по конкурсу на должность ассистента кафедры факультетской хирургии БГМИ где, работала до 1979 года. В 1978 году успешно защитила кандидатскую диссертацию на тему: «Клиническое значение прескаленной биопсии».

В 1979 году Министерством здравоохранения СССР была командирован за границу для выполнения интернационального долга и помощи врачам в Алжире. Там работала хирургом в госпитале города Аннаба в течение 2-х лет. Через два года плодотворной работы была назначена руководителем Экипажа советских хирургов в Алжире. За время работы в Алжире была неоднократно награждена грамотами от советского консульства города Аннаба. По возвращении на родину вновь стала работать в БГМИ на кафедре факультетской хирургии.

С 1982 по 1984 годы судьба забросила Маленкову С.А. в



Грузинскую ССР, где продолжала работать в качестве хирурга в медсанчасти Ингури ГЭС. В 1984 году переехала в Казахстан, город Алматы, где и работает до сих пор. Сначала Маленкова С.А. работала в экстренной бригаде хирургов больницы скорой медицинской помощи (БСМП), заведовала 3 хирургическим отделением БСМП. С 1986 года по 1987 год заведовала хирургическим отделением поликлиники КГБ.

В 1987 году прошла по конкурсу на должность ассистента кафедры общей хирургии АГМИ, где и работает по настоящее время. С 1996 года - доцент кафедры общей хирургии КазНМУ, исполняла обязанности завуча, ответственной по лечебной работе, руководила научным студенческим кружком. Работу на кафедре совмещала с общественной работой. На протяжении 10 лет была секретарем проблемной комиссии по хирургии КазНМУ, секретарем научного общества хирургов г. Алматы и Алматинской области. За время своей профессиональной деятельности неоднократно поощрялась руководством вуза благодарностями и грамотами.

Имеет более 40 печатных работ. Среди них значимыми являются «Клиническое значение прескаленной биопсии при раке желудка» и «Производственная практика студентов 3 курса». Имеет высшую квалификационную категорию. Владеет всем спектром и объемом операций на органах брюшной и грудной областях по основным хирургическим нозологиям.

С.А. Маленкова сочетает педагогическую и лечебную работу, продолжая активно и плодотворно трудиться в родном медицинском университете, передавая свое врачебное и педагогическое мастерство молодому поколению педагогов и хирургов. Она постоянно находится в окружении молодых сотрудников, среди которых пользуется большим авторитетом.

Администрация университета и коллектив кафедры общей хирургии КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова поздравляет Светлану Александровну с 70-летним юбилеем и желает крепкого здоровья, благополучия и долголетия.