

**ИЗВЕСТИЯ КАБАРДИНО-БАЛКАРСКОГО
ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА**

**PROCEEDING OF THE
KABARDINO-BALKARIAN
STATE UNIVERSITY**

ТОМ III, № 2, 2013

Учредитель: Кабардино-Балкарский государственный
университет им. Х.М. Бербекова (КБГУ)

Главный редактор **Б.С. КАРАМУРЗОВ**
Первый зам. главного редактора **А.П. САВИНЦЕВ**
Зам. главного редактора **С.К. БАШИЕВА**
Зам. главного редактора **Х.Б. ХОКОНОВ**
Зам. главного редактора **А.А. ШЕБЗУХОВ**
Зам. главного редактора **Г.Б. ШУСТОВ**
Зам. главного редактора **М.М. ЯХУТЛОВ**
Ответственный секретарь **М.Ч. ШОГЕНОВА**

Редакционная коллегия

Волков Ю.Г., Гуфан Ю.М., Дзамихов К.Ф., Карлик А.Е., Матузов Н.И., Радченко В.П., Радченко О.А.,
Рубаков В.А., Фельдштейн Д.И., Фортов В.Е., Хавинсон В.Ц., Хохлов А.Р., Хуснутдинова Э.К., Гукешоков М.Х.,
Жамбекова Р.Л., Кетенчиев Х.А., Кочесок Р.Х., Мизиев И.А., Шхануков-Лафишев М.Х.

Свидетельство о регистрации ПИ № ФС 77-44485 от 31.03.2011 г.

Подписной индекс в Каталоге «Пресса России» 43720.

Журнал включен в Перечень рецензируемых научных журналов и изданий для опубликования основных научных результатов диссертаций.

Доступ к рефератам статей журнала осуществляется на сайте научной электронной библиотеки «eLIBRARY.RU» (<http://elibrary.ru>).

ISSN 2221-7789

Адрес редакции: Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М. Бербекова
360004, г. Нальчик, ул. Чернышевского, 173

Телефоны: (88662) 722313

E-mail: rio@kbsu.ru, <http://izvestia.kbsu.ru>

© Авторы, 2013

© Кабардино-Балкарский государственный
университет им. Х.М. Бербекова, 2013

Founder: Kabardino-Balkarian State University (KBSU)

Editor in chief **B.S. KARAMURZOV**
The 1st Deputy Editor **A.P. SAVINTSEV**
Deputy Editor **S.K. BASHIEVA**
Deputy Editor **H.B. KHOKONOV**
Deputy Editor **A.A. SHEBZUHOV**
Deputy Editor **G.B. SHUSTOV**
Deputy Editor **M.M. YAHUTLOV**
Executive sekretary **M.Ch. SHOGENOVA**

Editorial board

Volkov Yu.G., Gufan Yu.M., Dzamikhov K.F., Karlik A.E., Matuzov N.I.,
Radchenko O.A., Radchenko V.P., Rubakov V.A., Feldshtein D.I., Fortov V.E.,
Khavinson V.Ts., Hohlov A.R., Khusnutdinova E.K., Gukeshokov M.Kh., Zhambekova R.L.,
Ketenchiev Kh.A., Kochesokov R.Kh., Miziev I.A., Shkhanukov-Lafishev M.Kh.

Registration certificate PI № FS 77-44485 from 31.03.2011

Subscription index in the catalog «Russian Press» 43720

Access to abstracts of articles of the magazine is carried out on the Scientific Electronic Library Online
«eLIBRARY.RU» (<http://elibrary.ru>).

ISSN 2221-7789

Editorial address: Kabardino-Balkarian State University, 360004, Nalchik, Chernyshevsky st. 173

Phone number: (88662)722313

E-mail: rio@kbsu.ru, <http://izvestia.kbsu.ru>

© Authors, 2013

© Kabardino-Balkarian State University
of H.M. Berbekov, 2013

СОДЕРЖАНИЕ

МЕДИЦИНА

Анаева Л.А., Жетишев Р.А. Младенческая смертность в Кабардино-Балкарии	5
Архагов Ю.Ф., Сабанчиева Ж.Х., Нагоев Б.С. Состояние клеточного и гуморального звена иммунитета у больных хроническим токсоплазмозом	9
Асланов А.Дз., Жигунов А.К., Логвина О.Е., Исхак Люай Нихад, Ойтов Т.Х., Эдигов А.Т. Сердечно-сосудистая и абдоминальная хирургии в свете симультанных вмешательств	12
Асланов А.Дз., Жигунов А.К., Куготов А.Г., Исхак Люай Нихад, Билимихов А.И., Эдигов А.Т., Хадер Омар Реимплантация конечностей в КБР	15
Ашибокова О.Х., Шаваева В.А., Узденова З.Х., Шогенова Ф.М., Тогузаева З.Х., Берхамова Э.А. Оптимизация лечения гиперплазии эндометрия у женщин репродуктивного возраста	18
Байчоров Э.Х., Семенов С.С., Дубров А.В., Кузьминов А.Н., Бруснев Л.А. Выбор метода лечения наружных панкреатических свищей	22
Батыров З.С., Инарокова А.М. Анализ факторов риска и причин летальности у пациентов с острым коронарным синдромом в Кабардино-Балкарской Республике	25
Борукаев И.З., Уметов М.А. Оценка влияния клеточной терапии на течение инфаркта миокарда. Экспериментальная работа	30
Жетишев Р.Р., Камчатнов П.Р., Михайлова Н.А., Иващенко А.Р. Проблема асимптомного инсульта	35
Коробка В.Л., Коробка Р.В., Данильчук О.Я., Толстомятов С.В., Василенко В.С. Новый метод хирургического лечения хронического панкреатита, осложненного наружным свищем поджелудочной железы	37
Коробка В.Л., Громыко Р.В., Глушкова О.И., Кострыкин М.Ю., Костюк К.С. Профилактика внутрибрюшных воспалительных осложнений после резецирующих и дренирующих операций на поджелудочной железе у больных хроническим панкреатитом	41
Кульдагова С.Х., Батырбиева С.Х., Байсултанова Ф.Х. Гипертония при сахарном диабете	48
Кульдагова С.Х., Байсултанова Ф.Х., Батырбиева С.Х. Острая почечная недостаточность (при острых отравлениях четыреххлористым углеродом)	50
Кульчиев А.А., Елоев В.А., Морозов А.А., Корнаева В.Н., Тигиев С.В. Качество жизни в отдаленном периоде после ушивания перфоративных пилородуоденальных язв	52
Чегембаев А.Ч., Индроква С.Б. Современный алгоритм ведения детей с травмой селезенки	58
Ахкубеков Р.А., Мизиев И.А., Дзагалов М.М., Дабагов О.Ю., Базиев З.М., Гулиева Ф.М., Хадер Омар. Алгоритм лечения абдоминального компартмент-синдрома при распространенном перитоните	62
Назранов Б.М., Абазов А.Х., Чотчаев М.А. Преимущества и недостатки современных методов хирургического лечения аденомы предстательной железы	69
Мизиев И.А., Жигунов А.К., Баксанов Х.Д., Дабагов О.Ю., Беров Р.Б., Ахкубеков Р.А., Базиев З.М., Кушкова М.Ф. Выбор хирургической тактики в лечении больных с сочетанной шокогенной травмой	71
Мизиев И.А., Аттоева Д.И., Азмурзаев М.М., Баксанова М.Х., Ахкубеков Р.А., Ачабаева А.Б. Профилактика и лечение острых эрозивно-язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки	75
Мустафаев М.Ш., Забаков Ж.С., Кужонов Д.Т. Лечение ороантральных перфораций	79
Мустафаев М.Ш., Забаков Ж.С., Кужонов Д.Т. Хирургическое лечение хронического перфоративного верхнечелюстного синусита	83
Нагоев Б.С., Елеева М.А.-К. Динамика показателей среднемoleкулярных пептидов в плазме крови больных с острым нарушением мозгового кровообращения	87
Назранов Б.М., Абазов А.Х., Гегиров З.А. Особенности бактериальной флоры у больных с доброкачественной гиперплазией предстательной железы 2–3 ст.	90
Пшукова Е.М., Будник А.Ф. Морфологические аспекты неопластических процессов полости рта	92
Сабанова З.Х., Эльгарова Л.В., Бакова Д.А., Кардангушева А.М., Эльгаров А.А. Хронические неинфекционные заболевания среди сельских школьников и лиц молодого возраста	95
Сахтуева Л.М., Гаштов Х.Х. Особенности диагностики и лечения острой кишечной непроходимости	100
Узденова А.А., Тхазаплижева М.Т., Льянова Д.К., Макитова Л.Т. Лечение и профилактика заболеваний пародонта у беременных женщин, имеющих антропогенную нагрузку	102
Шаваева В.А., Захохов Р.М., Узденова З.Х., Шогенова Ф.М., Берхамова Э.А., Шаваева Ф.В., Бичекуева Ф.Х. Климатогеографические и клинко-эпидемиологические особенности состояния репродуктивной системы девочек в регионе йодного дефицита	104
Курданова М.Х., Бесланев И.А., Батырбекова Л.М., Курданов Х.А. Особенности вариабельности ритма сердца и показателей электроэнцефалограммы у больных артериальной гипертонией	109
Требования к оформлению научной статьи, представляемой в журнал «Известия Кабардино-Балкарского государственного университета»	114

CONTENTS

MEDICINE

Anaeva L.A., Zhetishev R.A. Infant mortality in the republic of Kabardino-Balkaria	5
Arhagov Y.F., Sabanchieva G.H., Nagoev B.S. Cellular and gumoral immunity with patients chronic toxoplasmosis	9
Aslanov A.Dz., Zhigunov A.K., Kugotov A.G., Logvina O.E., Iskhak Lyuay Nihad, Oytov T.H., Edigov A.T. The cardiovascular and abdominal surgery in light of simultaneous interventions	12
Aslanov A.Dz., Zhigunov A.K., Kugotov A.G., Iskhak L.N., Bilimihov A.I., Edigov A.T., Khader Omar. Reimplantation of limbs in CBD	15
Ashibokova O.Kh., Shavaeva V.A., Uzenova Z.Kh., Shogenova F.M., Togusaeva S.H., Berhamova E.A. Optimisation of therapy at women reproductive age with hiperplastic processes an endometriya	18
Baychorov E.Kh., Semenov S.S., Dubrov A.V., Kuzminov A.N., Brusnev L.A. Choice of management method in external pancreatic fistulas	22
Batyrov Z.S., Inarokova A.M. Analysis of risk factors and causes of mortality in patients with acute coronary syndrome in the Kabardino-Balkariya Republic	25
Borukaev I.Z., Umetov M.A. Assessment influence of cellular therapy on the course of a myocardial infarction	30
Zhetishev R.R., Kamchatnov P.R., Mihailova N.A., Ivashchenko A.R. The problem of silent stroke	35
Korobka V.L., Korobka R.V., Danilchuk O.Y., Tolstopyatov S.V., Vasilenko V.S. A new method of surgical treatment of chronic pancreatitis with pancreatic fistula	37
Korobka V., Gromyko R., Glushkova O., Kostykin M., Kostyuk K. Prophylaxis of intra-abdominal inflammatory complications during resection and drainage surgical operations in patients with chronic pancreatitis	41
Kuldagova S.Kh., Batyrbieva S.Kh., Baisultanova F.Kh. Hypertension in diabetes	48
Kuldagova S.Kh., Baisultanova F.Kh., Batyrbieva S.Kh. Acute renal failure induced by carbon tetrachloride poisoning	50
Kulchiy A.A., Eloeva V.A., Morozov A.A., Kornaeva V.N., Tigiyev S.V. Quality of life in remote period after suturing the ruptured pi loroduodenal ulcers	52
Chegembaev A.Ch., Indrokov S.B., Modern algorithm of management children with an spleen injury	58
Akhkubekov R.A., Miziev I.A., Dzagalov M.M., Dabagov O.Yu., Baziev Z.M., Guliyeva F.M., Khader Omar. Treatment algorithm abdominal compartment syndrome during generalized peritonitis	62
Nazranov B.M., Abazov A.H., Chotchaev M.A. The advantages and disadvantages of modern methods of surgical treatment of benign prostatic hyperplasia	69
Miziev I.A., Zhigunov A.K., Baksanov H.D., Dabagov O.J., Berov R.B., Akhkubekov R.A., Baziev Z.M., Kuchhova M.F. Aid organizations injured associated with shock genicity trauma	71
Miziev I.A., Attioeva D.I., Atmurzaev M.M., Baksanova M.H., Akhkubekov R.A., Achabaeva A.B. Prevention and treatment of acute erosive and ulcerative lesions of the stomach and duodenum	75
Mustafaev M.Sh., Zabakov Zh.S., Kuzhonov D.T. Treatment of oroantral perforation	79
Mustafaev M.Sh., Zabakov Zh.S., Kuzhonov D.T. Surgical treatment of chronic perforative maxillary sinusitis	83
Nagoev B.S., Eleeva M.A.-K. Dynamic indices of midmolecular peptides in blood plasma patients with acute cerebral circulation impairment	87
Nazranov B.M., Abazov A.H., Gegirov Z.A. The features of the bacterial flora in patients with benign prostatic hyperplasia at stages 2 and 3	90
Pshukova Ye.M., Budnik A.F. Morphological aspects of the cavity neoplastic processes	92
Sabanova Z.H., Elgarova L.V., Bakova D.A., Kardangusheva A.M., Elgarov A.A. Chronical non-infectious diseases in rural pupils and adolescents	95
Sakhtueva L.M., Gashtov H.H. Diagnosis and treatment of acute intestinal obstruction	100
Uzenova A.A., Thazapligeva M.T., L'yanova D.K., Makitova L.T. Treatment and prevention of periodontal diseases of pregnant women with antropogenic pressure	102
Shavaeva V.A., Zahohov R.M., Uzenova Z.H., Shogenova F.M., Berhamova E.A., Shavaeva F.V., Bichekueva F.H. Climate geographical and clinic epidemiological features of a condition of reproductive system of girls region with iodine deficiency	104
Kurdanova M.H., Beslaneev I.A., Batyrbekova L.M., Kurdanov H.A. Features of heart rhythm's variability and the indicators electroencephalography in patients with arterial hypertension	109
The demand to the design of the scientific article, represented in the magazine «Proceeding of the Kabardino-Balkarian State University»	114

МЛАДЕНЧЕСКАЯ СМЕРТНОСТЬ В КАБАРДИНО-БАЛКАРИИ

Анаева Л.А., Жетишев Р.А. *

Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М. Бербекова, г. Нальчик

*rashid.zhetishev@yandex.ru

В работе на основании данных территориального органа федеральной службы государственной статистики по Кабардино-Балкарской Республике изучена динамика и структура младенческой смертности в республике за 2000–2010 гг.

Снижение детской смертности обусловлено уменьшением младенческих потерь (на 57,7 %) в наибольшей степени за счет снижения неонатальной смертности (на 64,4 %), прежде всего – смертности детей первой недели жизни (на 71,2 %).

В структуре причин младенческой смертности лидирующие позиции устойчиво занимают отдельные состояния, возникающие в перинатальном периоде, и врожденные аномалии. Внешние причины к 2010 году вышли на третье место в структуре младенческих потерь.

Ключевые слова: дети, младенческая смертность, неонатальная смертность, перинатальный период, врожденные аномалии, внешние причины.

INFANT MORTALITY IN THE REPUBLIC OF KABARDINO-BALKARIA

Anaeva L.A., Zhetishev R.A.

Kabardino-Balkarian State University

The territorial body of Federal service of state statistics in the Republic of Kabardino-Balkarian Republic has studied the dynamics and the structure of infant mortality in the Republic for 2000–2010.

Decrease in infant loss causes reduction of infant mortality rate to 57.7 %, to the greatest extent, due to reduction in neonatal mortality – to 64.4 %, first of all deaths of children of first week of life – to 71.2 %.

Certain conditions originating in the perinatal period and congenital anomalies steadily occupy leading positions in the structure of causes of infant mortality. External causes had taken reached the third place in the structure of infant loss by the year 2010.

Key words: children, infant mortality, neonatal mortality, perinatal period congenital anomalies, external causes.

Младенческая смертность – один из основных демографических показателей здоровья популяции, определяющий репродуктивный и трудовой потенциал будущих поколений страны и являющийся в то же время важным индикатором социально-экономических условий жизни общества и качества медицинской помощи женщинам и детям [1, 2, 3].

Цель исследования. Изучить динамику и структуру младенческой смертности в Кабардино-Балкарской Республике (КБР) за период с 2000 по 2010 гг.

Для достижения данной цели был проведен анализ показателей младенческой смертности за десятилетний период [4] по данным территориального органа федеральной службы государственной статистики по Кабардино-Балкарской Республике.

Результаты исследования и их обсуждение

За последнее десятилетие в Кабардино-Балкарии отмечена довольно вялая, но позитивная динамика общего коэффициента смертности: показатель снизился на 15,3 % – с 11,1 ‰ в 2000 г. до 9,4 ‰ в 2010 г. (рис. 1). Данный показатель дает первую приближенную оценку смертности, однако его величина в значительной степени зависит от особенностей возрастного состава населения.

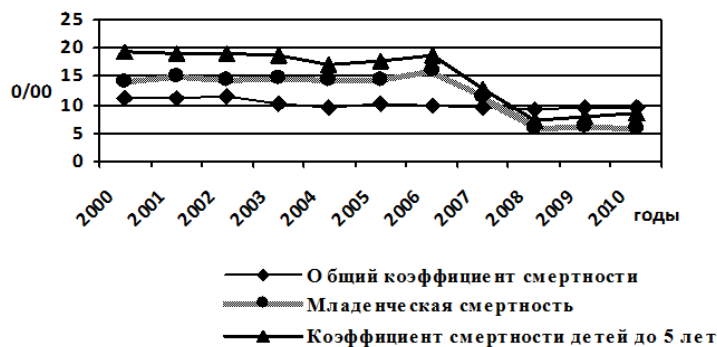


Рис. 1. Динамика показателей общей смертности, младенческой смертности и смертности детей в возрасте до 5 лет в КБР за 2000–2010 гг.

Показатель младенческой смертности за исследуемый временной период снизился в 2,4 раза (с 14,2 ‰ в 2000 г. до 6,0 ‰ в 2010 г.). Динамика смертности детей первого года жизни имеет волнообразный характер с предельным повышением показателя в 2006 г. на 13,4 % по сравнению с 2000 годом. Максимальное снижение младенческой смертности (на 64 %) произошло с 2006 по 2008 гг. с 16,1 ‰ до 5,8 ‰ соответственно. Динамика и уровень снижения смертности детей в возрасте до 5 лет (0–4 года) соответствуют таковым у детей первого года жизни и фактически определяются ими (рис. 1).

В течение первого десятилетия XXI века отмечена общая позитивная динамика всех репродуктивных потерь в Кабардино-Балкарской республике (рис. 2). Снижение младенческой смертности (на 57,7 % за 2000–2010 гг.) произошло преимущественно за счет уменьшения неонатальной смертности (на 64,4 % – с 9 ‰ в 2000 г. до 3,2 ‰ в 2010 г.) и прежде всего за счет снижения ранних неонатальных потерь в 3,5 раза (с 7,3 до 2,1 ‰ за те же годы, или на 71,2 %). При этом поздняя неонатальная и постнеонатальная смертность снизились в значительно меньшей степени – на 41,2 (с 1,7 ‰ в 2000 г. до 1 ‰ в 2010 г.) и 47,2 % (с 5,3 ‰ в 2000 г. до 2,8 ‰ в 2010 г.) соответственно.

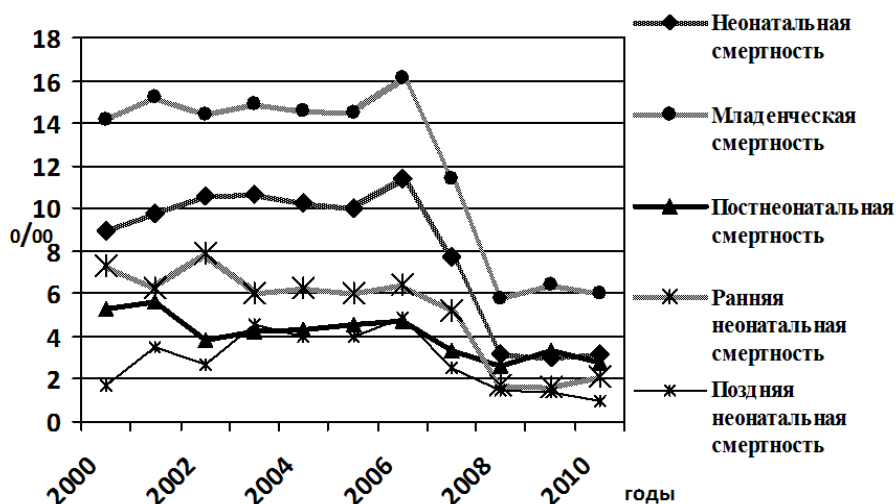


Рис. 2. Динамика показателей неонатальной, постнеонатальной, младенческой, ранней и поздней неонатальной смертности в КБР за 2000–2010 гг.

Как и во многих регионах России, в структуре младенческой смертности КБР наибольший удельный вес занимает неонатальная смертность [5, 6], составив 63,4 % в 2000 году и 53,3 % в 2010 году (рис. 3).

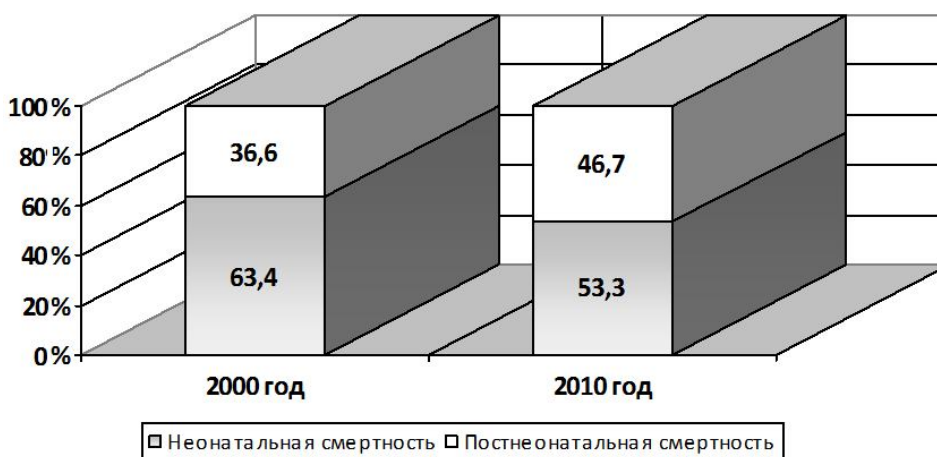


Рис. 3. Структура младенческой смертности КБР в 2000 и 2010 гг.

При анализе возрастной структуры младенческой смертности в КБР за период 2000–2010 гг. (рис. 4) отмечено уменьшение доли потерь детей на первой неделе жизни на 15,2 % при одновременном увеличении удельного веса умерших в возрасте 7–27 дней на 5,1 % и 28–365 дней на 10,1 %.

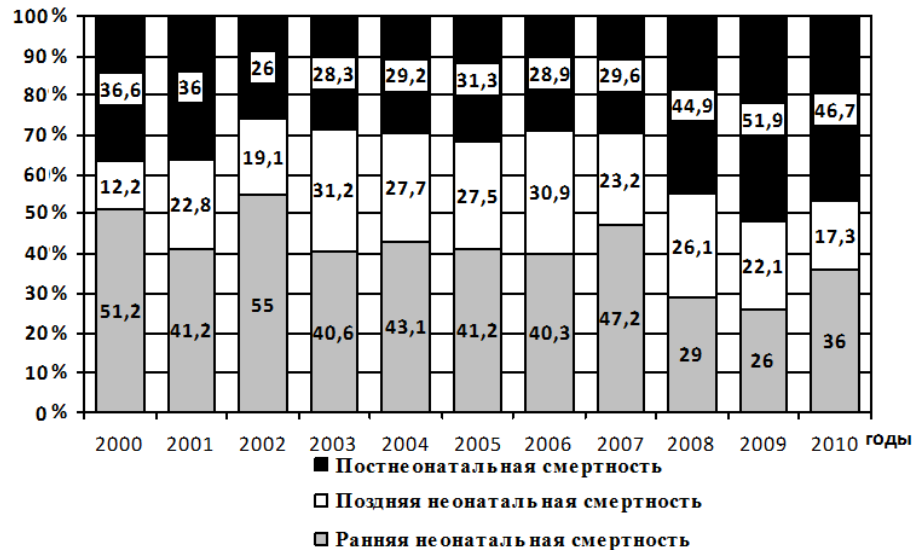


Рис. 4. Динамика возрастной структуры младенческой смертности в КБР (% от числа умерших детей первого года) в 2000–2010 гг.

Структура причин младенческой смертности в КБР за 10 лет остается стабильной в отношении двух преобладающих классов болезней – отдельных состояний, возникающих в перинатальном периоде (состояния перинатального периода), устойчиво занимающих лидирующие позиции (27,2 ‰ от числа умерших первого года жизни в 2010 г.), и врожденных аномалий (12,8 ‰) на втором месте (рис. 5). Третье место с переменным успехом разделяют болезни органов дыхания и инфекционные и паразитарные болезни. Важно отметить, что в 2010 году на третьем месте в структуре причин смертности детей первого года оказались внешние причины, составив 5,6 ‰.

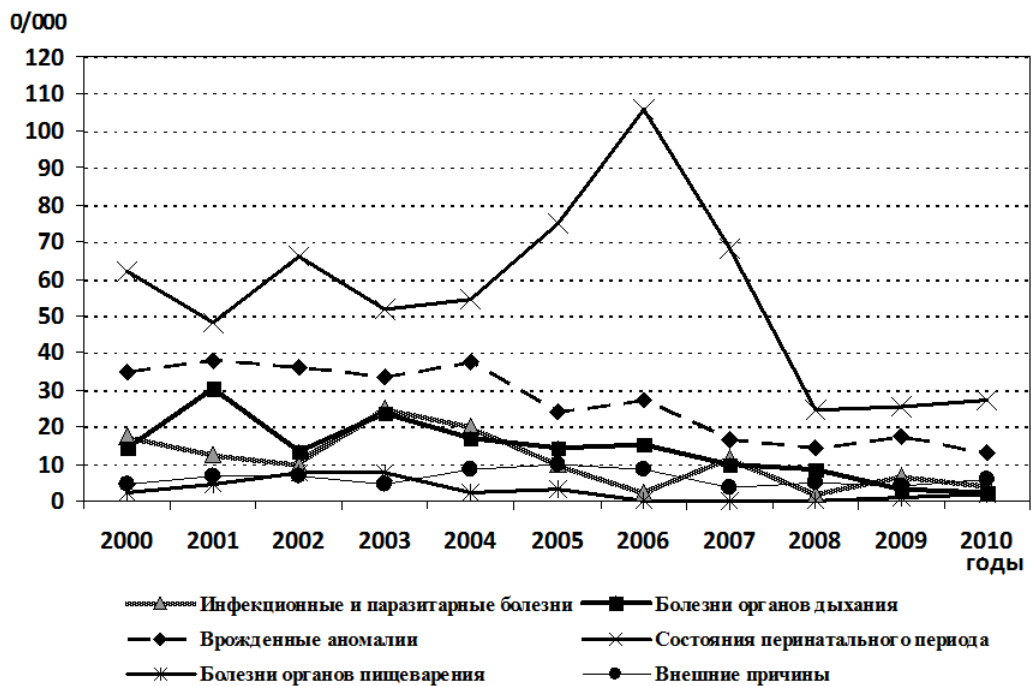


Рис. 5. Динамика младенческой смертности по причинам в расчете на 10000 родившихся за год в КБР за период 2000–2010 гг.

Позитивная динамика младенческой смертности в КБР в течение последних 10 лет обусловлена преимущественно снижением смертности от болезней органов дыхания (в 2,5 раза) и инфекционных и паразитарных болезней (в 2 раза). В меньшей степени (на 3,1 %) снизилась смертность младенцев от врожденных аномалий (рис. 6).

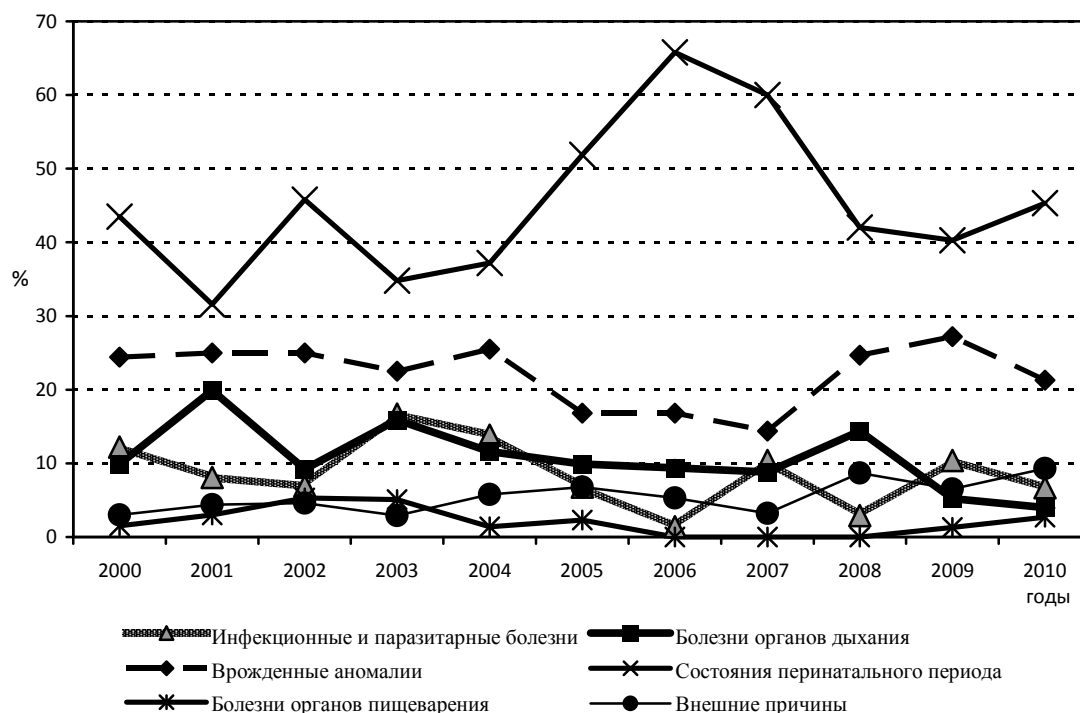


Рис. 6. Динамика структуры причин младенческой смертности в КБР (в % к числу умерших) за период 2000–2010 гг.

На высоком уровне в структуре младенческой смертности продолжает оставаться удельный вес состояний перинатального периода, достигнув в 2010 году 45,3 %. Доля смертей младенцев от болезней органов пищеварения за 10 лет увеличилась в 1,8 раз, а смертность от внешних причин возросла более чем в 3 раза, заняв 3-е место в структуре младенческих потерь (рис. 6).

Выводы

1. Положительная динамика коэффициента смертности детей до 5 лет и снижение младенческой смертности с 2006 года обусловлены уменьшением неонатальных потерь (на 64,4 %) и прежде всего – снижением ранней неонатальной смертности (на 71,2 %).
2. Поздняя неонатальная и постнеонатальная смертность имеет тенденцию к снижению, однако в значительно меньшей степени (на 41,2 и 47,2 % соответственно), и их уровень к 2010 году остается достаточно высоким.
3. В структуре младенческой смертности ведущие места стабильно занимают отдельные состояния перинатального периода и врожденные пороки развития, что требует совершенствования методов дородовой диагностики.
4. В 2010 году в структуре младенческих потерь на третье место вышли внешние причины, обусловленные инфекционными заболеваниями, болезнями органов дыхания и желудочно-кишечного тракта, которые имели место главным образом у детей групп риска.

Библиография

1. Баранов А.А., Альбицкий В.Ю. Смертность детского населения России. М.: Литерра, 2007. 328 с.
2. Суханова Л.П. Оптимизация перинатальной помощи как важнейший фактор сохранения здоровья населения России: дис. ... докт. мед. наук. М., 2006. 335 с.
3. Царегородцев А.Д. Младенческая смертность в Российской Федерации. // Детский доктор. 2001. № 5–6. С. 19–20.
4. Гланц С. Медико-биологическая статистика / пер. с англ. Ю.А. Данилова. М.: Практика, 1998. 500 с.
5. Баранов А.А., Игнатьева Р.М., Каграманов В.И., Сугак А.Б. Региональные особенности воспроизводства и ранних потерь. Европейское лонгитудинальное исследование беременности и детства. М., 2005. 152 с.
6. Корсунский А.А., Балева Л.С., Карпеев Е.Е. и др. Региональные особенности смертности детей в России // Педиатрия. 2005. № 1. С. 13–17.

СОСТОЯНИЕ КЛЕТОЧНОГО И ГУМОРАЛЬНОГО ЗВЕНА ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ТОКСОПЛАЗМОЗОМ

Архагов Ю.Ф., Сабанчиева Ж.Х. *, Нагоев Б.С.

Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М. Бербекова, Нальчик

*Sabanchiyeva@mail.ru

Статья посвящена исследованиям иммунных процессов, обуславливающих клинические проявления реактивации ХТ, характеризующихся определенными различиями у пациентов со стойким положительным эффектом иммунокоррекции и больных с рецидивирующим течением данной клинической формы заболевания.

Ключевые слова: хронический токсоплазмоз, клеточный и гуморальный иммунитет.

CELLULAR AND GUMORAL IMMUNITY WITH PATIENTS CHRONIC TOXOPLASMOSIS

Arhagov Y.F., Sabanchieva G.H., Nagoev B.S.

Kabardino-Balkarian State University

In result exhibition with patients toxoplasmosis an infection to find что, immunity processes, of clinical symptoms reactivation chronic toxoplasmosis characterize definite different on patients with steady positive affect an immunocorrection and patients with recidive course in that clinic form disease.

Key words: chronic toxoplasmosis, cellular and и guomoral immunity.

Актуальность изучения токсоплазмоза продиктована в первую очередь связью данной патологии с иммунодефицитными состояниями (особенно с ВИЧ-инфекцией) [1]. Многолетняя персистенция возбудителя сопровождается «плавающими» концентрациями специфических антител, продуцируемых клоном антиген-специфических В-лимфоцитов памяти. Эта фаза заболевания называется хроническим токсоплазмозом (ХТ) и является закономерным исходом острого процесса [2–4]. Наличие достаточного количества Т- и В-клеток памяти обуславливает отсутствие клинических проявлений заболевания (латентное течение ХТ). Однако в ряде случаев (1–5 % от числа инфицированных) происходит реактивация латентной инфекции. В эту категорию входят «иммуноскомпрометированные» лица, в том числе с вторичным иммунодефицитом (ВИЧ-инфекция), а также лица, пострадавшие от ятрогении, неконтролируемой антибактериальной, цитостатической и глюкокортикоидной терапии [5].

Целью исследования явилось изучение показателей клеточного и гуморального звена иммунитета у больных токсоплазмозом в различных стадиях заболевания.

Материалы и методы. Обследованы 77 больных с клиническими проявлениями обострения ХТ (реактивация латентной формы ХТ). Диагноз устанавливался на основании клинико-лабораторных данных (наличие специфических Ig G к токсоплазмам, выявленных иммуноферментным анализом (ИФА, тест-система «Вектор-Бест») и подтвержденных методом полимеразной цепной реакции (ПЦР в сыворотке крови). Программа обследования включает определение иммунного статуса CD3, CD4, CD8, ИРИ, соотношение CD4/CD8 с использованием проточного цитофлуориметра «Faks Count» Bidi и сывороточных иммуноглобулинов IgA, IgM, IgG. Иммуноглобулины А, М, G определяли в сыворотке крови с использованием безреагентного акустического компьютерного анализатора АКБа-01-«БИОМ». При статистической обработке полученных данных использовали параметрические методы статистики (критерий Стьюдента), частотный анализ, а также методику вычисления коэффициентов диагностической ценности. Все пациенты распределены на группы в соответствии с эффективностью терапии. 1 группа – 58 больных с переходом заболевания в латентную фазу (циклическое течение манифестной формы хронического токсоплазмоза), 2 группа – 19 больных с повторным обострением ХТ в течение ближайшего года после лечения (рецидивирующее течение манифестной формы хронического токсоплазмоза). В соответствии с целями и задачами настоящей работы больные обследовались в динамике заболевания: в период обострения и непосредственно после проведения иммуномодуляции. Все больные помимо противовоспалительного, антиоксидантного лечения получали новый иммуномодулирующий препарат «Тамерит» из группы аминоталгидрозидов. Контрольная группа – 20 клинически здоровых лиц.

Результаты. Установлено, что в период обострения (табл. 1) у больных ХТ наблюдаются существенные изменения изученных иммунологических показателей. Так, несмотря на отсутствие достоверных статистических различий у пациентов с циклическим течением болезни по сравнению с рецидивирующим, у первых наблюдается заметно более высокое содержание CD8. В сравнении с показателями иммунного статуса при латентной форме ХТ период обострения (реактивации) при циклическом течении характеризуется статистически достоверным увеличением количества CD8+, а также снижением уровня IgA и снижением показателя отношения CD4/CD8 за счет увеличения CD8 лимфоцитов.

Таблица 1

Показатели иммунного статуса у больных хроническим токсоплазмозом в период обострения заболевания ($\bar{X} \pm m$)

Показатели	$X_{\min} - X_{\max}$	Группы					
		Контрольная		Циклическое течение		Рецидивирующее течение	
		$\bar{X}$	$\pm m$	$\bar{X}$	$\pm m$	$\bar{X}$	$\pm m$
CD3+, кл/мкл	688–1955	1321	50	1290	40	1307	35
CD4+, кл/мкл	355–1213	784	30	907	20	814	25
CD8+, кл/мкл	145–800	472	50	870*	50	893**	30
CD4/CD8	0.83–6.1	3.46	1.5	1.45*	1.5	1.37**	0.5
IgA г/л	1.5–2.2	1.85	0.5	0.77*	0.5	0.73**	0.5
IgM г/л	0.8–1.1	0.95	0.3	1.0	0.3	1.1	0.3
IgG г/л	4.5–8.5	6.5	1.7	7.5	0.3	8.3	0.3
IgG к <i>T. gondii</i> , МЕ/мл	0–30	15	5	17	5	19	0.5

* – $p < 0,05$ (сравнение с контрольной группой); ** – $p < 0,01$ (сравнение между группами с циклическим и рецидивирующим течением ХТ)

Анализ проведенных исследований (табл. 2–3) показывает, что наряду с общими для обеих групп больных ХТ изменениями иммунной системы наблюдались существенные различия в динамике изученных показателей, нарастающие со временем. Так, непосредственно после проведения иммуномодуляции у всех пациентов наблюдали снижение CD4+ и CD8+. Однако, если при циклическом течении болезни CD4+ снижались на 5 %, а CD8+ – на 11 %, то при рецидивирующем течении зарегистрирована обратная тенденция: CD4+ снижаются на 25 %, а CD8+ – на 10 %, с равномерной нормализацией IgA (табл. 2). В течение месяца у пациентов изученных групп динамика показателей иммунного статуса приобретала все большие различия (табл. 3). Возрастало количество CD4+ до величин, превышавших период обострения. Наблюдалось дальнейшее снижение количества CD8+, отмечалось увеличение концентраций IgA. В то же время, у пациентов с рецидивирующим течением ХТ рост CD4+ сопровождается заметным нарастанием CD8+ (на 30 %).

Таблица 2

Показатели иммунного статуса у больных хроническим токсоплазмозом после проведения лечения

Показатели	$X_{\min} - X_{\max}$	Группы					
		Контрольная		Циклическое течение		Рецидивирующее течение	
		$\bar{X}$	$\pm m$	$\bar{X}$	$\pm m$	$\bar{X}$	$\pm m$
CD3+, кл/мкл	688–1955	1319	50	1275	40	1329	35
CD4+, кл/мкл	355–1213	780	30	917	20	824	25
CD8+, кл/мкл	145–800	472	50	630*	50	993**	30
CD4/CD8	0.83–6.1	3.37	1.5	2.45*	1.5	2.27**	0.5
IgA г/л	1.5–2.2	1.80	0.5	0.87*	0.5	0.92**	0.5
IgM г/л	0.8–1.1	0.90	0.3	1.0	0.3	1.14	0.3
IgG г/л	4.5–8.5	5.5	1.7	7.5	0.3	8.7	0.3
IgG к <i>T. gondii</i> , МЕ/мл	0–30	13	5	17	5	21	5

* – $p < 0,05$ (сравнение с контрольной группой); ** – $p < 0,05$ (сравнение между группами с циклическим и рецидивирующим течением ХТ)

Таблица 3

Показатели иммунного статуса у больных хроническим токсоплазмозом через 1 месяц после лечения

Показатели	$X_{\min} - X_{\max}$	Группы					
		Контрольная		Циклическое течение		Рецидивирующее течение	
		$\bar{X}$	$\pm m$	$\bar{X}$	$\pm m$	$\bar{X}$	$\pm m$
CD-3+, кл/мкл	688–1955	1641	50	1798	40	1576	35
CD-4+, кл/мкл	355–1213	780	30	1010	20	978	25
CD8+, кл/мкл	145–800	472	50	749	50	790	30
CD4/CD8	0.83–6.1	4.38	1.5	5.7	1.5	5.1	0.5
IgA г/л	1.5–2.2	1.77	0.5	1.7	0.5	1.95	0.5
IgM г/л	0.8–1.1	0.90	0.3	1.0	0.3	1.18	0.3
IgG г/л	4.5–8.5	6.5	1.7	8.1	0.3	8.3	0.3
IgG к <i>T. gondii</i> , МЕ/мл	0–30	15	5	17	5	26	5

У пациентов обеих групп отмечалась однонаправленная динамика концентраций IgG tox (снижение числа лимфоцитов, продуцирующих IgG и концентрации специфических иммуноглобулинов). Особого внимания заслуживают результаты комплексного (клинико-иммунологического) обследования пациентов через 3–6 месяцев после лечения. Результаты обследования больных манифестными формами ХТ через 6 месяцев после проведения курсового лечения показывают, что при циклическом течении болезни однократный курс терапии приводит к переходу заболевания в хроническую латентную форму. Отмечается практически полная клиническая ремиссия – исчезают жалобы, симптомы интоксикации, проявления поражения гепатолиенальной системы, уменьшаются размеры периферических лимфатических узлов, восстанавливается социальная адаптация пациентов. Выявляется нарастание концентрации Ig G tox, а также рост CD4-лимфоцитов соответствует пропорциональному увеличению количества CD8-лимфоцитов. Большинство изученных иммунологических показателей не отличается от таковых при латентной форме ХТ. Многолетняя персистенция возбудителя сопровождается «плавающими» концентрациями специфических антител, продуцируемых клоном антиген-специфических В-лимфоцитов памяти. Эта фаза заболевания называется хроническим токсоплазмозом (ХТ) и является закономерным исходом острого процесса. Наличие достаточного количества Т- и В-клеток памяти обуславливает отсутствие клинических проявлений заболевания (латентное течение ХТ). Однако в ряде случаев (1–5 % от числа инфицированных) происходит реактивация латентной инфекции. В эту категорию входят «иммуноскомпрометированные» лица, в том числе с вторичным иммунодефицитом (ВИЧ-инфекция), а также лица, пострадавшие от ятрогении, неконтролируемой антибактериальной, цитостатической и глюкокортикоидной терапии [5].

Выводы. Проведенные исследования показывают, что иммунные процессы, обуславливающие клинические проявления реактивации ХТ, характеризуются определенными различиями у пациентов со стойким положительным эффектом иммунокоррекции и больных с рецидивирующим течением данной клинической формы заболевания. В совокупности с имеющимися на сегодняшний день данными литературы результаты собственных исследований позволяют предложить объяснение некоторых проявлений инфекционного процесса приобретенного токсоплазмоза. Установлено, что при рецидивировании токсоплазменной инфекции регистрировали признаки дефицита клеточного звена иммунитета. Имеющиеся изменения, включая гиперпродукцию IgM, соответствуют наличию вирусиндуцированной иммуносупрессии, возникшей в результате длительного пребывания вируса в активном состоянии. Следует полагать, что основными клетками-мишенями иммуотропного воздействия токсоплазменной инфекции при этом будут служить лимфоциты, отражающие гуморальное и Т-клеточное звенья иммунитета. Основные изменения при рецидивирующем течении токсоплазменной инфекции касались дисбаланса иммунокомпетентных клеток за счет снижения содержания Т-хелперов при нормальных показателях общей популяции Т-лимфоцитов. Указанные данные свидетельствуют о нарушении противовирусной защиты организма. При этом вирус находится в активном состоянии, но сохранение некоторых других механизмов противовирусной защиты, по-видимому, препятствует развитию клинически развернутых рецидивов инфекции.

Таким образом, проведенные исследования показали наличие и характер взаимосвязи основного направления и степени тяжести иммунных нарушений у пациентов и особенностей клинического течения ТИ. Именно особенности иммунных нарушений с учетом клинико-лабораторного полиморфизма ТИ, характер сопутствующей патологии (которая зачастую является следствием иммунодефицитного состояния) и наличие вегетативных нарушений являются определяющими факторами в выборе методов, режимов и схем этиотропной, иммуотропной и вегетотропной фармакотерапии, а также немедикаментозных методов коррекции при указанной патологии.

Библиография

1. Лобзин Ю.В., Буланьков Ю.И., Казанцев А.П., Васильев В.В. Хронический токсоплазмоз: рациональная терапия // Российские медицинские вести. 1997. N 2, Т. 2. С. 67–69.
2. Beazley D.M., Egerman R.S. Toxoplasmosis // Semin. Perinatol. 1998. Vol. 22. № 4. P. 332–338.
3. Bossi P., Caumes E., Astagneau P., Li T.S., Paris L., Mengual X., Katlama C., Bricaire F. Caracteristiques epidemiologiques des toxoplasmoses cerebrales chez 399 patients infectes par le VIH suivis entre 1983 et 1994 // Rev. Med. Interne. 1998 May; Vol. 19, N 5. P. 313–317.
4. Darrel O., Ho-yen, Alex W.L. Joss. Human toxoplasmosis. New-York: University Press, 1992. 432 p.
5. Denkers E.Y., Gazzinelli R.T. Regulation and function of T-cell-mediated immunity during *Toxoplasma gondii* infection // Clin. Microbiol. Rev. 1998. Vol. 11, N 4. P. 569–588.

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ И АБДОМИНАЛЬНАЯ ХИРУРГИИ В СВЕТЕ СИМУЛЬТАННЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

Асланов А.Дз.^{*}, Жигунов А.К., Логвина О.Е., Исхак Люай Нихад, Ойтов Т.Х., Эдигов А.Т.

Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М. Бербекова

^{*}dr-aslanov1967@mail.ru

В статье приводится опыт лечения 147 больных с аневризмами абдоминальной аорты и сопутствующей хирургической патологией, при этом подтверждается эффективность проведения одноэтапных, симультанных операций при сочетании хирургической патологии и аневризмы аорты.

Длительность операции и пребывание в стационаре не отличаются от таковых при проведении только резекции аневризмы, а осложнений в послеоперационном периоде как на ранних, так и на поздних этапах значительно меньше, чем при проведении многоэтапных вмешательств.

Ключевые слова: аневризма, аорта, протезирование.

THE CARDIOVASCULAR AND ABDOMINAL SURGERY IN LIGHT OF SIMULTANEOUS INTERVENTIONS

Aslanov A.Dz., Zhigunov A.K., Kugotov A.G., Logvina O.E., Iskhak Lyuay Nihad, Oytov T.H., Edigov A.T.

Kabardino-Balkarian State University

The paper presents experience in treating 147 patients with abdominal aortic aneurysms and concomitant surgical pathology. At that article confirmed the effectiveness of single-stage, simultaneous operations with a combination of surgical pathology and aortic aneurysm.

Duration of surgery and hospital stay did not differ from those during the resection of the aneurysm only, and complications in the postoperative period, as the early and late stages for much less than the carrying out multi-step intervention.

Key words: aneurysm, the aorta, prosthetic.

Во всех странах мира сердечно-сосудистые заболевания занимают лидирующие позиции в общей структуре заболеваемости и летальности [1].

Одновременно с ИБС эпидемией XX века стала ЖКБ. Согласно данным VI Всемирного конгресса гастроэнтерологов, 10 % населения мира страдают ЖКБ. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, причиной которой часто является грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, считается патологией XXI века. Язвенной болезнью желудка и 12 п/к страдают около 10 % взрослого населения. Грыжи живота диагностируются у 5 % мужчин и 2 % женщин, поэтому в настоящее время не считается казуистикой сочетание заболеваний сердца и сосудов и органов брюшной полости [2, 3].

В хирургии в связи с тем, что при сочетанных заболеваниях поэтапная, разделенная определенным промежутком времени хирургическая коррекция одного органа в ближайшем послеоперационном периоде может сопровождаться тяжелыми осложнениями со стороны другого, неоперированного, патологически измененного органа, стали широко применяться симультанные операции на органах, расположенных в одной анатомической области [4].

Симультанный от латин. simul. – вместе; синонимами являются «одновременный» и «синхронный». Симультанные оперативные вмешательства на желудке, желчных протоках и грыжах брюшной стенки, печени и толстой кишке стали достоянием многих хирургических центров. Операции на клапанах и коронарных артериях, на сонных и коронарных артериях, брюшной аорте становятся распространенными в сердечно-сосудистой хирургии [5].

Теперь стало необходимо выполнение симультанных операций на органах, расположенных в различных анатомических полостях.

Мировой опыт подобных вмешательств остается небольшим [1–7].

Цель исследования. Улучшить результаты при сочетанной хирургической и сосудистой патологиях.

Материалы и методы. В отделении хирургии сосудов Республиканской клинической больницы г. Нальчика с 1998 по 2011г. находились 147 больных с аневризмами брюшного отдела аорты.

Среди поступивших было 139 мужчин и 8 женщин. Возраст больных колебался в пределах 60–85 лет.

В РКБ 98 (66.6 %) больных, у которых аневризма аорты была выявлена либо при профилактическом осмотре в поликлиниках, либо при УЗИ органов брюшной полости по поводу других заболеваний, поступили в плановом порядке, а 49 (33.4 %) больных были доставлены в экстренном порядке в тяжелом состоянии – с клиникой надрыва или разрыва аневризмы брюшной аорты.

У больных, помимо аневризмы абдоминального отдела аорты, выявлены заболевания:

24 (16,3 %) – паховые грыжи;

5 (3,4 %) – язвенная болезнь желудка;

16 (10,9 %) – желчекаменная болезнь.

4 (2,7 %) больных поступили в крайне тяжелом состоянии с клиникой разрыва аневризмы в свободную брюшную полость, геморрагическим шоком 3 ст. В приемном отделении были проведены противошоковые, реанимационные мероприятия без эффекта. Больные скончались в течение первого часа с момента поступления.

Остальные больные были прооперированы по поводу аневризмы абдоминальной аорты.

Проведены следующие операции:

- аорто-аортальное протезирование (рис. 1);
- аорто-бифеморальное протезирование (рис. 2);
- атипичное бифуркационное подключично-бедренное протезирование (рис. 3);

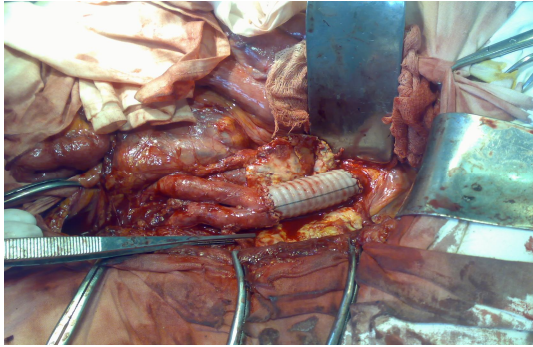


Рис. 1. Больной Х. 65 лет.
Аорто-аортальное протезирование

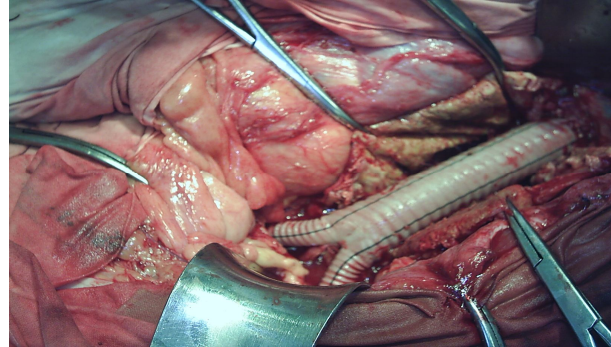


Рис. 2. Больной Ж. 73 лет.
Аорто-бифеморальное протезирование

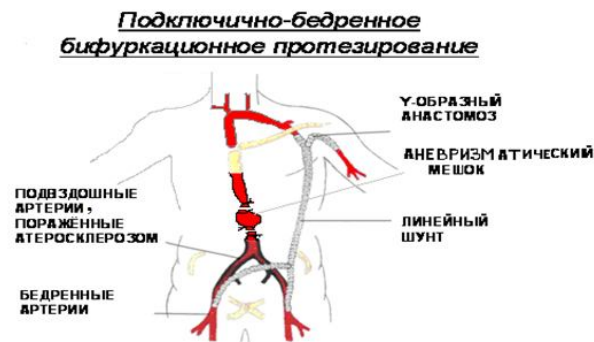
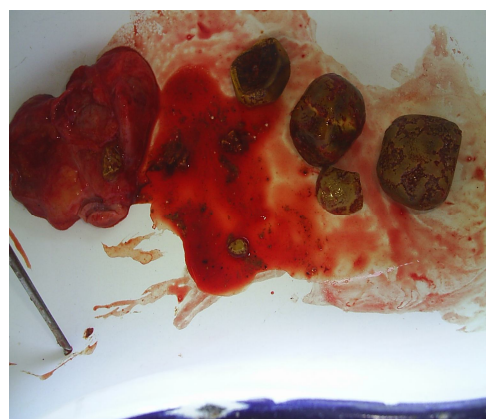


Рис. 3. У-образное, бифуркационное подключично-бедренное протезирование

При резекции аневризмы аорты были выполнены simultанные операции 43 больным: у 24 больных – холецистэктомия (рис. 3, 4), у 3 – резекция желудка по Бильрот-2 в модификации Гофмейстера и у 16 – грыжесечение паховой грыжи по Лихтенштейну (рис. 5).



а



б

Рис. 4. Аорто-бифеморальное протезирование + холецистэктомия



Рис. 5. Больной К. 67 лет. Состояние после резекции аневризмы аорты, аорто-аортального протезирования и герниопластики по Лихтенштейну с обеих сторон

Результаты. Все оперированные больные 3-е суток находились в реанимационном отделении.

Из 143 оперированных больных у 2 после операции развился обширный инфаркт миокарда, у 1 больного – ТЭЛА, в связи с чем больные скончались в реанимационном отделении.

Длительность госпитализации у 95 больных составила 21–23 койко-дня и они были выписаны в удовлетворительном состоянии с соответствующими рекомендациями.

Хотелось бы отметить, что все больные, которым выполнены симультанные операции, были активированы на 3-е сутки. Послеоперационный период протекал гладко, при этом выполнение симультанных операций на длительность пребывания больного в стационаре не повлияло.

Выводы

Выполнение симультанных операций – метод выбора для пациентов, имеющих два и более хирургических заболеваний. Последнее обстоятельство объясняется рядом преимуществ по сравнению с этапным хирургическим лечением, поскольку избавляет от:

- 1) необходимости проведения повторного хирургического вмешательства и связанного с ним риска повторного наркоза;
- 2) опасности возникновения в раннем послеоперационном периоде обострения сопутствующего хирургического заболевания;
- 3) высокого риска экстренной операции при возникновении осложнений со стороны неустраненной хирургической патологии.

Библиография

1. Шумаков В.И. Симультанные операции на открытом сердце и органах брюшной полости. М.: ПРОФИЛЬ, 2006. 214 с.
2. Аронов Д.М. Лечение и профилактика атеросклероза. М.: Триада-Х, 2000. 410 с.
3. Ветшев П.С., Шулутко А.М., Прудков М.И. Хирургическое лечение холелитиаза: незыблемые принципы, щадящие технологии // Хирургия. 2005. № 8. С. 91–93.
4. Белов Ю.В., Комаров Р.Н., Степаненко А.Б., Мкртчян А.Н. Аневризма аорты и желчекаменная болезнь: необходима ли одномоментная операция? // Хирургия. 2010. № 2. С. 64–66.
5. Белов Ю.В., Комаров Р.Н. Абдоминальные катастрофы в хирургии аорты и сердца // Хирургия. 2010. № 4. С. 4–11.
6. Дабагов О.Ю., Ахкубеков Р.А., Шерхова З.Х., Мизиева Д.И., Казанчева А.Л. Симультанные операции: лапароскопическая холецистэктомия и удаление жирового фартука // Перспектива-2010: материалы международной научной конференции студентов, аспирантов и молодых ученых. Т. IV. Нальчик: Каб.-Балк. ун-т, 2010. С. 102–104.
7. Мизиев И.А., Дабагов О.Ю., Ахкубеков Р.А., Шерхова З.Х., Мизиева Д.И. Особенности подготовки больных с высоким операционным риском к лапароскопической холецистэктомии // Всероссийский форум «Пироговская хирургическая неделя». Приложение к журналу «Вестник Санкт-Петербургского университета». Сер. 11. Медицина. 2010. С. 275–276.

РЕИМПЛАНТАЦИЯ КОНЕЧНОСТЕЙ В КБР

Асланов А.Дз. *, Жигунов А.К., Куготов А.Г., Исхак Люай Нихад, Билимихов А.И., Эдигов А.Т., Хадер Омар

Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М. Бербекова

*dr-aslanov1967@mail.ru

В статье приводится опыт проведения в КБР реимплантации конечности при полном или неполном отрыве.

В КБР по поводу отрыва конечностей выполнено 6 операции с реимплантацией конечностей. При этом растет опыт в этом направлении. Последние 3 операции по реимплантации конечностей были успешными. Все больные продолжают находиться под наблюдением врачей по месту жительства и врачей-клиницистов, непосредственно выполнивших операцию.

Ключевые слова: травма, конечность, реимплантация.

REIMPLANTATION OF LIMBS IN CBD

Aslanov A.Dz., Zhigunov A.K., Kugotov A.G., Iskhak L.N., Bilimihov A.I., Edigov A.T., Khader Omar

Kabardino-Balkarian State University

This article is the experience of limb reimplantation full and partial isolation of the CBD. In the CBD on the separation of the limbs performed six operations of reimplantation of limbs, with growing experience in this area, the last 3 trans-actions reimplantation of limbs were successful. All patients continue to be kind of medical supervision in the community and hospital physicians directly perform the operation.

Keywords: trauma, limb reimplantation.

Введение

В настоящее время травмы являются одной из трех основных причин смертности населения Российской Федерации [1].

Среди различных видов сочетанных повреждений костно-сосудистые занимают значительное место и сопровождаются высокой частотой послеоперационных осложнений (39–46 %), ампутаций (до 25 %) и летальностью (12–21 %) [2–3].

Несмотря на значительные успехи, достигнутые в травматологии и ангиохирургии, а также совместной их деятельности, многие аспекты этой проблемы требуют дальнейшей их разработки [4–6].

Цель исследования. Уменьшить количество ампутаций, инвалидизации больных с травматическими отрывами конечностей.

Материалы и методы. История реимплантации конечностей в КБР тесно связана с появлением в республике отделения сосудистой хирургии на базе РКБ г. Нальчика в 1999 году. В этом же году была выполнена первая операция по реимплантации конечности.

Больной М., жестяник, поступил в приемное отделение РКБ с отрывом правой верхней конечности на уровне плечевого сустава. Конечность держалась на кожном лоскуте.

Больной был оперирован: реимплантация верхней конечности. В течение 6 месяцев после операции проходила реабилитация больного.

В данное время конечность функционирует в полном объеме, пациент социально адаптирован, работает таксистом.

С 2002 по 2011 гг. с подобными травмами поступили 8 больных, при этом 3 больным в связи с поздней доставкой в стационар были проведены ампутации конечностей на различных уровнях.

Остальным 5 больным выполнены реимплантации конечностей.

Больная Т. 23 лет доставлена в приемный покой РКБ службой скорой медицинской помощи с полным отрывом правой нижней конечности, ушибом головного мозга, переломом костей лицевого черепа.

Больная была оперирована: реимплантация нижней конечности на уровне в/3 голени. В послеоперационном периоде у больной отмечались стойкая гипотония, кома. Во время транспортировки в центральную клинику Москвы произошел тромбоз шунта, в связи с чем по прибытии в Москву была проведена ампутация нижней конечности (рис. 1–4).



Рис. 1. Больная Т., 23 лет.
Полный отрыв левой нижней конечности



Рис. 2. Больная Т. 23 лет.
Оторванный сегмент конечности

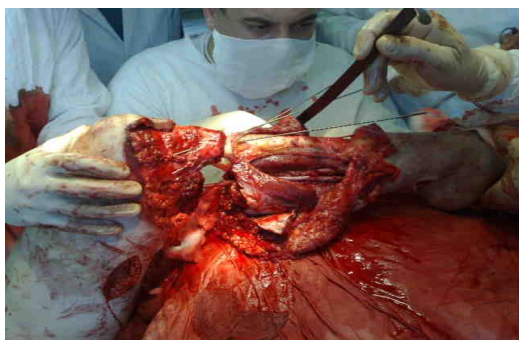


Рис. 3. Больная Т. 23 лет.
Реимплантация конечности

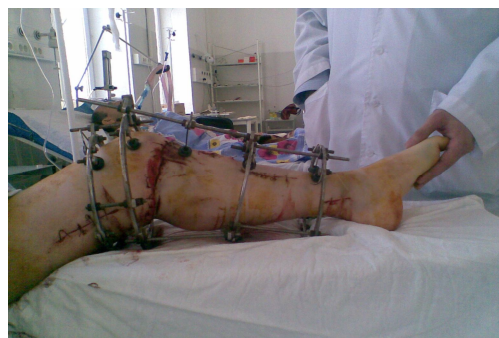
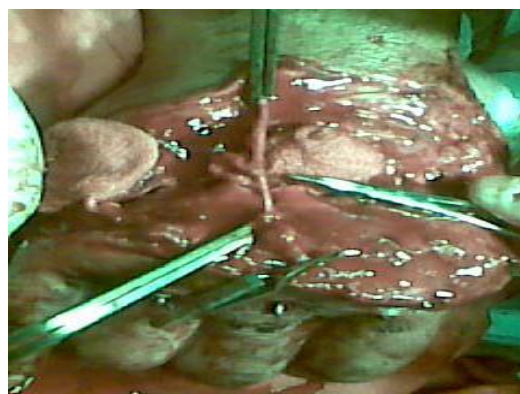


Рис. 4. Больная Т. 23 лет.
Вид конечности после операции

Больной Х. 26 лет поступил с неполным отрывом правой кисти на уровне пястных костей. Больной был оперирован: реимплантация кисти с формированием 3 артериальных и венозных шунтов. В послеоперационном периоде на 10 сутки у больного развился тромбоз шунтов, в связи с чем была выполнена экономная резекция правой кисти (рис. 5–7).



Рис. 5. Больной Х. 26 лет.
Неполный отрыв правой кисти



а б
Фото 6. Больной Х. 26 лет. Реимплантация кисти. Формирование артериальных шунтов



Фото 7. Больной X. 26 лет. Вид после операции

3 больным выполнена реимплантация верхней конечности на уровне локтевого сустава, при этом 2 пострадавших привезли из разных районов республики в один день с разницей в 2 часа с идентичной травмой конечности. У всех больных операция прошла успешно, конечности функционируют в полном объеме.

Результаты. Из 6 больных у 4 операция прошла успешно, реимплантированные конечности прижились. При этом больные проходили реабилитацию в течение 6–12 месяцев.

Больные находятся под наблюдением хирургов по месту жительства, а также проходят профилактические осмотры сосудистого хирурга, нейрохирурга каждые 6 месяцев.

На данном этапе у всех 4 больных конечности функционируют, они социально адаптированы, работоспособны.

Выводы

1. Выполнение реимплантации конечности требует специальных навыков и умений хирурга.
2. Реимплантация должна проводиться сосудистым хирургом и при необходимости – с участием смежных специалистов (травматолог, нейрохирург).
3. При любом виде травм с отрывом конечностей необходимо выполнять реимплантацию, ибо, несмотря на трудоемкий процесс операции, сохранение конечности улучшает качество жизни и сохраняет трудоспособность больного.

Библиография

1. Абушев Н.С. Хирургическая тактика при огнестрельных повреждениях магистральных артерий конечностей // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 1996. № 6. С. 117.
2. Анкин Л.Н., Анкин Н.Л. Практическая травматология. Европейские стандарты диагностики и лечения. М., 2002. 408 с.
3. Брюсов П.Г., Розанов В.Е., Кудрявцев Б.П. и соавт. Оказание специализированной хирургической помощи пострадавшим с сочетанной травмой // Медицина катастроф. 1998. № 1–2. С. 38–40.
4. Бялик Е.И. Ранний остеосинтез переломов костей конечностей при сочетанной травме: дис.... докт. мед. наук. М., 2004. 174 с.
5. Мизиев И.А., Жигунов А.К., Баксанов Х.Д., Дабагов О.Ю., Аль-Султан М.М. Лечение больных с повреждениями органов брюшной полости и опорно-двигательного аппарата при политравме // Вестник Санкт-Петербургского ун-та, сер. 11 (приложение). Медицина. 2010. С. 688–689.
6. Мизиев И.А., Баксанов Х.Д., Жигунов А.К., Ошноков И.Х., Мисроков М.М., Асланов А.Д., Ахкубеков Р.А., Аль-Султан М.Х.М. Анализ структуры ранений полученных во время боестолкновений в городских условиях // Материалы второго съезда хирургов Южного федерального округа. Пятигорск 8–9 октября 2009. Ростов-на-Дону: ГОУ ВПО РостГМУ Росздрава, 2009. С. 56–57.

ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ ГИПЕРПЛАЗИИ ЭНДОМЕТРИЯ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

Ашибоккова О.Х.^{*}, Шаваева В.А., Узденова З.Х., Шогенова Ф.М., Тогузаева З.Х., Берхамова Э.А.

Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М. Бербекова

^{*}ashiboksana@mail.ru

Данное исследование выполнено с целью выявления эффективности гормональной терапии и таргентных медикаментозных средств у женщин репродуктивного возраста с гиперплазией эндометрия. Обследованы 68 женщин в репродуктивном возрасте с пролиферативными процессами эндометрия, из них 33 пациенткам проведена гормонотерапия по стандартным методикам и 35 больным – лечение индол-3-карбинолом и эпигалокатехин-3-галлатом. Применение таргентной терапии с использованием индинола и эпигаллата при гиперплазии эндометрия показало, что они обладают мощной противоопухолевой активностью, патогенетически воздействуя на основные звенья развития пролиферативных процессов в организме.

Ключевые слова: гиперплазия эндометрия, полипы эндометрия, гормональная, таргентная терапия.

OPTIMISATION OF THERAPY AT WOMEN REPRODUCTIVE AGE WITH HIPERPLASTIC PROCESSES AN ENDOMETRIYA

Ashibokova O.Kh., Shavaeva V.A., Uzdanova Z.Kh., Shogenova F.M., Togusaeva S.H., Berhamova E.A.

Kabardino-Balkarian State University

This research is executed for the purpose of detection of efficiency of hormonal therapy and target therapy at women of reproductive age with a hyperplastic processes an endometriya. 68 womens at reproductive age with proliferative processes an endometriya are surveyed, from them to 33 patients the treatment by hormones and 35 patients treatment by indole-3-karbinol and epigalokatekhin-3-gallat is carried out. Application of targets therapy showed that they possess powerful antineoplastic activity, pathogenetic influencing the main links of development of proliferative processes.

Key words: hyperplasia endometrial, endometrial polyps, hormonal, targentnaya therapy.

Гиперплазия эндометрия (ГЭ) представляет собой заболевание, возникающее вследствие преобладания процессов пролиферации над апоптозом на фоне усиленного неоангиогенеза и измененного рецепторного статуса эндометрия [1].

ГЭ занимает одно из ведущих мест среди гинекологических заболеваний наряду с другими доброкачественными пролиферативными процессами матки (миомой матки, аденомиозом), причем истинную частоту данной патологии оценить затруднительно ввиду частого бессимптомного течения болезни.

Изучение механизмов развития ГЭ и новых, патогенетически обоснованных методов лечения таргентной («целевой») направленности, по мнению многих исследователей, позволит приостановить прогрессирование заболевания от простой гиперплазии эндометрия без атипии к комплексной гиперплазии и аденокарциноме эндометрия, и следовательно, добиться снижения заболеваемости раком тела матки. Несмотря на совершенствование методов лечения, в последние годы отмечен рост заболеваемости гиперпластическими процессами эндометрия (ГПЭ), что связывают с увеличением числа женщин, страдающих нарушением обмена веществ, ростом хронической соматической патологии, снижением иммунитета, а также неблагоприятной экологической обстановкой [1–3].

Среди консервативных методов ГПЭ ведущая роль принадлежит гормональной терапии. По данным исследований, эффективность гормонального лечения ГЭ составляет 57–92 % [4, 5]. В то же время гормонотерапия сопровождается значительным количеством побочных эффектов и имеет ряд противопоказаний, ограничивает ее применение у пациенток с соматической патологией и метаболическими нарушениями, что особенно актуально для женщин в репродуктивном возрасте. Частота отказов от гормональной терапии из-за побочных эффектов и осложнений достигает 25–35 % [5, 6]. Все это диктует необходимость поиска новых путей фармакологической коррекции ГПЭ с использованием препаратов, обладающих направленной антиэстрогенной активностью и не имеющих ограничений применения, присущих гормональному лечению.

В современной литературе описаны вещества, обладающие противопролиферативным, антиангиогенным и проапоптотическим действием, в частности, индол-3-карбинол и эпигалокатехин-3-галлат, которые обладают мощной противоопухолевой активностью, патогенетически воздействуя на основные звенья развития гиперпластических процессов в организме [7].

Цель исследования – оценка эффективности гормональной терапии и таргентных медикаментозных средств у женщин репродуктивного возраста с гиперплазией эндометрия.

Материал и методы исследования. В женских консультациях городских поликлиник, клинических больниц № 1 и № 2 г. Нальчика обследованы 68 женщин в репродуктивном возрасте с пролиферативными процессами эндометрия. Возраст пациенток варьировался от 22 до 46 лет.

Критериями включения в исследование являлись наличие морфологически подтвержденного гиперпластического процесса эндометрия, отсутствие миомы матки и эндометриоза.

Критерии исключения: подозрение или подтвержденный злокачественный процесс любой локализации, острый воспалительный процесс любой локализации, беременность, предшествующая гормональная терапия, наличие тяжелой экстрагенитальной патологии.

В зависимости от метода лечения больные были распределены на 2 группы:

– I группу составили 33 пациентки, которым проведено гормональное лечение (дюфастон, КОК-новинетт). КОК назначался по контрацептивной схеме на 6 месяцев; в первые 3 месяца приема КОК параллельно назначался чистый гестаген-дюфастон по 10 мг 2 раза в день с 14 дня менструального цикла в течение 10 дней).

– во II группу вошли 35 пациенток, категорически отказавшихся от приема гормональных препаратов. Лечение проведено индол-3-карбинолом и эпигаллокатехин-3-галлатом. Индиол назначался по 400 мг/сутки (по 2 капсулы 2 раза в сутки во время еды), эпигаллат – по 200 мг/сутки (по 2 капсулы 2 раза в сутки во время еды) в течение 6 месяцев.

Обследование и наблюдение проводились через 3, 6 и 12 месяцев.

Контроль эффективности лечения проводился через 1,5–2 года. Всем больным проводили: сбор жалоб, анамнеза, антропометрию, клинические, биохимические анализы, кольпоскопию, микроскопию влагалищных мазков, УЗИ гениталий и др. органов, гистероскопию с отдельным выскабливанием эндоцервикса и эндометрия, морфологическое исследование соскоба, определение возбудителей бактериальных и вирусных инфекций методом ИФА и полимеразной цепной реакции (ПЦР). До начала терапии определяли уровни концентраций ФСГ, ЛГ, пролактина и эстрадиола. Взятие крови для определения гормонов и биохимических исследований проводили в утренние часы из локтевой вены до назначения корректирующей терапии на 5–7 день менструального цикла.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) с использованием цветового доплеровского картирования (ЦДК) и импульсной доплерометрии (ИД) было проведено в процессе обследования и лечения всем пациенткам. Исследования выполняли на УЗ-аппаратах «Medison SA-8000 XL» (Южная Корея) и «Dornier AI 5200» (Германия).

Гистероскопия проведена 64 пациенткам для уточнения состояния полости матки и контроля лечения через 6 месяцев. Использовался гистероскоп фирмы «Karl Storz» (Германия) по стандартной методике. Полипы удалялись электрохирургически с последующим отдельным диагностическим выскабливанием (РДВ) матки и гистологическим исследованием.

Полученные данные обработаны статистически с помощью стандартных методов при использовании программного обеспечения Microsoft Excel и Statistica 6.0. Балльная шкала была протестирована на исходной выборке с помощью метода скользящего экзамена для прогностической модели с качественными параметрами. Различия признавались статистически значимыми при $p < 0,05$ (p – достоверность различий по сравнению с исходными показателями).

Результаты обследования и их обсуждение

Анализ гинекологической заболеваемости по г. Нальчику за последние 5 лет показал увеличение числа больных с патологией эндометрия в 1,7 раза.

Статистически значимых различий по возрасту, наследственной отягощенности, перенесенным заболеваниям не было. Средний возраст пациенток I группы составил $38,4 \pm 2,75$ лет, II группы – $40,2 \pm 2,2$ года.

Средний возраст менархе у пациенток с ГПЭ ($n = 68$) составил $13,24 \pm 1,18$ лет, начала половой жизни – $17,4 \pm 2,8$ лет. У 95,6 % пациенток имелись различные нарушения менструального цикла, у 82,4 % были ациклические маточные кровотечения. В первом браке состояли 61,8 % женщин, во втором – 17,6 %. Каждая пятая пациентка не состояла в браке. В анамнезе больных выявлен ряд особенностей: бесплодие – у 16,8 % пациенток, осложненные роды и аборт – у 19,1 %, воспалительные заболевания матки и придатков – у 22 %. Патология шейки матки обнаружена у 33,8 %, дисгормональные заболевания молочных желез – у 60,3 %. Наследственная отягощенность опухолевыми заболеваниями отмечена у 22 % больных. Хирургические вмешательства на придатках матки в анамнезе – у 7,3 % пациенток. При оценке индекса массы тела (ИМТ) установлено, что указанный показатель был больше у каждой четвертой женщины. По характеру распределения жировой клетчатки наиболее часто встречался абдоминальный тип ожирения, который является основным проявлением метаболического синдрома, играющего важную роль в развитии гиперплазии эндометрия.

Результаты исследования показателей уровня гормонов в плазме крови у женщин с гиперплазией эндометрия в процессе гормонального и таргентного лечения представлены в табл. 1.

Таблица 1

Средние показатели уровней гормонов в плазме крови у женщин с гиперплазией эндометрия в процессе гормонального и таргентного лечений ($M \pm SD$)

Показатели	I группа (n = 33)	II группа (n = 35)
Исходные:		
ЛГ МЕ/л	11,9±3,8	10,2±3,1
ФСГ МЕ/л	5,6±1,4	5,5±2,2
Пролактин мМЕ/л	274,6±56	271,6±49,1
Эстрадиол пмоль/л	699,5±233,4	721,8±219,4
После лечения:		
ЛГ МЕ/л	3,1±0,8*	3,9±0,5*
ФСГ МЕ/л	3,1±1,6*	3,6±2,8*
Пролактин мМЕ/л	277,3±62,4	280,5±47,2
Эстрадиол пмоль/л	523,7 ± 54,4*	597,8±43,8,4*

* – достоверность различий по сравнению с исходными показателями ($p < 0,05$)

В исходном состоянии в I группе пациенток отмечалось незначительное увеличение ЛГ. Уровень эстрадиола находился на верхней границе фолликулярной фазы цикла, характерной для данного возраста пациенток. После лечения уровень эстрадиола достоверно снизился у пациенток обеих групп. Концентрация ЛГ и ФСГ после окончания лечения достоверно снизилась в обеих группах, в I группе снижение ЛГ было более выражено. Концентрация пролактина после окончания лечения достоверно не отличалась от исходных показателей.

При применении гормональной терапии у большинства женщин отмечен хороший терапевтический эффект. У 23,5 % больных этой группы были отмечены побочные эффекты в виде увеличения массы тела, диспепсических явлений, декомпенсации варикозной болезни вен нижних конечностей.

Во II группе у всех исследуемых женщин наблюдался хороший клинический эффект от одновременного применения индол-3-карбинола и эпигаллокатехин-3-галлата.

При первичном проведении ультразвукового (трансвагинального) исследования размеры М-эхо у всех женщин превышали 15 мм при измерении в конце условной второй фазы менструального цикла. При исследовании после менструации или менструальноподобного кровотечения отмечалось увеличение показателей толщины эндометрия по сравнению с аналогичными показателями для соответствующих дней цикла. Кроме того, отмечались неоднородность структуры, наличие эхопозитивных и эхонегативных включений.

О полипах эндометрия свидетельствовали следующие данные:

– наличие в полости единичных или множественных образований округлой или овальной формы с характерной эхоструктурой;

– четкость границ образования;

– деформация срединной линейной структуры М-эхо;

– появление вокруг образования эхонегативного ободка «хало»;

– небольшие расширения полости матки и заполнение ее жидкостным содержимым (В.Н. Демидов).

Результаты динамического наблюдения за состоянием эндометрия у женщин с гиперплазией эндометрия в процессе гормонального и таргентного лечения представлены в табл. 2.

Таблица 2

Средние показатели величины М-эхо у женщин с гиперплазией эндометрия в процессе гормонального и таргентного лечений (при измерении в конце условной 2 фазы менструального цикла) ($M \pm SD$)

Показатели	I группа (n = 33)	II группа (n = 35)
М-эхо исходный, мм	15,4±2,1	15,2±2,9
Через 3 месяца от начала лечения	3±1,1*	8,3±2,9
После лечения	4,1±1,2*	8,8±2,1
Через 6 мес. после окончания лечения	11±1,7	10,4±2,1

* – достоверность различий по сравнению с исходными показателями ($p < 0,05$)

При проведении доплерометрии фиксировался внутриматочный кровоток с выраженной яркостью, множеством зон васкуляризации стенок матки, с высокой плотностью сигналов. Индекс резистентности в миометрии составлял 0,55 ± 0,11, V_{max} – 28,5 см/сек. При УЗИ-контроле через 3 месяца на фоне проводимого лечения на 5–7-й день менструального цикла толщина эндометрия не превышала 4,7–6,7 мм, во второй фазе цикла – 11,3 мм. Отмечалась нор-

мализация кровотока. Средние числовые значения индексов резистентности составили $0,65 \pm 0,07$, $V_{max} - 19,2$ см/сек. После окончания лечения при УЗИ-контроле на 5–7-й день менструального цикла толщина эндометрия не превышала 5 мм, во второй фазе цикла – 8–10 мм. Полипы в полости матки не определялись. Отмечался нормальный внутриматочный кровоток с немногочисленными цветовыми сигналами, однонаправленным током крови.

Через 6 месяцев после завершения лечения рецидив гиперплазии эндометрия по данным УЗИ был выявлен у 16,2 % пациенток I группы, во второй группе рецидивов не наблюдалось. Частота рецидивов полипов эндометрия у пациенток I группы составила 13,2 % и у пациенток II группы – 5,8 %. Анализ случаев рецидивов полипов эндометрия во 2 группе выявил, что раздельное диагностическое выскабливание было выполнено по экстренным показаниям без контроля гистероскопии и удаления полипов, что обусловило неэффективность таргентной терапии.

Во II группе пациенток, получавших индинол, эпигаллат, генферон, наблюдались улучшение качества жизни, нормализация менструального цикла, положительная динамика ультразвуковых параметров, отсутствие рецидивов ГПЭ. Полученные нами данные свидетельствовали о хорошей переносимости препаратов и клинической эффективности лечения. У 7 женщин молодого репродуктивного возраста в течение первых 3–6 месяцев после лечения диагностирована беременность.

У 8 женщин позднего репродуктивного возраста с клиническими проявлениями климактерического синдрома на фоне ГПЭ и полипов эндометрия к концу первого месяца лечения индол-3-карбинолом и эпигаллокатехин-3-галлатом отмечено улучшение общего самочувствия, настроения, тургора кожи, состояния слизистых оболочек. К концу 3 месяца положительная динамика достигнута преимущественно в отношении таких вегетативных симптомов климактерического синдрома, как приступы учащенного сердцебиения, лабильность пульса, повышенная нервная возбудимость, дневная сонливость, нарушение сна, приливы, гипергидроз. В большинстве случаев положительный эффект был достигнут уже к 4 месяцу от начала лечения, а дальнейшая терапия приводила к стабилизации достигнутого результата.

Лечение больных с ГПЭ в репродуктивном возрасте должно быть дифференцированным. Обязательными являются: УЗИ с использованием цветового доплеровского картирования и импульсной доплерометрии, гистероскопия, раздельное диагностическое выскабливание эндометрия и слизистой оболочки матки с последующим гистологическим исследованием соскобов.

Гистероскопия позволяет контролировать полное удаление патологического очага и повышает эффективность терапии. Дифференцированный подход в лечении ГПЭ в репродуктивном возрасте позволяет не только сохранить здоровье, но и восстановить репродуктивную функцию.

Вывод. Впервые получен новый перспективный метод лечения гиперпластических процессов эндометрия. Использование индинола и эпигаллата, оказывающих влияние на основные патогенетические механизмы развития ГПЭ, является обоснованным в терапии гиперпластических процессов эндометрия и профилактики их рецидивов.

Библиография

1. Станоевич И.В. Дифференцированный подход к диагностике и лечению гиперплазии эндометрия у женщин позднего репродуктивного и перименопаузального возраста: дисс. ... канд. мед. наук. М., 2007. 157 с.
2. Henderson B.E., Feigelson H.S. // *Carcinogenesis*. 2000. Vol. 21. P. 427–433.
3. Гинекология: национальное руководство / под ред. В.И. Кулакова, И.Б. Манухина, Г.М. Савельевой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. 1072 с.
4. Ашрафян Л.А., Киселев В.И., Муйжнек Е.Л. Патогенетическая профилактика рака репродуктивных органов. М., 2009. 176 с.
5. Бреусенко В.Г., Савельева Г.М., Голова Ю.А., Мишиева О.И. // *Акуш. и гин.* 2009. № 4. С. 19–23.
6. Чернуха Г.Е. Аденоматозная и железистая гиперплазия эндометрия в репродуктивном возрасте (патогенез, клиника, лечение): дис. ... д-ра мед. наук. Иркутск, 1999.
7. Singh AK, Seth P, Antony P, et al. Green tea constituent epigallocatechin-3-gallate inhibits angiogenic differentiation of human endothelial cells. *Arch Biochem Biophys*. 2002. N 401(1). P. 29–37.

ВЫБОР МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ НАРУЖНЫХ ПАНКРЕАТИЧЕСКИХ СВИЩЕЙ

Байчоров Э.Х., Семенов С.С.^{*}, Дубров А.В., Кузьминов А.Н., Бруснев Л.А.

Ставропольская государственная медицинская академия, г. Ставрополь

^{*}Semenovstv@mail.ru

В статье представлен девятнадцатилетний опыт лечения панкреатических свищей. Лечение начиналось с комплексной консервативной терапии. Последние двенадцать лет лечение проводится с применением физиотерапевтических методов, которые позволяют достичь положительного результата в 50 % случаев. В остальных случаях больных приходится оперировать. Выбор оперативного пособия определяется после дообследования. При такой тактике лечения закрытие свищей наблюдается у всех больных. Послеоперационная летальность составляет 4,2 %.

Ключевые слова: панкреатические свищи, физиотерапевтические методы.

CHOICE OF MANAGEMENT METHOD IN EXTERNAL PANCREATIC FISTULAS.

Baychorov E.Kh., Semenov S.S., Dubrov A.V., Kuzminov A.N., Brusnev L.A.

Stavropol State Medical Academy, Stavropol

19-year experience of management of pancreatic fistulas is presented in the article. Management started with complex conservative treatment. Last 12 years physiotherapeutic methods were used, which allowed to achieve positive result in 50 % of cases. Patients were operated on in other cases. The choice of operative method was made after additional examination. This tactics allowed to achieve fistula closure in all patients. Postoperative mortality was 4,2 %.

Keywords: pancreatic fistulas, physiotherapeutic methods.

Известно, что заболевания поджелудочной железы считаются одной из самых сложных проблем в хирургии [1].

Наружные панкреатические свищи возникают у больных с острым деструктивным панкреатитом и травмами поджелудочной железы, а также после оперативных вмешательств на поджелудочной железе. Свищи существенно отягчают состояние больных и сопровождаются высокой летальностью (12–87 %) [2–8].

Лечение панкреатических свищей всегда длительно по времени, носит комплексный характер и является весьма затратным. Общепринятыми методами лечения являются консервативное и оперативное.

Консервативное лечение направлено на максимальное снижение уровня панкреатической секреции и местное воздействие на кожные покровы в области свища. Комплексное консервативное лечение включает препараты соматостатина, ингибиторы протеаз, ингибиторы протонной помпы, H₂-блокаторы, ферментные препараты (креон, панзинорм, орестон), физиотерапевтические методы. Клинический опыт показал высокую эффективность крайне-высокочастотной терапии (КВЧ-терапия) в комплексном лечении панкреатических свищей. Миллиметровые волны вызывают конформационную перестройку структурных элементов кожи и модулируют импульсную активность ее нервных проводников. В результате возникающих кожно-висцеральных рефлексов возможно изменение функций внутренних органов. Под действием миллиметровых волн на зоны локальной болезненности, на рефлексогенные зоны и биологически активные точки происходит изменение деятельности вегетативной нервной и эндокринной систем, что способствует улучшению трофики слизистой гастродуоденальной зоны, активации иммуногенеза кожи. Возникающая при миллиметровом облучении нейрогуморальная активация антиоксидантной системы организма блокирует процессы перекисного окисления липидов, играющих существенную роль в патогенезе ряда заболеваний и их обострений [9,10].

Для лечения больных с наружными свищами поджелудочной железы применялись электромагнитные колебания частотой 57–65 ГГц при длине волн 5,6–6,1 мм. Продолжительность проводимых ежедневно воздействий на панкреатодуоденальную зону (область эпигастрии, правое и левое подреберья) и область свищевого отверстия составляла 30–45 мин. Курс лечения 10–15 процедур. Повторные курсы КВЧ-терапии проводились через 2–3 мес.

Хирургическая тактика при наружных свищах поджелудочной железы также дифференцирована и зависит от сроков существования, наличия связи с панкреатическими протоками [11, 12].

Материал и методы исследования. Работа основана на анализе клинического материала при обследовании и лечении 72 больных с наружным панкреатическим свищом. Все больные находились на стационарном лечении в хирургических отделениях Ставропольского краевого клинического центра специализированных видов медицинской помощи.

Контрольную группу с наружными панкреатическими свищами составили 22 больных, находившихся на лечении с 1991 года по 1997 год.

Основная группа больных с панкреатическими свищами представлена 50 пациентами, находившимися на лечении с 1998 года по 2010 год.

Различия качественных признаков анализировались по статическому критерию χ^2 , количественные – по точному критерию Фишера (Стьюдента, Манна-Уитни).

В исследование включены пациенты со свищами поджелудочной железы различной этиологии. По полу больные распределились следующим образом: в контрольной группе мужчин было 20 (95,45 %), женщин – 2 (4,54 %). В основной группе мужчин было 49 (80 %), женщин 11 (20 %).

Основная часть больных с панкреатическими свищами госпитализирована в клинику в плановом порядке, а именно: в контрольной группе – 17 (77,3 %), в основной группе – 38 (76 %). Экстренно госпитализированы в контрольной группе – 5 (22,7 %), в основной – 12 (24 %). Среди госпитализированных 44 (61,1%) пациента – из сельской местности, 28 (38,9 %) – городские жители.

Возраст больных колебался от 15 до 69 лет. В основной и контрольной группах преобладали пациенты до 65 лет, т.е. пациенты трудоспособного возраста, что свидетельствует о социально-экономической значимости данной проблемы. На трудоспособный возраст (26–65 лет) в основной и контрольной группах приходится 64 % и 90,9 % больных соответственно (табл. 1).

Таблица 1

Общая характеристика обследованных больных с панкреатическими свищами

Исследуемые группы	Возраст								
	До 25 лет		26-45		46-65		Старше 65		N
	Муж.	Жен.	Муж.	Жен.	Муж.	Жен.	Муж.	Жен.	N
Основная группа	10 (20 %)	2 (4 %)	18 (36 %)	3 (6 %)	9 (18 %)	2 (4 %)	2 (4 %)	4 (8 %)	50
	12 (24 %)		21 (42 %)		11 (22 %)		6 (12 %)		100 %
Контрольная группа	2 (9,1 %)	–	11 (50 %)	2 (9,1 %)	7 (31,8 %)	–	–	–	22
	2 (9,1 %)		13 (59,1 %)		7 (31,8 %)				100 %

Таблица 2

Распределение больных по причинам возникновения наружного панкреатического свища

Причины наружного панкреатического свища	Количество пациентов			
	Основная группа		Контрольная группа	
	N	%	N	%
Острый деструктивный панкреатит	29	58 %	7	31,8 %
Псевдокисты поджелудочной железы	7	14 %	5	22,7 %
Травма поджелудочной железы	13	26 %	7	31,8 %
Операции на органах брюшной полости	1	2 %	3	13,6 %
Всего	50	100 %	22	100 %

Чаще всего причиной развития панкреатического свища служили острый деструктивный панкреатит и развитие панкреонекроза. Таких больных было в контрольной группе 7(31,8%), в основной группе – 29 (58 %). Все эти пациенты ранее были оперированы. У части пациентов свищи развились на фоне псевдокист поджелудочной железы: контрольная группа – 5 (22,7 %), основная – 7 (14 %). Достаточно частой причиной развития панкреатических свищей являлась травма поджелудочной железы контрольная группа – 7 (31,8 %), основная 13 (26 %). В 4 (5,6 %) случаях свищи сформировались после операции на органах брюшной полости.

Результаты. Лечение всех больных с наружными панкреатическими свищами начинали с комплексной консервативной терапии. Консервативная терапия в контрольной группе была эффективна у 7 (31,8 %) больных, из них у 3 (13,6 %) свищ закрылся, у 4 (18,2 %) удалось добиться значительного уменьшения отделяемого по свищу панкреатического сока, в последующем свищи у них тоже закрылись.

При безуспешности консервативной терапии 15 (68,2 %) больным были выставлены показания для оперативного лечения. Применялись следующие хирургические методы: панкреатоэнтеростомия на выключенной по Ру петле тощей кишки – у 8 (53,4 %) пациентов, иссечение свища – у 3 (20 %), пломбировка свищевого хода – у 2 (13,3 %), санация и редренирование свищевого хода – у 2 (13,3 %).

В основной группе всем больным проводилась консервативная терапия, включающая препараты соматостатина, ингибиторы протеаз, ингибиторы протонной помпы, H₂-блокаторы, ферментные препараты (креон, панзинорм, орестон), физиотерапевтические методы (КВЧ-терапия).

Комплексное консервативное лечение с применением КВЧ-терапии позволило достигнуть стойкого эффекта у 25 (50 %) пациентов. После первого курса КВЧ-терапии свищи закрылись у 15 (60 %) пациентов, у 6 (24 %) отделяемое по свищу уменьшилось с последующим закрытием свища. Второй курс консервативной терапии через 2–3 месяца был эффективен у 4 (16 %) пациентов – свищи закрылись.

Другая половина больных подверглась оперативному лечению. Решение об оперативном лечении и его объеме принимали после дообследования больных с применением УЗИ, фистулографии, ЭРПХГ и КТ поджелудочной железы. Применяли следующие хирургические методы: панкреатоэнтеростомия на выключенной по Ру петле тощей кишки – у 2 (8 %) пациентов, иссечение свища – у 3 (12 %), фистулопанкреатикогастростомия у 9 (36 %), санация и редренирование свищевого хода – у 6 (24 %) и корпокаудальная резекция – у 5 (20 %) пациентов.

У 2 больных после иссечения свища и у 1 после фистулопанкреатикогастростомии были рецидивы свищей. В последующем у них произведена дистальная резекция поджелудочной железы со свищем.

Заключение. Наружные панкреатические свищи требуют дифференциального подхода к выбору метода лечения. Комплексное консервативное лечение с применением КВЧ-терапии, сандостатина, ингибиторов желудочной секреции было эффективно у 50 % больных с наружными панкреатическими свищами. При неэффективности двух курсов консервативной терапии с интервалом в 2–3 месяца показано оперативное лечение. Такой подход позволил добиться закрытия панкреатических свищей у всех больных с послеоперационной летальностью 4,2 %.

Библиография

1. Нестеренко Ю.А., Лаптев В.В., Михайлуков С.В. Диагностика и лечение деструктивного панкреатита. М.: БИНОМ–ПРЕСС, 2004. 304 с.
2. Альперович Б.И., Цхай В.Ф., Хабас Г.Н. Лечение кист и свищей поджелудочной железы // *Анналы хирургической гепатологии*. 2000. Т. 5, № 1. С. 70–76.
3. Кубышкин В.А., Клыкин А.Б., Шматов В.А. Гнойно-септические осложнения острого панкреатита // *Вестник хирургии*. 1987. № 9. С. 131–135.
4. Наружные и внутренние свищи в хирургической клинике / под ред. Э.Н. Ванцяна. АМН СССР. М.: Медицина, 1982. 264 с.
5. Радзиховский А.П. Свищи поджелудочной железы. Киев: Наукова думка, 2003. 224 с.
6. Филин В.И. Острые заболевания и повреждения поджелудочной железы. Л.: Медицина. 1982. 248 с.
7. Мизиев И.А., Мисроков М.М., Дабагов О.Ю., Ахкубеков Р.А., Ошроев М.М. Выбор хирургической тактики лечения разлитого перитонита // *Анналы хирургии*. 2008. № 6. С. 45–48.
8. Мизиев И.А., Гудов А.Х. Применение активных программированных методов санации в лечении острого деструктивного панкреатита: материалы научно-практической конференции СКФО с международным участием. Беслан, 2011. С. 102–104.
9. Бецкий О.В., Девятков Н.Д., Кислов В.В. Миллиметровые волны низкой интенсивности в медицине и биологии // *Биомедицинская радиоэлектроника*. 1998. № 4. С. 13–29.
10. Бецкий О.В., Лебедева Н.Н. Современные представления о механизмах воздействия низкоинтенсивных электромагнитных волн на биологические объекты // *Миллиметровые волны в биологии и медицине*. 2001. № 3 (23). С. 5–19.
11. Артемьева Н.Н., Савинов И.П., Саврасов В.М. и др. Хирургическая тактика при псевдокистах поджелудочной железы // *Анналы хирургической гепатологии*. 1997. Т. 2 (приложение). С. 74–75.
12. Артемьева Н.Н., Троицкая Н.Н., Саврасов В.М. и др. Наружные панкреатические свищи // *Анналы хирургической гепатологии*. 1997. Т. 2 (приложение). С. 75–76.

АНАЛИЗ ФАКТОРОВ РИСКА И ПРИЧИН ЛЕТАЛЬНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ В КАБАРДИНО-БАЛКАРСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ

Батыров З.С.* , Инарокова А.М.

Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М. Бербекова

*zaurbek1980@mail.ru

В работе на основании ретроспективного анализа сопроводительных листов бригад скорой медицинской помощи, амбулаторных карт и историй болезни 196 пациентов, госпитализированных в отделение реанимации и интенсивной терапии ГУЗ «Кардиологический центр» г. Нальчика за период 2007–2009 гг., изучены факторы риска и причины летальности у пациентов с острым коронарным синдромом.

Ключевые слова: острый коронарный синдром, факторы, неблагоприятный прогноз, летальность, выживаемость, острая сердечная недостаточность, фибрилляция желудочков, тромбоэмболия легочной артерии.

ANALYSIS OF RISK FACTORS AND CAUSES OF MORTALITY IN PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME IN THE KABARDINO-BALKARIYA REPUBLIC

Batyrov Z.S., Inarokova A.M.

Kabardino-Balkarian State University

For the first time in the Kabardino-Balkariya Republic, retrospective analysis of accompanying worksheets ambulance brigades, out-charts and patient 196 patients admitted to Department of resuscitation and intensive therapy «Cardiology Center» Nalchik from 2007–2009 examine risk factors and causes of mortality in patients with acute coronary syndrome.

Keywords: acute coronary syndrome, factors, unfavorable forecast, mortality, survival, acute heart failure, ventricular fibrillation, thromboembolism pulmonary artery.

Актуальность. В течение последних десятилетий болезни сердечно-сосудистой системы являются ведущей причиной смертности и инвалидизации населения многих экономически развитых стран мира. Однако нигде в мире эта проблема не стоит так остро, как в России, имея поистине эпидемический характер. Данные статистического анализа по Российской Федерации выглядят неблагоприятно (из 100 тысяч человек только от инфаркта миокарда в России ежегодно умирают 330 мужчин и 154 женщины, а от инсультов – 204 мужчины и 151 женщина) по сравнению с аналогичными в западных странах [1, 2].

Кабардино-Балкарская Республика не является исключением, и на первом месте среди причин смерти как в России, так и в Кабардино-Балкарии, стоят болезни системы кровообращения: 56,7 % и 60,9 % соответственно (данные Федеральной службы государственной статистики, 2010 г.). ИБС, включая инфаркты миокарда (ИМ), является причиной 27,2 % смертей [3].

Проблема острого коронарного синдрома (ОКС) имеет большую актуальность в кардиологии. Возможность сформировать правильную стратегию ведения пациента до установления окончательного диагноза привела к появлению международных регистров ОКС и рекомендаций научных обществ кардиологов (Американского, Европейского, Всероссийского) [4,5].

Целью настоящего исследования было изучение факторов, определяющих высокий риск смерти, в ближайший период наблюдения у пациентов с ОКС в Кабардино-Балкарской Республике.

Материал и методы. Для решения поставленной задачи был проведен ретроспективный анализ сопроводительных листов бригад скорой медицинской помощи, амбулаторных карт и историй болезни 196 пациентов, госпитализированных в отделение реанимации и интенсивной терапии ГУЗ «Кардиологический центр» г. Нальчика с диагнозом ОКС за период с 2007 по 2009 гг.

В исследование вошли 144 мужчины (73,5 %) и 52 женщины (26,5 %) ($p=0,0000$) в возрасте от 20 до 76 лет кабардинской (45,5 %), балкарской (20 %), русской (26 %) и других национальностей (8,5 %).

Диагнозу ОКС предшествовали предварительные диагнозы, выставленные БСП и/или врачами поликлиники на основании характерных жалоб, анамнеза, объективных данных, результатов ЭКГ: ОКС – 68 (34,6 %), острый ИМ – 56 (28,6 %), повторный ИМ – 18 (9,2 %), стенокардия впервые возникшая – 18 (9,2 %), стенокардия прогрессирующая – 34 (17,3 %), артериальная гипертензия – 2 (1,2 %).

Время госпитализации пациентов в кардиологический центр от момента появления болевого синдрома занимала от 1 часа до 2-х суток. У 70 % пациентов средняя продолжительность госпитализации составила от 1 до 7 часов.

Летальный исход в ОРИТ констатирован у 15 (7,6 %) пациентов.

В исследовании проводился анализ факторов риска, влияющих на течение острого коронарного синдрома и непосредственных причин смерти.

Анализ непосредственных причин смерти показал, что сердечная недостаточность (отек легких, кардиогенный шок) встречалась у 60 % умерших, остановка кровообращения (ФЖ, ЖТ) – так же у 60 % умерших, тромбоэмболия легочной артерии констатирована в 50 % случаях.

Нужно отметить, что окончательные диагнозы были выставлены на основании клинической картины, так как вскрытия не производились в связи с категорическим отказом родственников по религиозным и иным соображениям.

Статистическая обработка полученных данных проведена с использованием программы Statistica 6.0 фирмы StatSoft (USA).

Полученные результаты

Распределение пациентов по возрасту и национальности показано на рис. 1 и 2.

Как видно из рис. 1, большинство летальных исходов зафиксировано у лиц старше 70 лет.

Анализ национальной принадлежности умерших показал преобладание лиц балкарской и кабардинской национальностей.

Достоверной разницы между мужчинами – 8 случаев (53,3 %) и женщинами – 7 случаев (46,7 %) не получено. Однако, в группе женщин число летальных исходов у пациенток старше 70 лет достоверно ($p=0,008$) превышало число больных в возрасте от 60 до 69 лет (6–85,7 % против 1–14,3%).

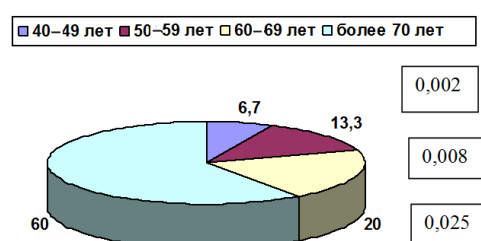


Рис. 1. Распределение пациентов по возрасту (%)

*достоверность рассчитывалась при сравнении с группой «70 и более»

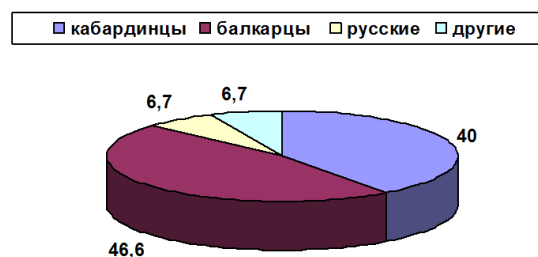


Рис. 2. Распределение пациентов по национальности

*достоверность различий при сравнении с группой «кабардинцы» – 0,03; с группой «балкарцы» – 0,01

Большинство больных с летальными исходами были городскими жителями (77 %), из них 53,8 % являлись жителями г. Нальчика.

Сравнение факторов риска между выжившими и умершими пациентами показано в табл. 1.

Таблица 1

Сравнение факторов риска между выжившими и умершими пациентами

Показатели	Выжившие n=181 (92,3 %) 18,6±0,6 к.д.	Умершие n=15(7,7 %) 5,7±1,4 к.д.	p
Характер боли:			0,0
– давящие	65(35,9)	12(80)	0,0011
– сжимающие	51(28,2)	7(46,7) p=0,045	0,15
– жгучие	56(30,9)	–	0,01
Иррадиация боли	127(70,2)	14(93,3)	0,0
Генез боли:			
– физическая нагрузка	77(42,5)	11(73,3)	0,02
– психоэмоциональная нагрузка	5(2,8) p=0,000	2(13,3) p=0,045	0,034
– в покое	99(54,7) p=0,02	3(20) p=0,003	0,009
Продолжительность:			
60–120 мин	32(17,7)	6(40)	0,036
Факторы риска:			
– ИМТ	53(29,3)	8(53,3)	0,05
– семейный анамнез	40(22,7)	0(0)	0,03
Коронарный анамнез:			
– стенокардия	88(48,8)	12(80)	0,017
– ИМ	51(28,2)	6(40)	0,019
– фибрилляция предсердий	10(5,5)	5(33,3)	0,000
Трансформация диагноза	125(69)	11(73,3)	0,73
Диагноз подтвержден	56(31) p=0,000	4(26,7) p=0,01	0,73

У пациентов с летальным исходом преобладали давящие боли с иррадиацией в левую половину тела боли, возникающие в большинстве случаев после физической нагрузки и продолжающиеся в течение одного–двух часов. В анамнезе у большинства больных отмечались стенокардия, ИМ и нарушения ритма (фибрилляция предсердий). Половина пациентов обладала избыточной массой тела (ИМТ).

Интересно отметить, что у выживших пациентов, в отличие от больных с летальным исходом, преобладали стенокардитические боли, возникающие в покое.

Среди пациентов с летальным исходом больные с подъемом сегмента ST составляли 33,3 %, с депрессией или без изменения сегмента ST – 66,7 %.

В 33,3 % случаях исходный диагноз, поставленный БСП и/или врачами поликлиники, звучал как ОИМ, в 20 % – как повторный ИМ, ОКС и прогрессирующая стенокардия, в 6,7 % – артериальная гипертензия, или гипертоническая болезнь.

После проведения обследования первичные диагнозы трансформировались в большинстве случаев в острый Q-ИМ и прогрессирующую стенокардию (по 33,3 % случаев), а также в острый и повторный не Q-ИМ (по 13,3 % наблюдений).

Продолжительность пребывания в стационаре составила в среднем $5,7 \pm 1,4$ дня, что достоверно отличалось от длительности пребывания выживших пациентов.

Было замечено, что у 7 (46,7 %) пациентов средняя длительность койко-дней достоверно ($p=0,000$) была значительно короче и составляла $1-2$ суток ($1,3 \pm 0,2$) по сравнению с другой группой из 8 больных (53,3 %), где продолжительность койко-дней составляла в среднем $9,5 \pm 1,8$ дня. По этому признаку больные были разделены на 2 группы.

По возрасту, национальности и месту проживания достоверной разницы между группами получено не было.

У большинства пациентов I группы (71,4 %) диагностирован острый ИМ, у 4 – Q-ИМ, у 1 – не Q-ИМ и у двоих больных – прогрессирующая стенокардия (табл. 2). У пациентов II группы острый ИМ наблюдался в 2-х случаях (25 %), повторный ИМ и прогрессирующая стенокардия наблюдались у 6-ти больных (3–37,5 % и 3–37,5 % соответственно).

Таблица 2

Сравнение факторов риска между пациентами I и II групп

Показатели	I группа n=7 (46,7 %) 1,3±0,2 к.д.	II группа n=8 (53,3 %) 9,5±1,8 к.д.	p
Характер боли:			0,0
– давящие	6(85,7)	2(25)	0,018
– сжимающие	1(14,3) p=0,075	6(75) p=0,045	0,018
Факторы риска:			
– ИМТ	6(85,7)	2(25)	0,02
– сахарный диабет	3(42,9)	0(0)	0,038
Коронарный анамнез:			
– стенокардия	4(57,1)	8(100)	0,038
– ИМ	1(14,3)	5(62,5)	0,038
– ишемический инсульт	2(28,6)	0(0)	0,022
Диагноз БСП:			
– ОКС	–	3(37,5)	0,07
– ОИМ	4(57,1)	1(12,5)	0,049
– повторный ИМ	1(14,3)	2(25)	
– прогрессирующая стенокардия	1(14,3)	2(25)	
– АГ/ГБ	1(14,3)	–	
Время госпитализации:			
– менее 6 часов	4(57,2)	8(100)	
– более 24 часов	3(42,9)	– p=0,001	0,03
Окончательный диагноз:			
– острый Q-ИМ	4(57,1)	1(12,5)	
– повторный Q-ИМ	– p=0,01	1(12,5)	0,049
– острый не Q-ИМ	1(14,3)	1(12,5)	
– повторный не Q-ИМ	–	2(25)	
– прогрессирующая стенокардия	2(28,6)	3(37,5)	
Трансформация диагноза	4(57,1)	7(87,5)	0,18
Диагноз подтвержден	3(42,9) p=0,59	1(12,5 %) p=0,027	0,18

У больных I группы преобладали жалобы на давящие боли за грудиной. В анамнезе имели место избыточная масса тела (ИМТ), сахарный диабет и ишемические инсульты. Длительность доставки в ОРИТ менее 6 часов была отмечена только у 57,1 % больных, остальные пациенты (42,9 %) госпитализированы лишь через сутки. Больные II группы имели жалобы на сжимающие боли. В анамнезе отмечались наличие стенокардии у всех пациентов, ИМ в более половине случаев. Больные были доставлены в ОРИТ в течение первых 6 часов.

Необходимо отметить, что у пациентов I группы, где при первичной диагностике острый ИМ занимал лидирующее место (57,1 %), подтверждение диагноза получено в 42,9 % случаев ($p=0,59$). У пациентов II группы трансформация первичного диагноза происходила в 87,5 %, а подтверждение отмечено лишь в 12,5 % ($p=0,027$).

Таблица 3

Сравнение течения заболевания у пациентов I и II групп

Показатели	I группа n=7, (46,7 %)	II группа n=8, (53,3 %)	p
Нестабильное течение	7(100)	4(50 %)	0,03
Рецидив боли в первые 12 часов	7(100)	3(37,5)	0,01
Повторный ИМ	1(14,2)	3(37,5)	0,3
Сердечная недостаточность:			
– отек легких	7(100)	2(25)	0,003
– кардиогенный шок	4(57,1)	1(12,5)	
	3(42,9)	1(12,5)	
– нарушения ритма и проводимости	6(85,7)	3(37,5)	0,05
– разрыв миокарда	1(14,2) $p=0,007$	–	
ТЭЛА	–	4(50 %)	0,028

Как видно из табл. 3, пациенты I группы отличались крайне тяжелым течением болезни, характеризовавшимся рецидивами стенокардии с выраженной декомпенсацией сердечной недостаточности и нарушениями ритма и проводимости.

У больных II группы нестабильное течение болезни отмечалось в половине случаев, зафиксированы повторные Q-ИМ (2–25 %) и не Q-ИМ (1–12,5 %), а также ТЭЛА (тромбоэмболия легочной артерии).

Обсуждение результатов

В Кабардино-Балкарской Республике исследования по выявлению и диагностике ОКС, стратификации факторов риска, причин летальности при ОКС, а также по оценке адекватности специализированной кардиологической помощи не проводились.

Полученные первые результаты по выявлению наиболее возможных факторов риска и причин летальности при ОКС позволят способствовать разработке единой концепции диагностики и лечения ОКС в республике в соответствии с общепринятыми международными стандартами.

Полученные данные по анализу возраста и уровню летальности у пациентов с подъемом и депрессией сегментов ST, обнаруженные при первичной регистрации ЭКГ, вполне соответствуют данным международных исследований, в которых отмечается преобладание больных с ОКС старше 70 лет с депрессией или отсутствием изменений сегмента ST (примерно в 1,5–2 раза) [4–6].

Необходимо отметить, что первичная диагностика, проведенная на основании жалоб, анамнеза заболевания и регистрации ЭКГ, не позволяет в большинстве случаев (70 %) установить правильный диагноз. Лишь в 30 % случаев первичный диагноз соответствовал окончательному. В связи с этим встает вопрос о применении лабораторных экспресс-тестов (определение тропонина и сывороточных ферментов). Использование такого прибора, как I-Stat (фирмы Abbott, США), обладающего высокой функциональностью, диагностической точностью и мобильностью, позволило бы еще на догоспитальном этапе выявить наличие острого инфаркта миокарда (в 46,7%) или исключить коронарную патологию (в 11,7%) [7–11].

Тем не менее выделенные факторы риска (давящие боли с иррадиацией в левую половину грудной клетки, возникшие преимущественно при физической нагрузке, а не в покое, продолжающиеся до 2-х часов; избыточная масса тела; наличие стенокардии, ИМ и нарушений ритма в анамнезе) позволяют еще на догоспитальном этапе классифицировать наиболее тяжелую и неблагоприятную по течению заболевания группу пациентов.

По результатам открытого рандомизированного исследования «НОКС» в России показано, что проведение догоспитального тромболизиса позволяет добиться снижения летальности (13 % при догоспитальном тромболизисе, 22,95 % при стационарном тромболизисе), частоты развития постинфарктной стенокардии без существенного влияния на частоту развития рецидивов инфаркта миокарда и появления признаков сердечной недостаточности [12–14].

Аналогичные результаты опубликованы в работах зарубежных авторов [9].

Своевременное использование тромболизиса у данной группы пациентов, возможно, позволило бы предотвратить летальные исходы [11, 14, 15].

Результаты исследования показали, что группа больных, у которых еще на догоспитальном этапе выявлен острый ИМ, в последующем трансформировалась в группу пациентов, имеющих самое неблагоприятное течение болезни (нестабильная гемодинамика с нарушениями ритма сердца, высокая частота повторных приступов, выраженная сердечная недостаточность, требующая коррекции катехоламинами и вазопрессорами). Применение в данных клинических ситуациях таких инвазивных методов лечения, как баллонная ангиопластика и внутриаортальная баллонная контрпульсация, способствовало бы более благоприятному течению болезни пациентов в ОРИТ и снижению госпитальной летальности.

Выводы

1. В Кабардино-Балкарской Республике летальность при ОКС составляет 7,6 % и отмечается преимущественно у лиц старше 70 лет кабардинской и балкарской национальностей.
2. Анализ факторов риска показал, что к летальным исходам у больных с ОКС наиболее часто приводят избыточная масса пациентов, наличие в анамнезе стенокардии и ИМ, сопровождающихся нарушениями ритма. Болевой синдром характеризуется давящими болями с иррадиацией в левую половину грудной клетки, продолжающимися не менее 2-х часов и возникающими преимущественно при физической нагрузке.
3. Непосредственными причинами смерти наиболее часто являются сердечная недостаточность (60 %), сопровождающаяся нарушениями ритма и проводимости (60 %), а так же ТЭЛА (50 %).
4. Наиболее неблагоприятную группу представляют пациенты с ОКС, имеющие в анамнезе сахарный диабет, избыточную массу тела и ОНМК, у которых при первичном осмотре выявлен острый ИМ, и период госпитализации которых от момента появления давящих болей составил от 6 до 24 часов. В ОРИТ у всех этих больных отмечаются нестабильное течение с рецидивами болевого приступа в первые 12 часов и сердечная недостаточность с нарушениями ритма в 85,7% случаев.
5. Внедрение в практику экспресс-методов диагностики, инвазивных методов диагностики и лечения, более широкое применение тромболизиса являются первоочередными задачами в снижении летальности от ОКС.

Библиография

1. Здравоохранение в России, 2009: стат. сб. М.: Росстат, 2009. 366 с. Официальное издание Федеральной службы государственной статистики (Росстат). Москва, 2009. 365 с.
2. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: www.who.int/ Fabio Levi et al. Report to the World Health Organization cardiovascular disease statistics.// 2005.
3. Инарокова А.М., Кодзоев З.М. Исследование факторов риска сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности профессиональных групп водителей-мужчин г. Нальчика // Алгоритмы диагностики и лечения неотложных состояний на догоспитальном этапе: материалы II-го Российского научного форума. 2001. С. 17–18.
4. Национальные рекомендации лечение острого коронарного синдрома без стойкого подъема сегмента ST на ЭКГ // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2006. Т. 5, № 5. Приложение 1. С. 1–46.
5. ACCF/AHA Focused Update of the Guidelines for the Management of Patients with Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction (Update of 2007 Guidelines) // JACC. 2011. N. 57. P. 1920–1959.
6. Аверков О.В., Лысов А.Ю., Эрлих А.Д. и др. Возможности применения современных рекомендаций по лечению острых коронарных синдромов в инфарктном отделении городской больницы // Кардиология. 2002. № 4. С. 4–13.
7. Руководство Национальной академии клинической биохимии по лабораторной медицинской практике использования биохимических маркеров при ОКС и СН // Лабораторная диагностика. 2008. № 1 (17). С. 13–32.
8. Califf R.M. Cardiac markers in acute coronary syndromes — refining our knowledge // Eur. Heart J. 2003. V. 24. P. 136–137.
9. Cardiovascular risk and therapeutic benefit of coronary intervention for patients with unstable angina according to the troponin T status / C. Heeschen, B.U. Goldmann, W. Terres, C.W. Hamm // Eur. Heart J. 2000. V. 21. P. 1159–1166.
10. McCann C.J., Glover B.M., Menown I.B. et al. Prognostic value of a multimarker approach for patients presenting to hospital with acute chest pain // Am J Cardiol. 2009. V. 1, N 103(1). P. 22–28.
11. Möckel M., Danne O., Müller R. et al. Development of an optimized multimarker strategy for early risk assessment of patients with acute coronary syndromes // ClinChimActa. 2008. V. 393(2). P. 103–109.
12. Гогин Е.Е. Острый коронарный синдром: этапы диагностики, определяющие тактику оказания помощи // Терапевтический архив. 2001. № 4. С. 5–11.
13. Голиков А. П., Панкин О. А. Острый коронарный синдром и ошибки догоспитальной диагностики инфаркта миокарда // Кардиология. 2000. № 12. С. 26–29.
14. Довгалецкий П.Я. Острый коронарный синдром – патогенез, клиническая картина, аспекты лечения. Что мы знаем и что надо делать? (Обзор) // Сердце. 2002. № 1. С. 13–15.
15. Кратнов А.Е., Хрусталёв О.А., Ильин М.В. Дискуссионные вопросы патологической терапии острых коронарных синдромов (Обзор литературы) // Российский кардиологический журнал. 2001. № 1. С. 57–65.

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ КЛЕТОЧНОЙ ТЕРАПИИ НА ТЕЧЕНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ РАБОТА

Борукаев И.З. *, Уметов М.А.

Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М. Бербекова

*boroko2882@bk.ru

Статья посвящена проблеме инфаркта миокарда (ИМ), ежегодно приобретающей все большую актуальность. В России частота ИМ в различных регионах колеблется от 2 до 5 на 1000 мужчин в год в возрасте от 25 до 64 лет. Среди общей смертности сердечно-сосудистые заболевания составляют 57 %.

Ключевые слова: клеточная терапия, регенерация, инфаркт миокарда.

ASSESSMENT INFLUENCE OF CELLULAR THERAPY ON THE COURSE OF A MYOCARDIAL INFARCTION

Borukaev I.Z., Umetov M.A.

Kabardino-Balkarian State University

The myocardial infarction (MI) problem annually gains the increasing relevance. In Russia frequency to THEM in various regions fluctuates from 2 to 5 on 1000 men a year aged from 25 till 64 years. Annually in the Russian Federation from 100 thousand people only from IT 330 men and 154 women die. Among the general mortality cardiovascular diseases make 57 %.

Key words: cellular therapy, regeneration, myocardial infarction.

Современные методы консервативной терапии и хирургического лечения ишемической болезни сердца внесли значительный вклад в снижение смертности от инфаркта миокарда, но остаются неэффективными при дистальной форме поражения коронарных артерий, рассыпном типе коронарного русла. Сохраняется проблема ремоделирования миокарда, так как происходит значительное повреждение ткани миокарда с замещением кардиомиоцитов рубцовой тканью [1, 2].

В последнее время в научном обществе все большее внимание уделяется возможностям применения стволовых клеток при лечении инфаркта миокарда. В литературе широко обсуждается эффективность мезенхимальных клеток красного костного мозга при клеточной кардиомиопластике. Проведено множество экспериментальных работ на лабораторных животных (и затем на людях), подтверждающих эффективность данного метода [3].

Но с учетом дороговизны данного метода и сложности культивирования достаточного пула мезенхимальных клеток данный метод не получил широкого применения. Возможно применение и других популяций стволовых клеток.

Среди возможных кандидатов рассматривают:

- 1) эмбриональные стволовые клетки;
- 2) фетальные стволовые клетки: фетальные кардиомиоциты;
- 3) соматические стволовые клетки и клетки-предшественницы:
 - а) эндотелиальные предшественницы
 - б) клетки-сателлиты поперечно-полосатой мускулатуры;
 - в) гемопоэтические стволовые клетки;
 - г) эндогенные стволовые клетки сердца.

Также перспективно проведение цитокиновой терапии при лечении инфаркта миокарда. Проведение кардиомиопластики возможно с помощью введения гранулоцитарного колонийстимулирующего фактора, который приводит к мобилизации выхода $CD34^{+}$ клеток с высоким уровнем экспрессии CXCR4-рецептора к SDF-1 (stromal derived factor) [4].

Остается неизученным вопрос влияния на течение инфаркта миокарда всего пула моноклеаров красного костного мозга. Возможен положительный эффект при клеточной кардиомиопластике за счет синтеза и выделения в микроокружение цитокинов и факторов роста.

Цель работы: разработать оптимальный метод получения моноклеарных клеток красного костного (МККМ) мозга и цитокинов из МККМ; провести сравнительную оценку влияния МККМ и цитокинов на течение острого инфаркта миокарда на модели ИМ у крыс.

Материалы и методы. Опыты проводились на самцах инбредной линии Wistar весом 170–190 г. Возраст животных – 2–3 мес. (виварий СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова). Все эксперименты на животных выполнены в соответствии с требованиями этического комитета СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова.

Общее количество животных составило 40.

Получение мононуклеаров красного костного мозга

Из бедренных костей крыс костный мозг получали следующим образом: в стерильных условиях сразу после декапитации выполняли удаление эпифизов извлеченных бедренных костей и промывание диафизов гепаринизированным раствором (25 ед на 1 мл NaCl 0,9 %). Забор мононуклеарной фракции вакуумной пипеткой осуществлялся после центрифугирования взвеси в течение 15 мин со скоростью 1500 об/мин. Контроль полученного материала проводился с помощью световой микроскопии. Перед трансплантацией производили подсчет клеток в камере Горяева, а жизнеспособность определяли с помощью окраски трипановым синим (Лабтех, Россия). В полученном субстрате содержание мононуклеаров – $7,4 \times 10^6$ /мл.

Получение гомогенизата (цитокинов, факторов роста) красного костного мозга

В полученную мононуклеарную фракцию костного мозга добавляли дистиллированную воду в соотношении 1 мл:1 мл. Далее проводили центрифугирование в течение 10 мин со скоростью 1500 об/мин. Надосадочную жидкость забирали вакуумной пипеткой. За счет осмотического давления происходило разрушение клеточной мембраны с выходом цитоплазмы во внеклеточную среду. При контроле полученной жидкости световой микроскопией клеток в субстрате не обнаружено.

Контроль полученного материала проводился с помощью световой микроскопии, количественная оценка – в камере Горяева.

Моделирование инфаркта миокарда

Наркотизация лабораторных животных проводилась хлоралгидратом (450 мг/кг) интраперитонеально. Далее – интубация трахеи и подключение аппарата искусственной вентиляции легких. После подготовки операционного поля в асептических условиях на левой стороне груди крысы производился продольный надрез кожи, тупым методом разводились грудные мышцы и с помощью ранорасширителей раздвигались 5-е и 6-е ребра. Нарушалась целостность перикарда. Инфаркт миокарда у подопытных животных моделировался по стандартной методике – посредством перевязки нисходящей ветви левой коронарной артерии (LAD) в проксимальном сегменте на уровне нижнего края ушка левого предсердия (рис. 1). Затем восстанавливалась целостность грудной клетки и послойно накладывались швы на рану. Перевязку коронарных артерий проводили без последующей реперфузии. Во время операции проводилась мониторинговая запись ЭКГ. Наличие ишемии миокарда подтверждали по наличию регионарного цианоза и патогномоничных изменений на ЭКГ. Интраоперационная летальность составила 5 %, послеоперационная – менее 2 %.

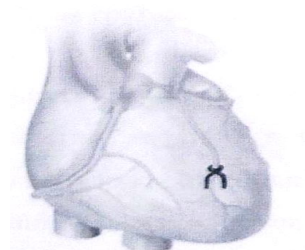


Рис. 1. Моделирование инфаркта миокарда

Введение мононуклеаров красного костного мозга и гомогенизата ККМ лабораторным животным

Лабораторные животные разбивались на 3 группы. Каждая группа состояла из 10 крыс. На 7 сутки после экспериментального инфаркта миокарда группе № 1 интрамиокардиально вводились мононуклеары костного мозга, группе № 2 – гомогенизат аутологических мононуклеаров (цитокины, факторы роста), группа № 3 – контроль.

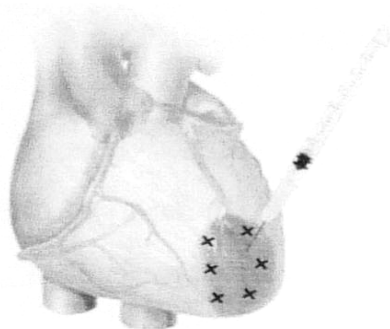


Рис. 2. Интрамиокардиальное введение субстрата

Техника интрамиокардиального введения: в перинфарктной зоне на границе нативного миокарда и рубцовой ткани вводился раствор инсулиновым шприцом в 4 точках по 0,05 мл (рис. 2).

Электрокардиография

Электрокардиография (ЭКГ) во всех группах животных выполнялась до операции (норма), интраоперационно, на 7 сутки после коронароокклюзии и на 14 сутки во время кардиоэктомии. Использовали портативный трехканальный электрокардиограф КТ-ЕКГ (Россия). Амплитуда устанавливалась на 10 мм, а скорость – на 50 мм/с. Оценку ЭКГ проводили по трем стандартным отведениям (рис. 3).

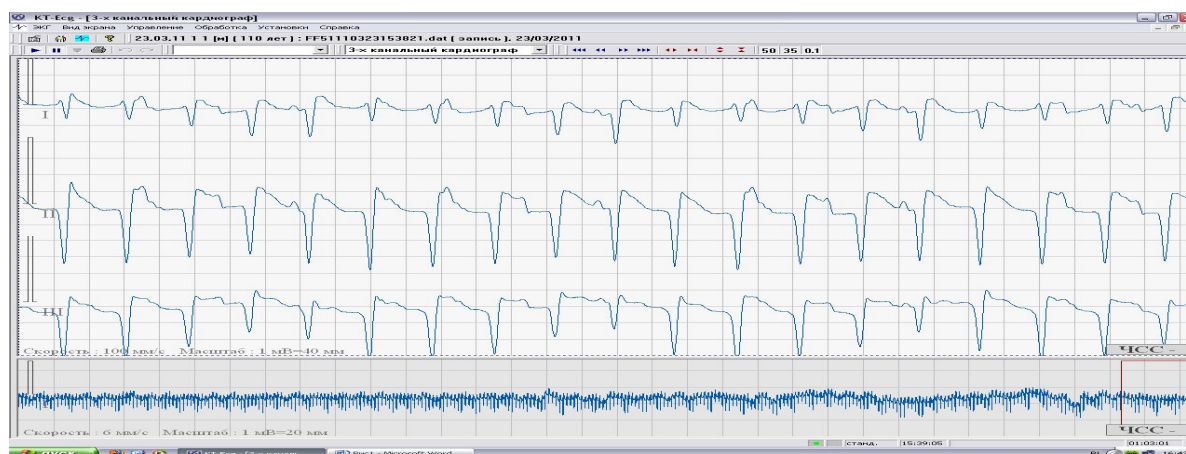


Рис. 3. Мониторирование ЭКГ

Методика определения размера экспериментального инфаркта миокарда.

Размер экспериментального инфаркта миокарда определяли с помощью окрашивания срезов сердца 2,3,5-трифенилтетразолием хлоридом (ТТХ). Методика окрашивания ТТХ позволяет на макроскопическом уровне отграничить необратимо поврежденную ткань миокарда от ткани, сохранившей жизнеспособность. У животных сразу после эвтаназии (через 14 суток после моделирования инфаркта миокарда) извлекали сердце, промывали физиологическим раствором и разрезали в поперечном направлении с помощью специального устройства на 3 сегмента одинаковой толщины (рис. 4). Затем срезы помещали в 1 % раствор ТТХ (ICN, США), окрашивающий жизнеспособный миокард с сохраненной активностью НАД-зависимых ферментов в ярко-красный (кирпичный) цвет, и инкубировали в течение 15 минут при температуре 37 °С и pH 7,4 (рис. 4). Окрашенные срезы сердца фотографировали с базальной поверхности цифровой камерой Olympus 2020. Компьютерную обработку изображений осуществляли с помощью программы Adobe Photoshop. Общую площадь рубца вычисляли по трем срезам и представляли в процентном отношении от площади среза.

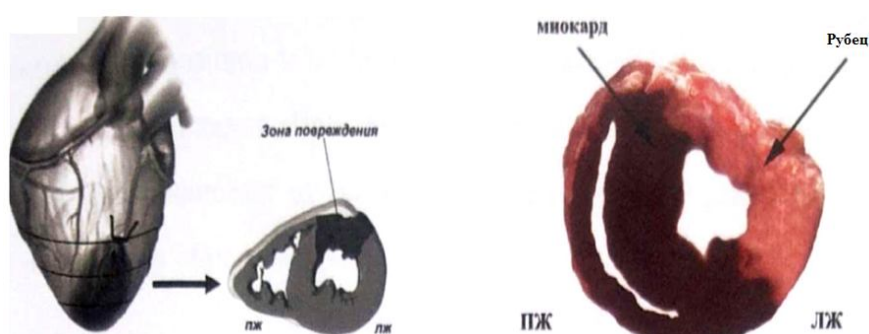


Рис. 4. Схема разделения сердца крысы на сегменты, окрашенные 2,3,5- трифенилтетразолием

Методика измерения дилатации левого желудочка

Дилатацию левого желудочка оценивали по срезам сердца, окрашенным ТТХ. Сфотографированные срезы подвергали компьютерной обработке с помощью программы Adobe Photoshop. Дилатацию левого желудочка рассчитывали как отношение площади просвета левого желудочка к площади миокарда обоих желудочков (Свищев, 1972). Полученный индекс дилатации (в отн. ед.) левого желудочка вычисляли по трем срезам и представляли среднее значение.

Макроскопическое исследование сердца крыс группы с инфарктом миокарда показало увеличение размеров сердца и наличие аневризмы левого желудочка по сравнению со здоровым сердцем (неоперированные животные). В сердце крыс, которым выполнялась трансплантация культуры МККМ, в передней стенке левого желудочка выявлялись рубцовые изменения, размеры сердца были незначительно увеличены. В группе животных, которым

осуществляли трансплантацию цитокинов. Размеры сердца значительно превышали размеры здорового сердца, а левый желудочек был аневризматически изменен.

Результаты определения площади рубца после окрашивания срезов сердца крысы 2,3,5-трифенилтетразолием хлоридом показали, что в контрольной группе площадь рубца составляла $25,2 \pm 1,6$ %. В опытных группах максимальные изменения были выявлены в группе животных, которым выполнялось введение цитокинов: общая площадь рубца составляла $35,8 \pm 1,6$ %. Положительные изменения были отмечены после трансплантации культуры МККМ – площадь рубцовой ткани в этих сердцах соответствовала $6,0 \pm 2,6$ %.

Гистологическое исследование

После эвтаназии сердце лабораторного животного ниже лигатуры разрезали в поперечном направлении с помощью специального устройства на 3 сегмента одинаковой толщины – апикальный, средний, базальный. Затем срезы помещали в 10 раствор формалина на 4 суток. После фиксации каждый сегмент сердца заливали парафином и изготавливали срезы толщиной 7 мкм по общепринятой методике. Гистологические препараты окрашивали гематоксилин-эозином и по Маллори для выявления различных видов соединительной ткани (рис. 5).



Рис. 5. Гистологический препарат миокарда крысы. Окраска–Маллори

При этом коллагеновые волокна приобретали окраску разной интенсивности: от голубой до синей (рис. 5). Препараты исследовали на микроскопе «Биолам» (Россия).

В контрольной группе на гистологических препаратах миокарда апикального сегмента у всех животных определялась аневризма, составляющая $1/2$ – $1/3$ окружности левого желудочка и состоящая из плотной фиброзной ткани. Фиброзная ткань состояла из грубых коллагеновых волокон и содержала артерии с утолщенными стенками. Субэндокардиально располагались группы или прослойка кардиомиоцитов. В пограничной зоне располагались сосуды синусоидного типа. В области среднего сегмента у всех животных определялась аневризма передней и боковой стенок левого желудочка с переходом на межжелудочковую перегородку. Стенка аневризмы была истончена, представлена фиброзной тканью, тонкими прослойками или мелкими группами субэндокардиально расположенных кардиомиоцитов и сосудами разных типов. Имелись признаки прогрессирующего фиброза. В пограничной зоне определялись сосуды синусоидного типа.

Базальный сегмент: у всех животных определялась аневризма передней стенки левого желудочка. Стенка аневризмы была истончена, представлена фиброзной тканью. Под эндокардом тонкими прослойками и островками располагались кардиомиоциты. Имелись признаки прогрессирующего фиброза. Интима в артериях была резко утолщена, в пограничной зоне определялись сосуды синусоидного типа.

В группе, где проводилась трансплантация МККМ в области апикального сегмента, у всех животных аневризма не обнаружена. В передней стенке левого желудочка определялся участок фиброзной ткани с выжившими мышечными волокнами, которые располагались в толще рубца. Имелось небольшое количество всех элементов интрамиокардиального кровеносного русла.

Средний сегмент: у всех животных на ограниченном участке передней стенки левого желудочка или на границе передней стенки левого и правого желудочков определялась небольшая аневризма. В остальных отделах левого желудочка имелись лишь субэндокардиальные прослойки соединительной ткани. В рубцах и в пограничной зоне определялось большое количество компонентов интрамиокардиального кровеносного русла.

Базальный сегмент: у всех животных аневризма не определялась. В передней стенке левого желудочка определялся небольшой межжелудочный фиброз с участками периваскулярного фиброза. В рубцах и в пограничной зоне определялось большое количество компонентов интрамиокардиального кровеносного русла.

В третьей группе (введение цитокинов) в препаратах миокарда апикального сегмента у всех животных определялась прогрессирующая циркулярная аневризма с признаками расслоения, представленная фиброзной тканью. Мышечные волокна отсутствовали. Артерии – с грубым фиброзом и гиалинозом.

В среднем сегменте у всех животных определялась прогрессирующая циркулярная аневризма с признаками расслоения, представленная фиброзной тканью. В толще аневризмы выявлялись прослойка жировой ткани и еди-

ничные островки мышечных клеток. В пограничной зоне определялись не только обычные компоненты гемоциркуляторного русла, но и сосуды синусоидного типа.

В базальном сегменте у всех животных определялась гигантская аневризма, захватывающая переднюю стенку левого и правого желудочка, 2/3 межжелудочковой перегородки, часть боковой и задней стенки левого желудочка. Это сопровождалось резко выраженной гипертрофией правого желудочка и межжелудочковой перегородки с признаками кардиосклероза.

Количественная оценка васкуляризации. Оценивалась пограничная с рубцом зона. В каждом препарате в пяти последовательных полях зрения при увеличении $\times 400$ (окраска по Маллори) производился подсчет количества всех сосудов: артериол, капилляров, венул, вен и синусов (Автандилов Г.Г., 1990). Общее количество сосудов в контрольной группе составило 9 ± 2 в одном поле зрения. Во второй группе количество сосудов было почти в 2 раза больше, чем в контроле, и составляло 17 ± 2 в одном поле зрения. В третьей группе также отмечалось значительно большее число сосудов по сравнению с контрольной группой, что соответствовало 12 ± 2 в одном поле зрения.

Таким образом, интрамиокардиальная трансплантация культуры МККМ костного мозга и цитокинов приводила к формированию принципиально иной, чем в контрольной группе, морфологической структуры миокарда. После трансплантации культуры МККМ наблюдалась картина мелкоочагового склероза с последующим восстановлением структуры миокарда. Кроме того, в исследуемых препаратах отмечалась повышенная, по сравнению с контролем, васкуляризация миокарда. Введение цитокинов сопровождалось формированием огромных фиброзных аневризм в сердце подопытных животных, компенсаторной гипертрофией сохранившегося миокарда, межжелудочковой перегородки и правого желудочка. В то же время в исследуемых препаратах была отмечена высокая васкуляризация миокарда, значительно превышающая уровень васкуляризации в контроле.

Выводы

Клеточная регенерационная терапия для лечения ишемической патологии сердца пока находится на заре своего становления. В свою очередь, введение цитокинов оказывает обратный, цитолитический эффект, и применение этого метода невозможно в терапии ИМ. В экспериментах на животных подтверждена эффективность клеточной кардиомиопластики в лечении инфаркта миокарда. Но на сегодняшний день нет больших рандомизированных исследований по мониторингу состояния пациентов, перенесших клеточную кардиомиопластику. Остаются нерешенными ряд важнейших вопросов: каковы отдаленные результаты данного метода лечения, какова длительность ремиссии, какие осложнения возможны в отдаленном послеоперационном периоде. Поиск ответов на данные вопросы создает предпосылки к продолжению исследований в выбранном направлении.

Библиография

1. Lee M.S., Makkar R.R. Stem-cell transplantation in myocardial infarction: a status report // *Ann. Intern. Med.* 2004. Vol. 140 [9]. P. 729–737.
2. Batista R.J., Verde J., Nery P., et al. Partial left ventriculectomy to treat end-stage heart disease // *Ann. Thorac. Surg.* 1997. Vol. 64 [3]. P. 634–638.
3. Moon C., Krawczyk M., Ahn D. et al. Erythropoietin reduces myocardial infarction and left ventricular functional decline after coronary ligation in rats // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2003. Vol. 100. P. 11612–11617.
4. O'Donoghue K., Fisk N.M. Fetal stem cells // *Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol.* 2004. Vol. 18, N. 6. P. 853–875.

ПРОБЛЕМА АСИМПТОМНОГО ИНСУЛЬТА

¹Жетишев Р.Р. *, ¹Камчатнов П.Р., ²Михайлова Н.А., ²Ивашченко А.Р.¹Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова;²Городская клиническая больница № 12, г. Москва

*rashid.zhetishev@yandex.ru

В статье освещены вопросы этиологии, патофизиологии АИ, а также взаимосвязи асимптомного инсульта (АИ) с прогрессирующим сосудистым поражением головного мозга, в том числе и с симптомным инсультом.

Ключевые слова: асимптомный инсульт, сахарный диабет, артериальная гипертензия, микроангиопатия, сосудистая деменция.

THE PROBLEM OF SILENT STROKE

¹Zhetishev R.R., ¹Kamchatnov P.R., ²Mihailova N.A., ²Ivashchenko A.R.¹Pirogov Russian National Research Medical University; ²Clinical city hospital 12, Moscow

In this article we will try to highlight the main issues of etiology, pathophysiology of asymptomatic stroke (AS) and its relationship with progressive vascular brain lesions, including those with symptomatic stroke.

Keywords: silent stroke, diabetes mellitus, arterial hypertension, microangiopathy, vascular dementia

В настоящее время подробно изучены основные вопросы этиологии, патофизиологии, клинические проявления острого мозгового инсульта [1–3]. В этой связи большой интерес представляет проблема асимптомного инсульта (АИ), клинически не проявляющегося острым развитием неврологического дефицита и выявляющегося при проведении нейровизуализационного обследования или при секционном исследовании [4].

Критериями АИ считается наличие на МРТ гиперинтенсивных в Т2-режиме очагов диаметром более 3 мм с соответствующими Т1-гипоинтенсивными зонами [9]. Нередко диагностические трудности составляют расширенные пространства Вирхова-Робена, которые ошибочно интерпретируются как зоны АИ, отличающиеся по локализации, форме и размерам [5]. Наиболее частая локализация АИ – базальные ганглии, подкорковое белое вещество, таламус, кора головного мозга, а также субтенториальные образования, такие, как мозжечок и ствол головного мозга [6].

Распространенность АИ была показана в рамках наиболее известного популяционного проспективного Роттердамского исследования, при котором проводилось наблюдение за 1077 пациентами в возрасте от 60 до 90 лет на протяжении в среднем 3,4 лет. Было установлено, что у 93 (14,1 %) из них при проведении повторного МРТ-исследования были обнаружены новые очаги ишемического поражения мозга, причем у 81 (12,0 %) были выявлены АИ [7]. Примечательно, что у лиц, имевших АИ на первой МРТ, имелась тенденция к образованию новых очагов поражения головного мозга. Также имело место нарастание частоты выявления АИ с возрастом. Аналогичные результаты были получены и в других исследованиях [8, 9].

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что частота АИ нарастает с возрастом – от 5–8 % среди лиц в возрасте 45–50 лет до 20 % в возрасте после 50 лет, а также о том, что число выявляемых АИ в несколько раз превышало количество выявленных симптомных инсультов [10].

Основными этиологическими факторами АИ являются микроангиопатии и артерио-артериальные эмболии. При микроангиопатиях с поражением артерий диаметром 40–200 мкм, кровоснабжающих глубинные отделы белого вещества больших полушарий, характерно развитие АИ, тогда как изменения более крупных сосудов приводят к формированию симптомных инсультов с развитием неврологического дефицита. Причинами развития церебральной ишемии в этой ситуации являются не только сужение просвета сосуда вследствие фибриноидного некроза и гиперплазии сосудистой стенки, но и нарушение ауторегуляции мозгового кровообращения [11].

Ведущим фактором развития микроангиопатии является АГ, роль которой в формировании АИ была показана в Роттердамском исследовании [12]. Аналогичные результаты были получены и в ходе целого ряда других исследований, продемонстрировавших роль АГ в качестве самостоятельного значимого фактора риска развития АИ [13]. Немаловажным фактором риска развития АИ являются неадекватные колебания систолического и диастолического АД вследствие различных причин, в том числе в качестве реакции на эмоциональный стресс [14]. Выяснилось, что эпизоды преходящей церебральной гипоперфузии, возникающие при значительном повышении АД в ответ на различные раздражители, являются весомым фактором риска развития АИ. Кроме того, нарушение вазомоторной реактивности, расстройства ауторегуляции, последующий обратимый вазоспазм или чрезмерная вазодилатация также могут вести к развитию АИ. В этой связи следует отметить значимость в качестве фактора риска эпизодов утреннего повышения АД, а также неадекватное изменение уровня АД при проведении функциональных проб.

Важным фактором риска развития АИ является метаболический синдром. Было проведено несколько исследований, показавших важную роль метаболического синдрома и его составляющих в формировании сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе и АИ. Наиболее выраженная взаимосвязь выявлена для АГ, сниженного содержания в

крови липопротеидов высокой плотности, повышения концентрации триглицеридов и индекса массы тела (Индекс Кетле) [10]. Исключительное значение для развития АИ имеют нарушения углеводного обмена, в частности, наличие сахарного диабета 2 типа.

Поражение головного мозга при метаболическом синдроме может протекать несколькими путями: повышение содержания в крови медиаторов воспаления, увеличение образования свободных радикалов, снижение продукции нейротрофических факторов, повреждение эндотелия церебральных сосудов, снижение транспорта инсулина в головной мозг.

Имеется связь риска развития АИ и некоторых форм мигрени. По этой проблеме проведено исследование, в ходе которого было установлено, что среди 161 пациента, страдающих мигренью с аурой, у 8,1 % имелись МРТ-признаки перенесенных АИ. Распространенность АИ среди больных с мигренью без ауры составила 2,2 %, что оказалось значительно выше, чем в контрольной группе, где распространенность АИ составила 0,7 % [15]. Вероятно, развитие АИ у больных с мигренью связано с наблюдающейся во время приступа регионарной гипоперфузии, распространяющейся корковой депрессией, возможно – с артерио-артериальными эмболиями. У таких пациентов очаги поражения расположены преимущественно в зонах смежного кровообращения, в частности, в вертебрально-базилярной системе.

Атеросклеротическое стенозирующее поражение сонных артерий является одним из важных факторов риска развития АИ [11], в том числе и у пациентов с асимптомным стенозом сонных артерий. Так, при обследовании группы лиц с асимптомным стенозирующим поражением сонных артерий (средний возраст 68 лет) оказалось, что признаки перенесенного АИ имелись у 23 % обследованных [16].

Кроме того, факторами риска развития АИ считаются многие другие варианты сосудистого поражения головного мозга – ишемическая болезнь сердца, мерцательная аритмия, метаболические расстройства (гипергомоцистемия и пр.), повышенный уровень С-реактивного белка (СРБ) и интерлейкина-6 (ИЛ-6), некоторые генетически детерминированные патологические состояния (синдромы ЦАДАСИЛ, ЦАРАСИЛ и пр.), нарушения состояния системы гемостаза [17]. Роль некоторых факторов риска развития АИ нуждается в уточнении.

В настоящее время итогом ряда крупных проспективных исследований явилось предположение о существовании взаимосвязи между наличием очагов перенесенных АИ и формированием и прогрессированием цереброваскулярной патологии, когнитивных нарушений и, вероятно, некоторых нейродегенеративных заболеваний.

Таким образом, результаты завершенных на сегодняшний день исследований свидетельствуют о широкой распространенности АИ. Несомненно, что наличие АИ позволяет предположить прогрессирующее развитие как хронических, так и острых форм цереброваскулярной патологии. Своевременное выявление АИ и выработка оптимальной тактики ведения таких пациентов, вероятно, сможет снизить летальность и инвалидизацию вследствие сосудистых заболеваний головного мозга.

Библиография

1. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Мартынов М.Ю., Камчатнов П.Р. Церебральный инсульт: проблемы и решения // Вестник РГМУ. 2006. Т. 4, № 51. С. 28–36.
2. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. М.: Медицина 2001. 356 с.
3. Скворцова В.И., Лемнев В.Л., Ахметов В.В. Эффективность хирургических и консервативных методов вторичной профилактики каротидного ишемического инсульта // Инсульт (приложение к журналу Неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова). 2005. №. 13. С. 3–7.
4. Ritter M., Dittrich R., Ringelstein E. Silent brain infarcts // Nervenarzt. 2011. N 82(8). P. 1043–52.
5. Bokura H., Kobayashi S., Yamaguchi S. Distinguishing silent lacunar infarction from enlarged Virchow-Robin spaces: a magnetic resonance imaging and pathological study // J Neurol. 1998. N 245. P. 116–122.
6. Wahlund L., Barkhof F., Fazekas F. A new rating scale for age-related white matter changes applicable to MRI and CT // Stroke. 2001. N 32. P. 1318–1322.
7. Vermeer S., Den Heijer T., Koudstaal P. et al. Incidence and risk factors of silent brain infarcts in the population-based Rotterdam Scan Study // Stroke. 2003. N 34. P. 392–396.
8. Longstreth W. Jr, Dulberg C., Manolio T. Incidence, manifestations, and predictors of brain infarcts defined by serial cranial magnetic resonance imaging in the elderly: the cardiovascular health study // Stroke. 2002. N 33. P. 2376–2382.
9. Lee S., Park S., Ki H. et al. Prevalence and risk factors of silent cerebral infarction in apparently normal adults // Hypertension. 2000. N 36. P. 73–77.
10. Kwon H., Kim B., Lee S. et al. Metabolic syndrome as an independent risk factor of silent brain infarction in healthy people. Stroke. 2006. N 37. P. 466–470.
11. Uehara T., Tabuchi M., Mori E. Risk factors for silent cerebral infarcts in subcortical white matter and basal ganglia // Stroke. 1999. N 30. P. 378–382.
12. Vermeer S., Longstreth W. Jr, Koudstaal P. Silent brain infarcts: a systematic review // Lancet Neurol. 2007. N 6. P. 611–619.
13. Lee S., Park S., Ki H. Prevalence and risk factors of silent cerebral infarction in apparently normal adults // Hypertension. 2000. N 36. P. 73–77.
14. Waldstein S., Siegel E., Lefkowitz D. Stress-induced blood pressure reactivity and silent cerebrovascular disease // Stroke. 2004. N 35. P. 1294–1298.
15. Miao Q., Paloneva T., Tuisku S. Arterioles of the lenticular nucleus in CADASIL // Stroke. 2006. N 37. P. 2242–2247.
16. Mathiesen E., Waterloo K., Joakimsen O. et al. Reduced neuropsychological test performance in asymptomatic carotid stenosis: The Tromso Study // Neurology. 2004. N 62. P. 695–701.
17. van Dijk E., Prins N., Vermeer S. et al. C-reactive protein and cerebral small-vessel disease: the Rotterdam Scan Study // Circulation. 2005. N 112. P. 900–905.

НОВЫЙ МЕТОД ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА, ОСЛОЖНЕННОГО НАРУЖНЫМ СВИЩЕМ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

^{1,2}Коробка В.Л. *, ¹Коробка Р.В., ²Данильчук О.Я., ²Толстомятов С.В., ²Василенко В.С.

¹Ростовский государственный медицинский университет,

²Ростовская областная клиническая больница, г. Ростов-на-Дону

*orph-rokb@yandex.ru

Работа посвящена разработке нового органосохраняющего способа хирургического лечения панкреатических свищей, позволяющего эффективно и надежно устранять наружный панкреатический свищ посредством полного удаления пораженного участка поджелудочной железы с одномоментной реконструкцией протоковой системы и сохранением секреторной функций поджелудочной железы без нарушения нормального пассажа панкреатического секрета по пищеварительному тракту. С применением разработанной методики оперированы 7 больных с полными наружными панкреатическими свищами. Результаты хирургического лечения больных хроническим панкреатитом с наружным панкреатическим свищем, оперированных по разработанной методике, подтвердили эффективность способа в отношении ликвидации свища центральной локализации и профилактики воспалительных и гнойных послеоперационных осложнений брюшной полости, а также нарушений секреторной функции поджелудочной железы после реконструкции главного панкреатического протока.

Ключевые слова: хронический панкреатит, свищи поджелудочной железы.

A NEW METHOD OF SURGICAL TREATMENT OF CHRONIC PANCREATITIS WITH PANCREATIC FISTULA

¹Korobka V.L., ¹Korobka R.V., ²Danilchuk O.Y., ²Tolstopyatov S.V., ²Vasilenko V.S.

¹Rostov State Medical University, ²Rostov Regional Hospital, Rostov-on-Don

The aim of study was to develop a original surgical method in patients with chronic pancreatitis complicated by pancreatic fistula, for effectively and reliably eliminate external pancreatic fistula through the removal of the lesion zone of the pancreas with the simultaneous reconstruction of the pancreatic duct, preserving the secretory function of the pancreas and does not violate the normal passage of pancreatic secretions in the digestive tract. With the application of the developed technique operated on 7 patients with complete external pancreatic fistula. Results of surgical treatment of patients with chronic pancreatit with an external pancreatic fistula, operated by the developed technique confirmed the efficacy of the method for the elimination of fistula central location and prevention of inflammatory and purulent complications of postoperative abdominal cavity, as well as violations of the secretory function of the pancreas after the reconstruction of the main pancreatic duct.

Keywords: chronic pancreatitis, pancreatic fistula.

Актуальность. Одним из осложнений острого и хронического рецидивирующего панкреатита, а также травм поджелудочной железы является формирование наружных панкреатических свищей различной локализации. Частота встречаемости данной патологии достигает 20–35 %, а среди больных хроническим панкреатитом колеблется от 2,7 до 3,4 % [1–3].

Источником фистулообразования является наличие нежизнеспособных фрагментов ткани самой железы и парапанкреатической клетчатки, их нагноение при остром панкреатите и обострениях хронического панкреатита, что приводит к негерметичности протоковой системы ПЖ с истечением панкреатического секрета за пределы органа и последующему формированию как внутренних, так и наружных панкреатических свищей [4–7]. В свою очередь, дренирующие вмешательства при деструктивном панкреатите и травмах ПЖ также приводят к формированию панкреатических свищей [1].

Необходимость хирургического устранения свищей поджелудочной железы возникает при длительно существующих свищах, не имеющих тенденции к закрытию, при этом развиваются серьезные метаболические изменения в организме пациента, а также в случаях, когда агрессивное действие панкреатического сока является причиной деструкции тканей, окружающих свищ [8–11].

Хирургическое лечение свищей поджелудочной железы – сложная проблема, включающая множество аспектов, важнейшим из которых является наличие разнообразных клинических и морфологических особенностей, ввиду чего в лечении таких больных необходимо применять индивидуальный подход.

В настоящее время с целью ликвидации панкреатического свища общепризнаны органосохраняющие, экономные резекции ПЖ. Однако выполнение резекционных вмешательств при локализации внутреннего отверстия свища в области перешейка и тела поджелудочной железы на фоне имеющихся инфильтративных изменений в данной анатомической зоне, вовлекающих в воспалительный процесс соседние органы и сосуды, представляется затруднительным.

Определенные сложности, возникающие при выполнении данных видов операции, нередко заставляют хирургов проводить альтернативные вмешательства, одним из которых является внутреннее дренирование протоковой системы поджелудочной железы [8, 9, 12, 13]. Тем не менее формирование фистулогастро- или фистулоэюноанастомозов также сопряжено с определенными трудностями.

Возникающие технические трудности обусловлены тем, что свищевой ход часто бывает извитым, у места сообщения свищевой ходы с главным протоком железы определяется сужение, поверхность поджелудочной железы вокруг отверстия свища уплотнена из-за вызванного свищем фиброзного процесса [4, 5, 13]. Данные патоморфологические изменения на фоне имеющейся обструкции проксимальных отделов главного панкреатического протока могут являться причиной затрудненного оттока панкреатического секрета в желудочно-кишечный тракт и создавать условия для рецидива панкреатита в дренированном участке железы, инфицирования зоны анастомоза и повторного образования свища в послеоперационном периоде. Попытки использовать свищевой ход в качестве проводника при его выделении с целью быстрого установления локализации панкреатического отверстия свища нередко приводят к перфорированию стенок свища вследствие неоднородности формирующих его тканей, что в сочетании с недостаточным кровоснабжением стенки свища приводит к несостоятельности сформированного соустья, препятствует продолжительной и эффективной его проходимости [2, 9, 10].

Стремление уменьшить число общих и местных послеоперационных осложнений побуждает хирургов искать новые способы хирургического лечения больных с панкреатическим свищем.

Целью работы явилась разработка нового способа хирургического лечения панкреатических свищей центральной локализации, позволяющего эффективно и надежно устранять свищ посредством полного удаления пораженного участка поджелудочной железы с одномоментной реконструкцией протоковой системы и сохранением секреторной функции поджелудочной железы без нарушения нормального пассажа панкреатического секрета по пищеварительному тракту.

Материалы и методы. Нами разработан и применен на практике способ хирургического лечения панкреатических свищей (решение о выдаче патента по заявке №2010153339 от 10.11.2011 г.), применимый в тех случаях, когда панкреатический свищ располагается в средней трети поджелудочной железы, то есть локализован в центральной ее части, при этом имеется нарушение проходимости главного панкреатического протока в области головки поджелудочной железы.

Следует отметить, что прежде чем приступить к выполнению операции разработанным способом, необходимо проводить холангиопанкреатографию для объективной оценки состояния главного панкреатического протока и определения взаимосвязи его со свищом. Так же, как и при всех вмешательствах на поджелудочной железе, необходимо использовать нерассасывающийся шовный материал, потому что рассасывающиеся нити будут немедленно разрушены ферментами.

Техника операции включает следующие этапы: по общепринятой методике выполняем срединную лапаротомию, визуализируем панкреатический свищ; производим выделение панкреатического свища из окружающих тканей до его основания; поджелудочную железу выделяем, подтягиваем к верхним левым мезентериальным сосудам, после чего мобилизуем заднюю ее поверхность.

После мобилизации участок железы со свищем резецируем. Тем самым разделяем поджелудочную железу на две части и производим гемостаз среза обеих культи поджелудочной железы. В главный панкреатический проток проксимальной и дистальной культи железы вводим силиконовые дренажи, соответствующие диаметру протока. Глубина введения дренажа для проксимальной культи не превышает 2–3 см, а для дистальной – 4–5 см. Введенные дренажи фиксируем к стенке протока кисетными швами тонкой мононити, тем самым герметизируем протоковую систему с целью предотвращения попадания панкреатического сока в зону панкреатикоэнтероанастомозов (рис. 1).

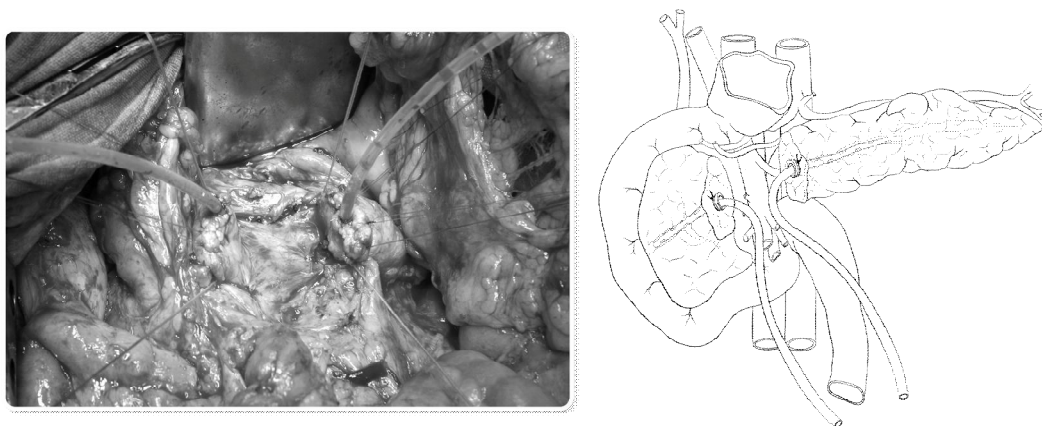


Рис. 1. Этап резекции участка поджелудочной железы со свищем и дренирования главного панкреатического протока

После завершения дренирования и герметизации протоковой системы приступаем к этапу реконструкции. В верхний этаж брюшной полости через окно в мезоколон проводим выключенную из пищеварения по Ру петлю тонкой кишки длиной 30–35 см. Непрерывность желудочно-кишечного тракта восстанавливаем путем формирования межкишечного соустья по типу «конец в бок». Далее формируем проксимальный панкреатикоэнтероанастомоз концевой конструкции, при этом силиконовый дренаж, введенный в панкреатический проток, располагаем в просвете петли тонкой кишки. Отступив 10–12 см от проксимального анастомоза, формируем дистальный концевой панкреатикоэнтероанастомоз, при этом силиконовый дренаж панкреатического протока проксимальной культи проводим через зону дистального концевой панкреатикоэнтероанастомоза и вместе с введенным в главный панкреатический проток силиконовым дренажом дистальной культи выводим через заглушенный конец выключенной из пищеварения по Ру петли тонкой кишки, где фиксируем кисетными мононитными швами (рис. 2).

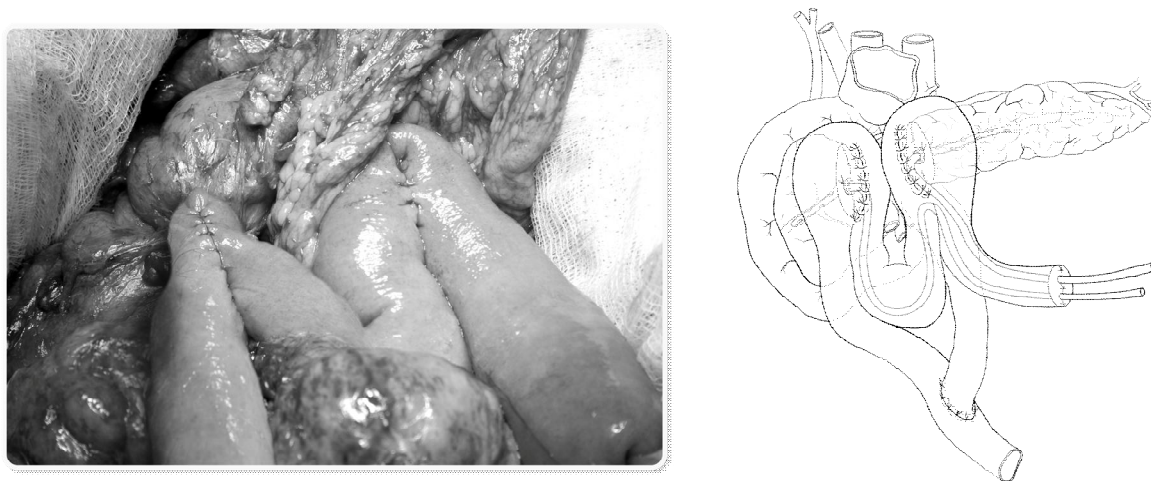


Рис. 2. Этап реконструкции главного панкреатического протока

Операцию заканчиваем формированием подвешной энтеростомы, дренированием брюшной полости и послойным ушиванием послеоперационной раны.

Результаты. Разработанным нами способом оперированы 7 больных с полными наружными панкреатическими свищами. Группу оперированных составили 5 мужчин и 2 женщины молодого и среднего возрастов. Первичное хирургическое вмешательство стало причиной формирования свищей у всех оперированных больных. В 4 случаях панкреатический свищ был сформирован при операции, проведенной по поводу крупноочагового панкреонекроза при остром панкреатите, еще в 2 случаях – при хирургических вмешательствах по поводу полного поперечного разрыва в области перешейка и тела поджелудочной железы. Ранее перенесенная операция непосредственно на поджелудочной железе стала причиной формирования панкреатического свища еще у 1 больного.

Исходя из стандартов обследования пациентов с патологией поджелудочной железы в предоперационном периоде всем больным выполняли общие клинические и биохимические лабораторные исследования крови, а также дополнительные инструментальные исследования, включающие фистулографию и эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию (ЭРХПГ). С их помощью определяли связь свища с главным панкреатическим протоком и проходимость последнего.

Послеоперационный период у всех больных, оперированных по разработанной методике, в целом протекал гладко. В течение первых 4–5 суток после операции в крови отмечались умеренный лейкоцитоз до $16 \times 10^9/\text{л}$, амилаземия до 45 U/l с последующей нормализацией показателей на фоне медикаментозной терапии. В 2-х наблюдениях отметили повышение уровня глюкозы до 11 и 13 ммоль/л, однако уже к 10-м суткам после операции показатели приблизились к норме.

В течение всего раннего послеоперационного периода до момента выписки больных из стационара динамику секреции поджелудочной железы оценивали посредством панкреатикостом. В первые 3–4 суток отделяемое панкреатикостом было скудным и не превышало 60 мл суммарного объема обеих панкреатикостом, что было связано с введением ингибиторов протеолитических ферментов в дозах, подавляющих секреторную функцию железы. Однако уже с 6–8 суток после уменьшения доз ингибиторов отмечали постепенный прирост суточного объема панкреатического сока, который к 10 суткам после операции колебался в пределах 500–600 мл в сутки.

С целью объективной оценки герметичности сформированных панкреатикоэнтероанастомозов в ранние сроки после операции всем больным проводили УЗ-исследование панкреатодуоденальной зоны, а также компьютерную томографию (рис. 3).

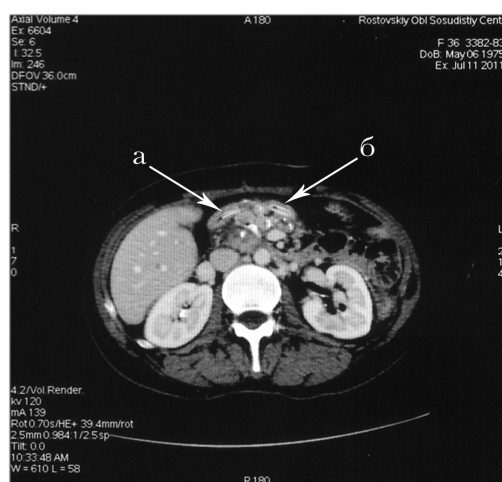


Рис. 3. Томограмма больного С.
8 сутки после операции. Зона 2-х концентлевых
панкреатикоэнтероанастомозов:
а – проксимальный анастомоз,
б – дистальный анастомоз

Инструментальные исследования большинства больных не выявили свободной жидкости в брюшной полости, при этом отсутствовали инфильтративные явления в зоне оперативного вмешательства – органы, прилежащие к ПЖ, оставались интактными, проходимость двенадцатиперстной кишки, желчных путей и магистральных сосудов не была нарушена.

Тем не менее у 2 больных в течение 8–12 суток после операции по улавливающим дренажам брюшной полости отмечалось значительное поступление раневого экссудата – до 300–400 мл в сутки, при этом явлений гнойного воспаления брюшной полости и перитониальной симптоматики мы не наблюдали. К моменту выписки из стационара состояние этих больных было удовлетворительным, дренажи брюшной полости были удалены.

При повторной госпитализации в среднем через 1,5 месяца после операции все оперированные больные были обследованы. Состояние пациентов было удовлетворительным, лабораторные данные не выявили грубых нарушений в соматическом статусе больных, общеклинических и биохимических показателях крови. Диспепсических и эндокринных нарушений мы не регистрировали. Проведенное УЗ-исследование не выявило расширения протоковой системы поджелудочной железы, кистозных образований и инфильтративных изменений в зоне операции. Панкреатикостомические дренажи удалили у всех больных на 42–45 сутки после проведения фистулопанкреатикографии.

Выводы. Полученные результаты хирургического лечения больных хроническим панкреатитом с наружным панкреатическим свищем, оперированных по разработанной нами методике, подтвердили эффективность способа в отношении ликвидации свища центральной локализации и профилактики воспалительных и гнойных послеоперационных осложнений брюшной полости, а также нарушений секреторной функции поджелудочной железы после реконструкции главного панкреатического протока.

Библиография

1. Шабунин А.В., Бедин К.Д., Далгатов и др. Хирургическое лечение панкреатических свищей // Альманах Института хирургии имени А.В. Вишневского. 2011. Т. 6, № 2. С. 34.
2. Beger H.G., Matsuno S., Cameron J.L. Diseases of the Pancreas. Berlin: Springer-Verlag, 2008. 905 p.
3. Vallath Balakrishnan et al. Chronic pancreatitis. a prospective nationwide study of 1,086 subjects from India // Journal of the Pancreas. 2008. V. 9, N 5, P. 593–600.
4. Артемьева Н.Н. и др. Наружные панкреатические свищи // Анналы хирургической гепатологии. 1997. Т. 2, приложение. С. 75–76.
5. Радзиховский А.П. Свищи поджелудочной железы. Киев: Наука думка, 1987. 224 с.
6. Kozarek RA, Traverso LW. Pancreatic fistulas: etiology, consequences and treatment // Gastroenterologist 1996. V. 4. P. 238–244.
7. Solanki R., Bhushan S. et al. Disconnected duct syndrome: Refractory inflammatory external pancreatic fistula following percutaneous drainage of an infected peripancreatic fluid collection. A case report and review of the literature // Journal of the Pancreas. 2011. V. 12, N 2. P. 177–180.
8. Альперович Б.И. и др. Лечение кист и свищей поджелудочной железы // Анналы хирургической гепатологии. 2000. Т. 5, № 1. С. 70–76.
9. Данилов М.В., Федоров В.Д. Хирургия поджелудочной железы. М: Медицина, 1995. 510 с.
10. Alexakis N. et al. Surgical treatment of pancreatic fistula // Digestive Surgery. 2004. Vol. 21. P. 262–274.
11. Wilson C. Management of the later complications of severe acute pancreatitis pseudocysts, abscess and fistula // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. 1977. V. 9, N 2. P. 117–121.
12. Cabay J.E., Boverie J.H., Dondelinger R.F. Percutaneous catheter drainage of external fistulas of the pancreatic ducts // Eur. Radiol. 1998. V. 8, N 3. P. 445–448.
13. Вилявин Г.Д. и др. Кисты и свищи поджелудочной железы. М.: Медицина, 1977. 191 с.

**ПРОФИЛАКТИКА ВНУТРИБРЮШНЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ
ПОСЛЕ РЕЗЕЦИРУЮЩИХ И ДРЕНИРУЮЩИХ ОПЕРАЦИЙ НА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЕ
У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ**

^{1,2}Коробка В.Л. *, ²Громыко Р.В., ²Глушкова О.И., ²Кострыкин М.Ю., ²Костюк К.С.

¹Ростовский государственный медицинский университет,

²Ростовская областная клиническая больница, г. Ростов-на-Дону

*orph-rokb@yandex.ru

Статья посвящена повышению эффективности резекционных и дренирующих операций, выполняемых по поводу хронического панкреатита, посредством разработки и использования способов профилактики гнойно-воспалительных осложнений брюшной полости и послеоперационного деструктивного панкреатита.

Ключевые слова: хронический панкреатит, хирургия поджелудочной железы.

**PROPHYLAXIS OF INTRA-ABDOMINAL INFLAMMATORY COMPLICATIONS DURING RESECTION
AND DRAINAGE SURGICAL OPERATIONS IN PATIENTS WITH CHRONIC PANCREATITIS**

^{1,2}Korobka V.L., ²Gromyko R.V., ²Glushkova O.I., ²Kostrykin M.Y., ²Kostiuk K.S.

¹Rostov State Medical University, ²Rostov Regional Hospital, Rostov-on-Don

The aim of study was to increase the efficiency of resection and drainage operations performed for chronic pancreatitis, through the development and use of methods of prevention of inflammatory complications, and postoperative abdominal destructive pancreatitis.

Keywords: chronic pancreatitis, pancreatic surgery.

Актуальность. Одной из актуальных проблем панкреатологии по-прежнему остается хирургическое лечение хронического панкреатита (ХП) и его осложнений. Частота заболевания взрослого населения составляет от 8,2 до 27,4 случаев на 100 000 [1–4]. Более чем у трети заболевших развиваются осложнения, которые требуют хирургического вмешательства [5, 6].

Основными показаниями к проведению хирургической операции у больных ХП является стойкий болевой синдром, а также совокупность осложнений, связанных с компрессией панкреатического и общего желчного протоков, двенадцатиперстной кишки, магистральных сосудов как увеличенными кистозно-трансформированными проксимальными отделами поджелудочной железы (ПЖ), панкреатическими кистами, так и воспалительным инфильтратом панкреатобилиарной зоны [6–8].

Выбор метода операции при ХП определяют особенности патологических изменений ПЖ и смежных органов [8–10]. В настоящее время используются резекционные вмешательства, такие, как пилоросохраняющая панкреатодуоденальная резекция (ППДР), дуоденумсохраняющая резекция головки поджелудочной железы (операция Бегера), локальная резекция головки поджелудочной железы с продольной панкреатикоэнтеростомией (операция Фрея), а также медиальная и различные экономные дистальные резекции ПЖ. Наряду с этим используются дренирующие методики, в том числе выполняемые малоинвазивным способом. Однако литературные данные свидетельствуют о том, что после дренирующих операций рецидив болевого синдрома с дальнейшим прогрессированием ХП отмечается у 20–40 % оперированных больных [11, 12], что объясняется однонаправленностью (паллиативностью) данного вида операций, не предусматривающего устранение иных причин болевого синдрома (фиброз паренхимы, периневральное воспаление) и тем более – осложнений ХП.

Панкреатодуоденальная резекция с сохранением функции привратника (ППДР), применяемая ранее для хирургического лечения больных ХП, имеет большое число ранних послеоперационных осложнений и функциональных декомпенсированных расстройств в отдаленном периоде. В настоящее время она используется лишь в тех случаях, когда невозможно исключить злокачественное поражение проксимальных отделов ПЖ [8, 13, 14].

Проведение резекционных операций проксимальных отделов ПЖ с сохранением двенадцатиперстной кишки, а также экономных резекций тела и хвоста наиболее оправдано, так как они позволяют достичь положительных результатов более чем у 70 % больных с осложненными формами ХП, при этом имеют наименьшее число послеоперационных осложнений в сравнении с ППДР [11, 13].

Несмотря на то, что известные органосохраняющие методики успешны в устранении осложнений ХП, у 20–30 % оперированных больных все же не удается в полной мере достигнуть положительных результатов из-за развития в послеоперационном периоде осложнений, непосредственно связанных с операцией, а также из-за рецидива заболевания [15, 16].

На первый план среди послеоперационных осложнений выступают воспалительные и гнойные осложнения брюшной полости, причинами которых нередко являются как оставленная ткань головки ПЖ (при операции Бегера), так и панкреатикодигестивные анастомозы в случае несостоятельности их швов. Формирование нового инфильтративно-воспалительного процесса в зоне операции, затрагивающего соседние трубчатые органы и магистральные вены, нередко приводит к нарушению их проходимости, рецидиву дуоденостаза, механической желтухе, портальной гипертензии, возобновлению болевого синдрома.

Наряду с воспалительными и гнойными осложнениями брюшной полости не менее тяжелым является острый послеоперационный панкреатит культи ПЖ, возникновение которого после вмешательства на железе приводит к деструкции органа или его части у 30–55 %, а летальность при этом достигает 50–85 % [17, 18]. Вторичная деструкция паренхимы ПЖ, вызванная операционной травмой и повышенной активностью панкреатического секрета, приводит к ферментативному перитониту, который, в свою очередь, повышает риск развития несостоятельности панкреатодигестивных анастомозов.

Возникающие при органосохраняющих операциях осложнения, являются причинами неудач и летальности в ранние сроки после операции, что снижает эффективность хирургического лечения больных ХП.

Целью работы явилось повышение эффективности резекционных и дренирующих вмешательств, выполняемых по поводу ХП, посредством разработки и использования способов профилактики гнойно-воспалительных осложнений брюшной полости и послеоперационного деструктивного панкреатита.

Материалы и методы. С 2005 по 2011 г. в хирургическом центре РОКБ с диагнозом хронический панкреатит пролечены 211 больных. В объеме прямых резекционных вмешательств на ПЖ оперированы 93 больных (табл. 1), из которых у 63 (67,7 %) по данным комплексного обследования преобладали изменения в проксимальных отделах поджелудочной железы, что осложняло течение основного заболевания.

Таблица 1

Распределение больных по полу и возрасту

Возраст больных	Пол		Всего	
	мужской	женский	абс.	%
до 30 лет	13	2	15	16
30–50	39	8	47	51
50–70	22	6	28	30
старше 70 лет	2	1	3	3
Всего	75	17	93	100
	81,7 %	18,3 %		

В предоперационном периоде согласно стандартам всем больным проводили УЗ-исследование органов брюшной полости, КТ с контрастированием, КТ-ангиографию (при подозрении компрессии ретропанкреатических сосудов), нагрузочные пробы с глюкозой для оценки экзокринной функции поджелудочной железы, эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию (ЭРХПГ).

Осложненное течение заболевания, характеризующееся значительным увеличением головки ПЖ, компрессией соседних органов и анатомических структур, отмечалось у 58 (62,4 %) пациентов, при этом у большинства больных на момент госпитализации имелось одно или сочетание нескольких осложнений,отячающих течение основного заболевания (табл. 2).

Таблица 2

Характеристика осложнений, выявленных в ходе предоперационного обследования

Вид осложнения	Всего	
	абс.	%
Болевой синдром	56	60,2
Вирсунголитиаз	6	6,5
Вирсунгоэктазия и кистозная трансформация ПЖ	28	30,1
Гипертензия желчных протоков, холестаз и механическая желтуха	30	32,3
Хроническая дуоденальная непроходимость	9	9,7
Парапанкреатический инфильтрат	14	15,1
Портальная гипертензия	13	14,0
Ранее перенесенные операции по поводу ХП	11	11,8

Тактика хирургического лечения больных ХП зависела от локализации основного патологического субстрата, размеров головки ПЖ, характера имеющихся осложнений и состояния органов и анатомических структур, находящихся в тесном взаимодействии с ПЖ.

Основными видами оперативных вмешательств у больных были дуоденум-сохраняющая резекция головки ПЖ (операция Бегера) и секторальная резекция головки ПЖ с продольной панкреатикоэнтеростомией (операция Фрея)

(46 больных). 3 больным в связи с выраженными изменениями паренхимы головки ПЖ и высоким риском повреждения воротной вены выполнили бернский вариант операции Бегера. 21 больному выполнили различные варианты экономных дистальных резекций и медиальную резекцию ПЖ. В 15 случаях при подозрении на малигнизацию процесса в области головки ПЖ выполнили пилоросохраняющую панкреатодуоденальную резекцию (ППДР). При равномерных фиброзно-дегенеративных изменениях ПЖ и отсутствии воспалительного увеличения головки ПЖ, а также при обструкции проксимальной части панкреатического протока и значительной дилатации дистального отдела главного панкреатического протока (более 7 мм) у 11 больных сформировали продольный панкреатоэнтероанастомоз (табл. 3).

Таблица 3

Виды оперативных вмешательств

Вид операции	Всего	
	абс.	%
Операция Бегера	20	21,5
Операция Фрея	26	28,0
Медиальная резекция	8	8,6
Коропорикаудальная резекция	7	7,5
Каудальная резекция	6	6,5
ППДР	15	16,1
Продольная панкреатоэнтеростомия	11	11,8
Всего	93	100

С целью повышения эффективности органосохраняющих резекционных и дренирующих операций на ПЖ путем профилактики гнойных и воспалительно-инфильтративных осложнений у 57 (61,3 %) больных применили разработанные нами оригинальные методики (патент РФ №2421158 от 20.06.2011, патент РФ №432130 от 27.10.2011, заявка на изобретение №2011111237 от 24.03.2011). Сущностью разработанных методик является изоляция зоны резекции головки ПЖ и зоны панкреатикоэнтероанастомоза от свободной брюшной полости дренируемыми наружу «сальниковыми сумками», сформированными из лоскутов большого сальника (рис. 1). Методу изоляции панкреатикоэнтероанастомоза от брюшной полости путем формирования вокруг анастомоза дренируемой «сальниковой сумки» также использовали у всех больных при ППДР (табл. 4).

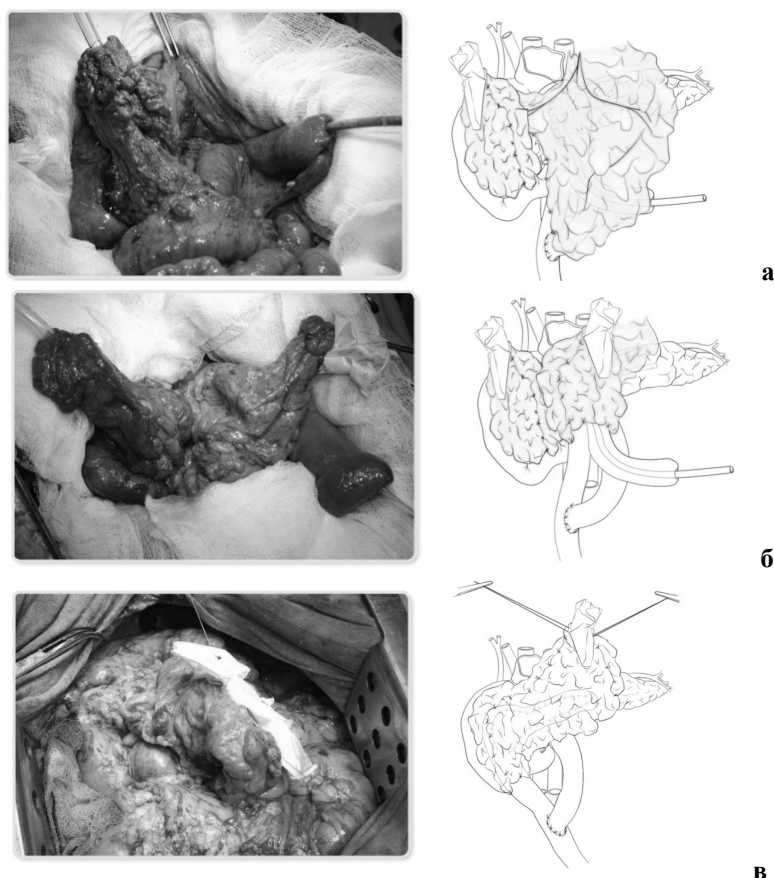


Рис. 1. Виды «сальниковых сумок» (фото и схема):

а – в зоне резекции головки поджелудочной железы; б – в зоне резекции головки поджелудочной железы и панкреатикоэнтероанастомоза; в – над продольным панкреатикоэнтероанастомозом

Таблица 4

Виды оперативных вмешательств с использованием «сальниковых сумок»

Вид операции	Всего
Операция Бегера	20
Операция Фрея	16
Медialная резекция	4
ППДР	15
Продольная панкреатикоэнтеростомия	2
Всего	57

Необходимо отметить, что у 3 больных, которым провели операцию Бегера, использовать большой сальник для формирования двух «сальниковых сумок» не представилось возможным, так как он был поврежден при предыдущих операциях. В этих случаях формировалась одна «сальниковая сумка» для изоляции зоны резекции головки ПЖ. По этой же причине у 10 больных, которым выполнили операцию Фрея, защиту панкреатикоэнтероанастомоза не производили.

Наряду с описанными способами с целью профилактики послеоперационного деструктивного панкреатита культи ПЖ (ПОДП) и несостоятельности панкреатодигестивного анастомоза у 21 (22,6 %) больных (табл. 5) применили метод (патент РФ №2393780 от 10.06.2010 г.) позволяющий осуществлять нейтрализацию панкреатического сока путем введения раствора ингибиторов протеолитических ферментов в главный проток культи поджелудочной железы с одновременной декомпрессией протока путем его наружного дренирования. Этим больным в раннем послеоперационном периоде (на 3 сутки после операции) непосредственно в протоковую систему ПЖ через микроирригатор осуществляли капельное введение Гордокса из расчета 10 ЕД на 1 мл секрета (рис. 2).

Таблица 5

Оперативные вмешательства с профилактикой послеоперационного деструктивного панкреатита

Вид операции	Всего
Операция Бегера	4
Медialная резекция	2
ППДР	15
Всего	21

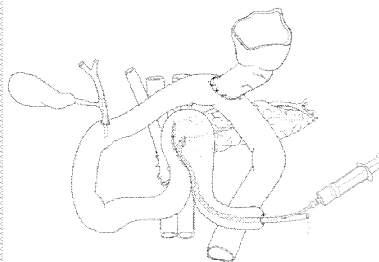


Рис. 2. Вид сформированной панкреатикостомы с микроирригатором для внутрипротокового введения растворов ингибиторов протеолитических ферментов (фото и схема)

Результаты. Из 93 оперированных больных осложненное течение послеоперационного периода зарегистрировано у 29 (31,2 %), при этом присутствовали как внутрибрюшные осложнения, непосредственно связанные с вмешательством на органах гепатопанкреатобилиарной зоны, так и общехирургические осложнения. Частота различных осложнений в брюшной полости представлена в табл. 6.

Таблица 6

Характеристика внутрибрюшных осложнений у оперированных больных

Характер осложнений	Всего	
	абс.	%
Несостоятельность швов ПЭА*	7	7,5
Несостоятельность швов БДА** (желчный перитонит)	1	1,1
Ферментативный перитонит	3	3,2
Послеоперационный деструктивный панкреатит	9	9,8
Эрозивное желудочное кровотечение	5	5,4
Кровотечение из культи головки в полость «сальниковой сумки»	3	3,2
Внутрибрюшное кровотечение	1	1,1
Внутрибрюшной инфильтрат	10	10,8
Внутрибрюшной абсцесс	2	2,2
Спаечная тонкокишечная непроходимость	1	1,1

Примечания: *ПЭА – панкреатикоэнтероанастомоз, **БДА – билиодигестивный анастомоз

Среди прочих осложнений, не связанных с органами брюшной полости, у 5 (5,4 %) больных зарегистрировали реактивный плеврит, у 4 (4,3 %) – пневмонию. В 9 случаях развилась печеночно-почечная недостаточность (в одном случае – декомпенсированная, а у 8 больных – субкомпенсированная). Во всех наблюдениях явления данного осложнения удалось купировать интенсивной медикаментозной терапией.

Летальные исходы отмечены у 3 (3,3 %) пациентов. Причинами смерти у больных были: желчный перитонит из-за несостоятельности билиодигестивного анастомоза после ППДР – 1 больной, внутрибрюшное аррозивное кровотечение из верхней брыжеечной артерии – 1 больной и кровотечение из культи головки ПЖ в полость «сальниковой сумки» – 1 больной (операция Бегера). Эти больные были повторно оперированы в ранние сроки после первой операции. Еще у 2 больных проводили повторное вмешательство в виде малоинвазивного дренирования подпеченочного и поддиафрагмального абсцессов (ППДР, операция Бегера). По поводу реактивного плеврита выполняли плевральные пункции.

Из особенностей течения раннего послеоперационного периода необходимо отметить, что в течение первых 3–4 суток после операции у 55 (59,1 %) больных в крови отмечался лейкоцитоз, у 25 (26,9 %) – гипергликемия, у 43 (46,2 %) оперированных – амилаземия с превышением нормальных показателей в 2–3 раза.

У 57 больных, оперированных с применением разработанных методик, послеоперационный период протекал следующим образом: после операции Бегера у 20 больных, которым произвели изоляцию зоны резекции головки поджелудочной железы дренируемой «сальниковой сумкой», до 2–3 суток отделяемое из «сумки» было серозно-геморрагическим, его объем не превышал 200 мл. На 3–4 сутки после операции отделяемое было серозно-гнойным, в объеме от 50 до 150 мл. В этот же период времени, оценивая характер и количество отделяемого по дренажам брюшной полости, установленным в зоне резекции, отметили, что его количество не превышало 50–80 мл и носило преимущественно серозный характер. Данное обстоятельство свидетельствовало о герметичности «сальниковой сумки» и отсутствии поступления раневого серозно-гнойного отделяемого в брюшную полость. При проведении контрольных исследований в этот период времени эти данные были подтверждены – свободная жидкость в брюшной полости не определялась, органы, прилежащие к зоне резекции головки ПЖ, оставались интактными, инфильтративные изменения отсутствовали (рис. 3).



Рис. 3. УЗ-картина зоны операции (5-е сутки после операции).
Стрелкой показана зона резекции головки ПЖ («сальниковая сумка»)

У 3 больных этой же группы в ранние сроки после операции (на 5–9 сутки) развилось кровотечение в полость «сальниковой сумки». В 2 случаях кровотечение удалось остановить консервативными мероприятиями, тогда как в 1 случае кровотечение стало причиной гибели больного.

Оценивая характер и динамику отделяемого из «сальниковой сумки», изолирующей зону панкреатикоэнтероанастомоза (54 больных), выявили, что у большинства больных отделяемое было преимущественно серозного характера, при этом его количество варьировалось от 10 до 20 мл в сутки и к 15–20 суткам после операции его поступление прекращалось полностью. Однако у 4 больных на 5 сутки после операции отметили значительный прирост отделяемого (от 100 до 150 мл). При этом его характер был преимущественно серозно-гнойным. Данное обстоятельство расценивалось нами как несостоятельность панкреатикоэнтероанастомоза. Следует отметить, что количество и характер отделяемого по дренажам брюшной полости, установленным как в зоне анастомоза, так и в отлогах местах брюшной полости, не изменились – оно оставалось серозно-геморрагическим. Перитониальная симптоматика отсутствовала.

Проведенное исследование определения уровня α -амилазы в отделяемом из «сальниковой сумки» показало значительное превышение ее уровня в сравнении с таковыми показателями из улавливающих дренажей брюшной полости (рис. 4).

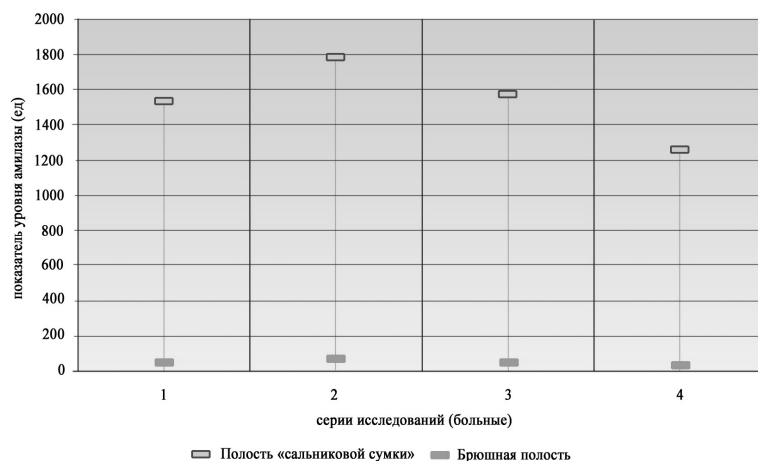


Рис. 4. Соотношение уровня амилазы в экссудате из «сальниковой сумки» и брюшной полости

Полученные данные свидетельствовали об отсутствии поступления раневого экссудата и панкреатического сока в свободную брюшную полость.

Из 26 больных, у которых изоляцию зоны панкреатикоэнтероанастомоза «сальниковой сумкой» не осуществляли, в 3 наблюдениях отметили явления несостоятельности панкреатикодигестивного соустья, что привело к ферментативному перитониту. По улавливающим дренажам брюшной полости, установленным как в зоне анастомоза, так и в боковых каналах и малом тазу, у этих больных отмечалось длительное (от 30 до 40 суток) поступление серозно-гнойного и панкреатического отделяемого. Наряду с этим течение послеоперационного периода осложняли воспалительные и инфильтративные изменения в зоне операции, что привело в последующем к тонкокишечной непроходимости у 1 больного.

Несмотря на проводимую системную терапию ингибиторами протеолитических ферментов всем больным в ранние сроки после операции, у 43 (46,2 %) оперированных отмечалась амилаземия с превышением нормальных показателей в 2–3 раза, что побудило увеличить сроки и дозы введения препаратов 23 больным. Тем не менее в 9 наблюдениях избежать развития деструктивного послеоперационного панкреатита культы ПЖ не удалось. Данное осложнение, вероятно, стало одной из причин несостоятельности панкреатикодигестивного соустья у части оперированных больных.

В 21 случае мы использовали все варианты панкреатопротекции, включая способ внутрипротоковой инактивации панкреатического сока.

С целью объективной оценки эффективности внутрипротокового введения препарата всем больным проводили исследование нативного секрета ПЖ как перед введением препарата, так и на 7 сутки после его введения. В результате внутрипротокового введения Гордокса был отмечен достоверный рост активности α -2М и α -1ПИ, содержащихся в секрете ПЖ, что способствовало более эффективному ограничению активности трипсиноподобных протеиназ, включая калликреин (рис. 5).

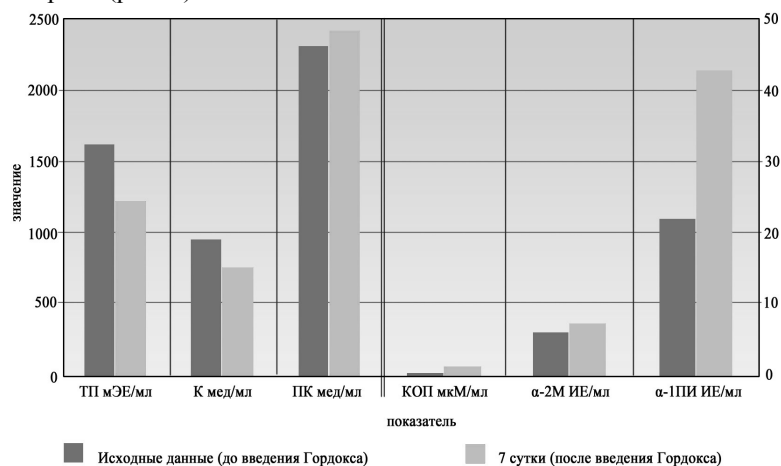


Рис. 5. Изменение активности протеиназ и ингибиторов в секрете ПЖ под влиянием внутрипротокового введения Гордокса

Полученные данные расценивались нами как благоприятный признак, поскольку уменьшались воспалительные явления в ПЖ, что соотносилось с клинической картиной. У этих больных длительность болевого синдрома в послеоперационном периоде была ниже, инфильтративные изменения – менее выражены. Также у этих больных мы не отметили признаков несостоятельности панкреатикодигестивных соустьев.

Перед выпиской из стационара всем больным выполняли контрольное УЗ-исследование или компьютерную томографию органов брюшной полости.

Дренажи брюшной полости у больных в группах с защитой зоны резекции головки ПЖ и панкреатикоэнтероанастомозов удаляли на 15–20 сутки. При незначительном количестве отделяемого из «сальниковых сумок» резиновые выпускники удаляли на 12 сутки, при обильном поступлении отделяемого дренажи удаляли на 25–30 сутки послеоперационного периода. Тем больным, у которых был установлен панкреатикостомический дренаж, на 35–45 сутки после операции выполняли фистулографию, УЗИ-исследование органов брюшной полости, после чего дренаж удаляли.

В группе больных без применения разработанных способов дренажи удаляли значительно позже. Критерием для их безопасного удаления было 3–4-дневное отсутствие поступления отделяемого из брюшной полости, а также данные инструментальных исследований.

При контрольном осмотре в позднем послеоперационном периоде (в среднем через 3–4 месяца после операции) состояние пациентов, оперированных по разработанным методикам, было удовлетворительное, болевой синдром у них полностью удалось купировать, отмечалась прибавка в весе, диспепсических и эндокринных нарушений мы не регистрировали. Следует отметить, что данные КТ зоны вмешательства выявили полную организацию «сальниковой сумки» при отсутствии каких-либо полостей в области изоляции зоны резекции головки ПЖ и панкреатикоэнтероанастомоза. При этом проходимость панкреатикоэнтероанастомоза оставалась удовлетворительной, органы, прилежащие к зоне операции, оставались интактными.

Выводы. Полученные данные клинических наблюдений и послеоперационного обследования подтвердили эффективность способов профилактики гнойно-воспалительных осложнений, описанных в работе. Изоляция сформированными «сальниковыми сумками» оставшихся тканей культи головки ПЖ, равно как и изоляция панкреатикоэнтероанастомоза от брюшной полости, позволяет снизить вероятность распространения воспаления из зоны резекции головки и зоны анастомоза на соседние ткани и органы. Введение Гордокса в главный проток поджелудочной железы позволяет снизить активность трипсиноподобных протеиназ и активность провоспалительных факторов, благодаря чему удается предотвратить вторичную деструкцию паренхимы ПЖ и исключить агрессивное воздействие секрета ПЖ на панкреатикоэнтероанастомоз, что создает более благоприятные условия для заживления соустья. Предложенные способы позволяют уменьшить число послеоперационных осложнений и снизить летальность.

Библиография

1. Кубышкин В.А., Козлов И.А., Яшина Н.И., Шевченко Т.В. Обоснование выбора способа хирургического лечения хронического панкреатита // Бюллетень сибирской медицины. 2007. № 3. С. 43–49.
2. Ложко П.М. Профилактика послеоперационного панкреатита при резекции поджелудочной железы: автореф. дис... канд. мед. наук. Гродно, 2001. 21 с.
3. Hartel M., Tempia-Caliera A. A., Wente M. N., Zgraggen K., Friess H., Buchler M. W. Evidence-based surgery in chronic pancreatitis // Langenbeck's Arch. Surg. 2003. Vol. 388, N 3. P. 132–139.
4. Teich N., Ockenga J., Keim V., Mossner J. Genetic risk factors in chronic pancreatitis // J. Gastroenterol. 2002. Vol. 37, N 1. P. 1–9.
5. Маев И.В., Казюлин А.Н., Кучерявый Ю.А. Хронический панкреатит. М.: Медицина, 2005. 504 с.
6. Beger H.G., Siech M. Chronic pancreatitis. In book: Current surgical therapy / Edn. J.L. Cameron. St. Louis, London, Philadelphia, Sydney, Toronto: A Harcourt Health Sciences Company. 2001. P. 551–557.
7. Данилов М.В., Федоров В.Д. Хирургия поджелудочной железы. М.: Медицина. 1995. 510 с.
8. Оноприев В.И. Хронический панкреатит. Аспекты хирургического лечения и медикаментозной реабилитации. Краснодар. 2007. 212 с.
9. Кубышкин В.А., Козлов И.А., Вишневский В.А. и др. Выбор способа хирургического лечения хронического панкреатита с преимущественным поражением головки поджелудочной железы // Анналы хир. гепатол. 2008. Т. 13, № 3. С. 172.
10. Mann O., Izbicki J.R. Customized surgical strategy in chronic pancreatitis // Scand. J. Surg. 2005. No 2. P. 154–160.
11. Adams D.B., Ford M.C., Anderson M.C. Outcome after lateral pancreaticojejunostomy for chronic pancreatitis // Ann Surg. 1994. V. 219. P. 481–489.
12. Yekebas E., Bogoevski D. et al. Long-term follow-up in small duct chronic pancreatitis. A plea for extended drainage by «V-shaped excision» of the anterior aspect of the pancreas // Ann Surg. 2006. V. 244(6). P. 940–948.
13. Morel P., Rohner A. The pylorus-preserving technique in duodenopancreatectomy // Surg. Annu. 1992. V. 24. P. 89–105.
14. Traverso L.W., Kozarek R.A. The Whipple procedure for severe complications of chronic pancreatitis // Arch. Surg. 1993. V. 128(9). P. 1047–1053.
15. Buchler M.W., Friess H., Muller M.V. et al. Randomized trial of duodenum-preserving pancreatic head resection versus pylorus-preserving Whipple in chronic pancreatitis // Ann J Surg. 1995. V. 169. P. 65–70.
16. Izbicki J.R., Bloechle C., Knoefel W.T. Duodenum-preserving resection of the head of the pancreas in chronic pancreatitis: a prospective, randomized trial // Ann Surg. 1995. V. 221. P. 350–358.
17. Гальперин Э.И., Ветшев П.С. Руководство по хирургии желчных путей. М.: Видар-М, 2009. 560 с.
18. Недашковский Э.В. Острый панкреатит. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 272 с.

ГИПЕРТОНИЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

¹Кульдагова С.Х. *, ²Батырбиева С.Х., ¹Байсултанова Ф.Х.

¹Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М. Бербекова

²Санаторий Ленинград, г. Нальчик

*kuldagova@mail.ru

Работа посвящена проблеме артериальной гипертонии при сахарном диабете, диагностике диабетической нефропатии в доклинической стадии. В сообщении изложены современные методы лечения диабетической нефропатии на различных стадиях.

Ключевые слова: артериальная гипертония, сахарный диабет, диабетическая нефропатия, протеинурия, целевой уровень артериального давления.

HYPERTENSION IN DIABETES

¹Kuldagova S.Kh., ²Batyrbieva S.Kh., ¹Baisultanova F.Kh.

¹Kabardino-Balkarian State University

²Sanatorium «Leningrad»

The report deals with the problem of arterial hypertension in diabetes, pre-existing diabetic nephropathy diagnose-tics. The report summarizes the modern methods of diabetic nephropathy treatment at different stages.

Key words: arterial hypertension, diabetes mellitus, diabetic nephropathy proteinuria, the target level of arterial blood pressure.

Сахарный диабет (СД) – независимый фактор риска – часто сочетается с артериальной гипертонией (АГ). Около 80 % больных СД II типа старше 60 лет имеют АД выше 140/90 мм рт.ст. Смертность вследствие сердечно-сосудистых осложнений у больных сахарным диабетом выше при любом уровне АД, чем в других популяциях. АГ при сахарном диабете может быть обусловлена поражением почек или сопутствующей СД гипертонической болезнью [1].

Цель данной работы: установить формы АГ при сахарном диабете и определить терапевтическую стратегию.

Материал и методы. Обследованы 100 больных с сахарным диабетом: 60 женщин и 40 мужчин в возрасте от 16 до 75 лет. СД I типа наблюдался у 40 пациентов, СД II типа – у 60. Длительность СД составляла от 8 до 15 лет.

При специальных обследованиях, проведенных по схеме обследования больных с артериальной гипертонией, из 100 больных с гипертонией и сахарным диабетом установлено, что у 52 % была гипертоническая болезнь, а у 48 % – симптоматическая гипертония, наиболее частой причиной которой оказался диабетический гломерулосклероз (у 40 больных). Значительно реже выявлялся хронический пиелонефрит, преимущественно латентного течения (у 6 больных), и атеросклеротическая окклюзия почечных артерий (у 2 больных). Диабетическая нефропатия (ДН) установлена у всех пациентов на стадии протеинурии (33) и на стадии ХПН (7). АГ наблюдалась у всех больных: первой степени (6), второй степени (27), третьей степени (7). Нефротический синдром развивался у 5 больных. Терапевтическая стратегия определялась стадией ДН [2].

Основные принципы лечения диабетической нефропатии в стадии протеинурии: проводилась компенсация углеводного обмена, применялись ингибиторы АПФ (для усиления антигипертензивного эффекта) в комбинации с блокаторами кальциевых каналов, диуретиками, β-адреноблокаторами.

Гиполипидемическая терапия проводилась только после компенсации (или субкомпенсации) углеводного обмена. Кроме того, назначалась диета с умеренным ограничением животного белка (не более 1 г белка на 1 кг/массы тела, при выраженной протеинурии – 0,7–0,8 г на 1 кг/массы тела), применялись антиагреганты (Вессел-Дуэ-Ф, курантил).

Лечение диабетической нефропатии в стадии ХПН:

при лечении ДН в консервативной стадии ХПН (СКФ – 40–60 мл/мин) назначалась малобелковая диета (0,6 г на 1 кг/массы тела), проводились коррекции АД, фосфорно-кальциевого обмена, анемии;

при лечении ДН в терминальной стадии ХПН (СКФ < 15 мл/мин) применялись: гемодиализ, перитонеальный диализ, трансплантация почки.

Целевой уровень АД < 130/80 мм рт.ст. достигнут у 36 пациентов в стадии протеинурии; в стадии ХПН – у четырех пациентов АД < 125/75 мм рт.ст.

Результаты лечения. В стадии протеинурии отмечалось клиническое улучшение, снижение протеинурии, АД до целевого уровня (<130/80 мм рт.ст.). В консервативной стадии ХПН после проведенного лечения уменьшились симптомы интоксикации, улучшились показатели периферической крови, продлевался додиализный период жизни больного. В терминальной стадии ХПН больные были переведены на программный гемодиализ.

Следует отметить, что диагноз ДН во всех случаях верифицирован на поздних, необратимых стадиях [3].

Согласно рекомендациям Американской диабетологической ассоциации (1997) и Европейской группы по изучению СД (1999), исследование микроальбуминурии (МА) входит в перечень обязательных методов обследования СД_I и СД_{II} типа. Выявление МА позволяет диагностировать ДН в доклинической, бессимптомной, обратимой стадии и провести соответствующее лечение для предупреждения протеинурической стадии ДН.

Библиография

1. Нефрология: учебное пособие для послевузовского образования / под ред. проф. Е.М. Шилова. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2007. 683 с.
2. Мухин Н.А., Тареева И.Е., Шилов Е.М. Диагностика и лечение болезней почек. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. 384 с.
3. Нефрология: руководство для врачей / под ред. И.Е. Тареевой. М.: Медицина, 2000. 688 с.

**ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ
(ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ ЧЕТЫРЕХХЛОРИСТЫМ УГЛЕРОДОМ)**

¹Кульдагова С.Х. *, ¹Байсултанова Ф.Х., ²Батырбиева С.Х.

¹Кабардино-Балкарский государственный университет им Х.М. Бербекова

²Санаторий Ленинград, г. Нальчик

*kuldagova@mail.ru

Работа посвящена проблеме острых отравлений CCl_4 , приведших к поражению различных органов: почек (ОПН), печени, желудочно-кишечного тракта, легких. Причиной осложнений являлась поздняя диагностика отравлений (на 9–16 сутки). После проведенной комплексной терапии во всех случаях наступило выздоровление.

Ключевые слова: четыреххлористый углерод, острая почечная недостаточность, гепатит.

**ACUTE RENAL FAILURE INDUCED
BY CARBON TETRACHLORIDE POISONING**

¹Kuldagova S.Kh., ¹Baisultanova F.Kh., ²Batyrbieva S.Kh.

¹Kabardino-Balkarian State University

²Sanatorium «Leningrad»

The problem of different organs diseases (the kidneys (ARF), the liver, the gastrointestinal tract, the lungs) induced by carbon tetrachloride poisoning is under discussion. The cause of the complications was late diagnostics of the poisoning on the 9–16th day. After complex therapy the recovery occurred in all cases.

Key words: carbon tetrachloride, acute renal failure, hepatitis.

Острая почечная недостаточность (ОПН) – острое, потенциально обратимое выпадение выделительных функций почек, проявляющееся быстронарастающей азотемией и тяжелыми водно-электролитными нарушениями [1].

Различают три формы ОПН – прerenальную (гемодинамическую), обусловленную острым нарушением почечного кровообращения, ренальную (паренхиматозную), вызванную экзогенными интоксикациями острым постстрептококковым гломерулонефритом, острым пиелонефритом, поражением почечных сосудов, и постренальную (обструктивную), развившуюся в результате острого нарушения оттока мочи (опухоль, камни, сульфаниламиды, миеломная и подагрическая нефропатия и др.). Такое разделение ОПН позволяет уточнить причину данного синдрома и определить конкретные лечебные мероприятия [2].

Цель данной работы – привлечь внимание врачей к проблеме своевременной диагностики острых отравлений четыреххлористым углеродом для предупреждения полиорганных осложнений.

Материал и методы. Обследованы 12 больных с острым отравлением четыреххлористым углеродом (CCl_4): 11 мужчин и 1 женщина в возрасте от 30 до 65 лет. Во всех случаях отравление CCl_4 произошло ингаляционным путем во время работы из-за несоблюдения техники безопасности (отсутствие маски, противогаза).

Клиническая картина отличалась определенной цикличностью. У всех больных начальный период отравления характеризовался симптомами общей интоксикации: недомоганием, слабостью, головной болью, головокружением, ознобом, лихорадкой от 38 до 40 °С. Эти симптомы возникали от нескольких часов до суток после ингаляции CCl_4 . В трех наблюдениях имела место токсическая энцефалопатия. Затем на 2–5 сутки появились симптомы острого гастроэнтерита, гепатита с интенсивными болями в правом подреберье, развитием желтухи, повышением содержания цитоплазматических ферментов крови: АСТ – 250–280 единиц, АЛТ –

150–200 альдолазы – 40–60, билирубина – 30–230 ммоль/л с преобладанием прямой фракции. Инфекционные осложнения развились у 2 больных (стоматит, пневмония). При благоприятном течении болезни перечисленные показатели нормализовались на 9–16 сутки. По мере стихания симптомов гепатита отчетливо проявлялись симптомы поражения почек. У 9 больных наступила ОПН тяжелой степени с развитием нефротического, гипертонического и геморрагического синдромов. У всех больных в олигурической стадии ОПН отмечалось тотальное нарушение функции почек: СКФ в среднем составляла 8,9 мл/мин, канальцевая реабсорбция – 81,5 %, креатинин крови – 890 мкмоль/л, удельный вес мочи по пробе Зимницкого колебался от 1008 до 1010. Мочевой синдром наблюдался у всех больных: суточная протеинурия составляла 0,99–9,9 г/л, в осадке мочи определялось значительное количество лейкоцитов, эритроцитов, цилиндров. На 30–40 сутки перечисленные показатели нормализовались.

Больным назначалась низкобелковая диета (с ограничением продуктов, содержащих большое количество калия), применялись очистительные клизмы с лактулозой, адсорбенты, антидоты, гипертонические растворы глюкозы с инсулином. Для коррекции ацидоза применялся 4 %-й раствор бикарбоната натрия, проводилась коррекция электролитных нарушений. В 5 случаях был назначен гемодиализ. После проведенной терапии наблюдался хороший клинический эффект, функции почек нормализовались [3].

Следует отметить, что диагноз острого отравления CCl_4 был установлен лишь на 4–16 сутки после отравления. Больные до перевода в специализированное отделение находились на лечении в инфекционном и хирургическом отделениях с различными диагнозами (грипп, болезнь Боткина, пищевое отравление, острый живот, острый холецистит, острый панкреатит). Поздняя диагностика отравления CCl_4 привела к тяжелым поражениям, инфекционным осложнениям.

Таким образом, врачам следует тщательно собирать анамнез заболевания, знать клиническую картину острых отравлений CCl_4 , что позволит своевременно установить диагноз и предотвратить развитие печеночно-почечной недостаточности и инфекционных осложнений.

Библиография

1. Нефрология: учебное пособие для послевузовского образования / под ред. проф. Е.М. Шиловой. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2007. 683 с.
2. Нефрология: руководство для врачей / под ред. И.Е. Тареевой. М.: Медицина, 2000. 688 с.
3. Мухин Н.А., Тареева И.Е., Шилов Е.М. Диагностика и лечение болезней почек. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. 384 с.

**КАЧЕСТВО ЖИЗНИ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ
ПОСЛЕ УШИВАНИЯ ПЕРФОРАТИВНЫХ ПИЛОРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВ**

Кульчиев А.А. *, Елоев В.А., Морозов А.А., Корнаева В.Н., Тигиев С.В.

Северо-Осетинская государственная медицинская академия, Минздравсоцразвития России

*kulchiev.ahsarbek@yandex.ru

Полученные отдаленные результаты ушивания 636 перфоративных язв показывают, что только у 32,2 % больных выполненная операция оказалась эффективной и обоснованной. Остальные 67,8 % больных нуждаются в периодическом или постоянном наблюдении и лечении проявлений язвенной болезни, а часть – в повторной хирургической операции.

Ключевые слова: качество жизни, перфорация, ушивание пилородуоденальных язв.

**QUALITY OF LIFE IN REMOTE PERIOD AFTER SUTURING
THE RUPTURED PI LORODUODENALNYH ULCERS**

Kulchiy A.A., Eloeva V.A., Morozov A.A., Kornaeva V.N., Tigiyev S.V.

North Ossetian State Medical Academy, Russian Ministry of Public Health

Received follow-up results of 636 perforated ulcers suturing showed that only in 32,2 % of patients performed operation appeared effective and based at the remote period. The rest 67,8 % of patients need periodic or constant follow-upping and treatment of ulcer disease manifestations and a part of them need in the surgical reoperation.

Key words: quality of life, perforation, suturing of piloroduodenal ulcers.

Актуальность проблемы. Ушивание перфоративной язвы является операцией, которую может выполнить начинающий хирург. Этот вид вмешательства не имеет альтернативы при распространенном гнойном перитоните, при наличии полиорганной недостаточности и тяжелой сопутствующей патологии. Но такой объем вмешательства не влияет на этиопатогенетические механизмы развития язвенной болезни [1–6], а отдаленные результаты нельзя признать хорошими.

Цель исследования. Изучить качество жизни в отдаленном периоде после ушивания перфоративных пилородуоденальных язв.

Задачи исследования

1. Исследовать уровень желудочной секреции у больных после ушивания перфоративной пилородуоденальной язвы в отдаленном периоде.
2. Изучить отдаленные результаты и качество жизни больных в различные сроки после вмешательства.

Материалы и методы исследования

Работа основана на изучении отдаленных результатов ушивания перфоративных пилородуоденальных язв у больных, находившихся на стационарном лечении в ЛПУ Республики Северная Осетия-Алания.

В РСО-А за 10 лет (период с 1997 по 2006 гг.) по поводу перфоративной пилородуоденальной язвы оперированы 1522 человека. Послеоперационная летальность составила 11,3 % (172 человека).

Из общего количества прооперированных были изучены 636 историй болезни, отобранных из архивов ЛПУ республики, и их отдалённые результаты.

Возраст пациентов, вошедших в исследуемую группу, был 18–90 лет.

Большинство больных (78 %) трудоспособного возраста – 20–49 лет. Мужчин – 568 (89,3 %), женщин – 68 (10,7 %).

Срок от момента перфорации до поступления в стационар не превышал 12 ч у большинства пациентов, причём из них 471 пациент (92,9 %) поступил в первые 6 ч после развития перфорации. Отмечено, что среди больных с перфоративной язвой, поступивших в клинику за изучаемый период, доля пациентов, поступивших в первые 24 часа после перфорации, составила 90,7 % (из них менее чем через 6 ч поступили 74 %), 9,3 % пациентов поступили через сутки и более от момента перфорации.

Общее состояние оценивалось по данным объективного исследования. В анализируемой группе у 320 больных общее состояние при поступлении было близкое к удовлетворительному, гемодинамика стабильная, дыхательных нарушений не было. У 288 больных (45,3 %) общее состояние расценено как среднетяжелое. Отмечено, что у 28 (4,4 %) больных с поздними стадиями перитонита и пациентов с декомпенсированной сопутствующей патологией состояние расценено как тяжелое и крайне-тяжелое (табл. 1).

Таблица 1

Распределение больных по тяжести состояния при поступлении (n = 636)

Степень тяжести общего состояния	Количество обследованных		Р (%)
	Абс.	%	
Удовлетворительное	320	50,3	±3,96
Средней тяжести	288	45,3	±3,95
Тяжелое	11	1,7	±1,02
Крайне тяжелое	17	2,7	±1,28
ИТОГО	636	100	±0,01

Большинство пациентов поступили без выраженных признаков перитонита. Выявляемые во время операции у 565 больных невыраженные патоморфологические изменения брюшной полости протекали без проявлений синдрома системной воспалительной реакции.

У 92 % больных определялся перитонит без признаков сепсиса; у 6,7 % больных определялся перитонит с признаками сепсиса; у 1,3 % больных – перитонит с тяжелым сепсисом, у 3 из них определялся инфекционно-токсический шок (табл. 2).

Таблица 2

Распределение больных по тяжести проявления перитонита (n = 636)

Степень тяжести перитонита	Количество обследованных		Р (%)
	Абс.	%	
Перитонит без признаков сепсиса	565	88,8	±2,5
Перитонит с признаками сепсиса	43	6,8	±2,0
Перитонит с тяжелым сепсисом и/или (ИТШ)	28	1,3	±1,6
ИТОГО	636	100,0	±0,01

Всем больным выполнено ушивание перфоративной язвы.

Результаты

Нами изучены отдалённые результаты ушивания перфоративной пилородуоденальной язвы у всех 636 пациентов в сроки 3–10 лет (табл. 3).

Таблица 3

Сроки оценки отдалённых результатов ушивания перфоративных язв

Сроки наблюдения	Количество обследованных		Р, (%)
	Абс.	%	
3–5 лет	129	20,3	±3,19
6–8 лет	345	54,2	±3,95
9–10 лет	162	25,5	±3,43

При изучении отдалённых результатов оценивались наличие и характер болей, диспепсических расстройств.

Большая половина обследованных жалуется на боли, возникающие с различной периодичностью – от нескольких раз в месяц до ежедневных. При этом 53,6 % из них отмечают связь болей с приемом пищи, у 34,4 % боли характеризуются как голодные и ночные. Тошнота и рвота с той или иной периодичностью отмечена у 31 % обследованных. Изжогу, отрыжку кислым, воздухом как частое проявление заболевания называют 54 % пациентов и еще 22 % иногда отмечают эту жалобу. Треть обследованных жалуются на вздутие живота и расстройство стула (табл. 4).

Таблица 4

Характер жалоб пациентов, обследованных в отдаленном периоде после ушивания перфоративной пилородуоденальной язвы (n = 636)

Признак	Количество обследованных (не имеющих признак и/или редко)			Количество обследованных (имеющих признак иногда)			Количество обследованных (имеющих признак часто)		
	Абс.	%	Р (%)	Абс.	%	Р (%)	Абс.	%	Р (%)
Боли	75	11,8	±2,56	215	33,8	±3,75	346	54,4	±3,95
Тошнота	438	68,9	±3,67	142	22,3	±3,30	56	8,8	±2,25
Отрыжка, (изжога)	156	24,5	±3,41	138	21,7	±3,27	342	53,8	±3,95
Вздутие живота, расстройство стула	400	62,9	±3,83	85	13,4	±2,70	151	23,7	±3,37

Для больных с заболеваниями пищеварительного тракта диета является одним из основных факторов показателя здоровья.

19,5 % больных не соблюдали диету, т.к. их состояние позволяло это. Все они вошли в группу с хорошим и отличным результатом. Большинство больных вынуждены либо строго соблюдать диету (51,7 %), либо частично (28,8 %), что подтверждает наличие язвенной болезни либо выраженных функциональных и морфологических изменений со стороны желудка и ДПК, характерных для гастрита и дуоденита (табл. 5).

Таблица 5

Соблюдение диеты пациентами, обследованными после операции ушивания перфоративной язвы (n = 636)

Соблюдение диеты	Количество обследованных		Р (%)
	Абс.	%	
Соблюдали	329	51,7	±3,96
Частично соблюдали	183	28,8	±3,59
Не соблюдали	124	19,5	±3,14
Всего	636	100	±2,38

У обследованных пациентов выявлен высокий уровень частоты обострения язвенной болезни после ушивания язвы – 1 раз в год и чаще, преимущественно составивших группу с плохими отдалёнными результатами (табл. 6).

Таблица 6

Частота рецидивов язвенной болезни после операции ушивания перфоративной язвы (n = 636)

Частота обострений	Количество обследованных		Р (%)
	Абс.	%	
Рецидивов язвенной болезни не было	28	4,4	±1,63
Раз в 3–5 лет	75	11,8	±2,56
Раз в 2–3 года	210	33	±3,73
Раз в год	246	38,7	±3,86
Более одного раза в год	77	12,1	±3,59
Всего	636	100,0	±0,01

Соответственно частоте обострения отмечается и кратность получаемых пациентами курсов амбулаторного и стационарного противоязвенного лечения. Установлено, что 53,3 % получают противоязвенную терапию 1 раз в год и чаще (табл. 7).

Таблица 7

Необходимость противоязвенной терапии после ушивания перфоративной язвы по поводу рецидивов язвенной болезни (n = 636)

Частота терапии	Количество обследованных		Р (%)
	Абс.	%	
Каждые 3 месяца	15	2,4	±1,23
2 раза в год	65	10,2	±2,40
1 раз в год	259	40,7	±3,89
1 раз в несколько лет	265	41,7	±3,91
Не лечились	32	5	±1,73
Всего	636	100,0	±0,01

Частые обострения язвенной болезни, проводимая терапия и вынужденное соблюдение режима и диеты влияют на физическую активность пациентов, которая у 45 % снижена по сравнению с состоянием до операции (табл. 8). Контрастная R-скопия выполнена 210 пациентам, согласившимся на исследование. У 184 (87,6 %) из них

выявлена деформация луковицы ДПК с той или иной степенью задержки эвакуации бария из желудка. У 26 (12,4 %) больных патологических изменений со стороны желудка и ДПК не выявлено. ФЭГДС проведена 448 обследованным. 188 пациентам ФЭГДС не проводилась из-за отказа от процедуры.

Таблица 8

Физическая активность оперированных после ушивания перфоративной язвы (n = 636)

Физическая активность	Количество обследованных		Р (%)
	Абс.	%	
Высокая	158	24,9	±3,43
Умеренная	192	30,2	±3,59
Сниженная	212	33,3	±3,74
Резко сниженная	74	11,6	±2,54

По данным исследования, у 54 % пациентов выявлена рубцовая деформация луковицы ДПК, у 73,2 % – эрозивно-язвенные поражения слизистой желудка и ДПК (табл. 9).

Таблица 9

Данные ФЭГДС в отдалённые сроки после ушивания перфоративной язвы (n = 448)

Характер патологии	Количество обследованных		Р (%)
	Абс.	%	
Хроническая язва ДПК, обострение	213	47,5	±4,72
Хронический гастрит и бульбит	120	26,8	±4,19
Эрозивный гастрит и дуоденит	115	25,7	±4,13
Рубцово-язвенная деформация ДПК	344	54	±4,71

В отдалённом периоде нами изучена секреторная функция желудка у 136 (21,3 %) больных. У пациентов с хорошим отдалённым результатом базальная и максимальная секреция находится на безопасном, нормоцидном уровне, тогда как плохой и удовлетворительный результат ушивания язвы сопровождается выраженным гиперацидным фоном. Показатели базальной и максимальной кислотопродукции наиболее высокие у 68 обследованных, вошедших в группу с плохим отдалённым результатом (табл. 10).

Таблица 10

Показатели кислотопродукции желудка после ушивания перфоративной язвы ДПК (n = 136)

Результат операции	Число обсл-ных	Число обсл-ных	БПК (миллимоль /час)	МПК (миллимоль /час)	Р (%)
	Абс.	%			
Хороший	20	14,7	2,17±0,41	9,4±0,13	±6,07
Удовлетворительный	48	35,3	3,11±0,54	16,01±0,32	±8,20
Плохой	68	50	5,41±0,42	21,24±0,46	±8,52

Полученные в результате исследования данные анализировались с использованием модифицированной шкалы Visick. Окончательная оценка отдалённых результатов проводилась с учетом данных исследований желудочной секреции, моторно-эвакуаторной функции желудка и ДПК, эндоскопической картины.

Отличный и хороший результат получен всего у 32,2 % пациентов. Группу с удовлетворительным результатом составили 200 (31,5 %) пациентов в возрасте 26–58 лет. Плохой результат выявлен у 231 (36,3 %) пациента, у которых имелся рецидив язвы, подтвержденный эндоскопически, из них 49 (21,5 %) человек после ушивания перфоративной язвы оперированы повторно: 7 – с перфорацией язвы, 8 – по поводу кровотечения, 34 – в плановом порядке.

Полученные отдалённые результаты ушивания 636 перфоративных пилородуоденальных язв доказывают, что только у 32,2 % больных выполненная операция оказалась достаточно эффективной – больные не нуждаются в медикаментозной терапии и хирургической коррекции состояния.

67,8 % обследованных нуждаются в периодическом или постоянном наблюдении и лечении проявлений язвенной болезни, а часть – в повторной хирургической операции.

Для определения индекса качества жизни мы провели анкетирование всех 636 пациентов с использованием вопросника «ИКЖ» ФХК, разработанного Н.М. Кузиным и Н.Н. Крыловым, и вопросника DDQ-15 Центра болезней пищеварения Медицинского университета штата Южная Каролина (США).

Согласно проведенным расчетам, значение среднего «ИКЖ» по вопроснику Центра болезней пищеварения для здоровых лиц составляет 4,13, а по вопроснику Факультетской хирургической клиники «ИКЖ» – 124,1±5,4 балла.

Индекс качества жизни ФХК в отдалённом периоде после ушивания язвы у 170 пациентов расценен как «плохой», показатели колебались от 81,1 до 89 баллов; в группе с «удовлетворительным» результатом (240 пациентов) показатели колебались от 89,7 до 100,3 балла. «Хороший» и «отличный» результаты зарегистрированы у 35,5 % пациентов – показатели индекса качества жизни выше 112 баллов.

Индекс качества жизни DDQ-15 Центра болезней пищеварения Медицинского университета штата Южная Каролина (США) у обследованных в отдалённом периоде после ушивания язвы колебался от 2,3 до 4,1 балла.

У пациентов с возвратом язвы величина индекса качества жизни составила в среднем 2,5 балла, что расценено как «плохое» качество жизни. У 223 пациентов с показателями индекса от 2,8 до 3,4 балла качество жизни было удовлетворительным. «Хороший» и «отличный» результаты получены у 261 пациента (40,9 %) – показатели индекса качества жизни в этой группе колебались от 3,5 до 4,1 балла.

В табл. 11 приведено сравнение показателей модифицированной шкалы Visick, индекса ФХК и индекса DDQ-15.

Таблица 11

Сравнительная оценка отдаленных результатов ушивания перфоративной пилородуоденальной язвы различными методами (n = 636)

Результаты	Visick			ИКЖ ФХК			DDQ-15		
	Абс.	%	Р	Абс.	%	Р	Абс.	%	Р
Отличный	30	4,7	±16,8	61	9,7	±2,35	76	12	±2,58
Хороший	175	27,5	±3,54	165	26	±3,48	185	29	±3,59
Удовлетворительный	200	31,4	±3,68	240	37,5	±3,48	223	35	±3,78
Плохой	231	36,4	±3,82	170	26,8	±3,51	152	24	±3,39
Итого	636 (100 %)								

Согласно классификации Visick у 205 пациентов отдалённый результат лечения был отличным и хорошим (Visick I и II), у 200 – удовлетворительным (Visick III). Результаты лечения 231 пациента, у большинства которых развился рецидив язвы, признаны плохими (Visick IV). Имеющееся несоответствие в оценке результатов с применением индекса качества жизни и по классификации Visick является следствием разницы используемых подходов к определению эффективности оперативных вмешательств. Следует отметить, что эти два метода не заменяют, а дополняют друг друга.

Качество жизни отражает субъективную оценку пациентом своего состояния, следовательно, применение обоих методов позволяет объективизировать оценку эффективности оперативных вмешательств.

Применяя различные объективные и субъективные шкалы изучения отдалённых результатов лечения ушивания перфоративной пилородуоденальной язвы, удалось установить, что у 370 пациентов (58,1 %) по одной классификации и у 430 (67,5 %) по другой результаты расценены как «удовлетворительные» и «плохие», требующие дополнительного наблюдения и периодического лечения, в некоторых случаях – оперативного.

Анализ отдалённых результатов ушивания перфоративной пилородуоденальной язвы у 636 пациентов даёт неоднозначные результаты, и условно их можно разделить на 3 группы.

Первая группа (большинство) – «плохой» и «удовлетворительный» результаты (67,5 %). Больные вынуждены наблюдаться и лечиться постоянно, без желаемого эффекта, с низким индексом качества жизни, в некоторых случаях их состояние требует хирургического лечения.

Вторая группа (27,8 %) – «хороший» результат. Больные периодически вынуждены обращаться и лечиться у врачей, соблюдать диету и получать консервативную терапию.

Третья группа (4,7 %) – «отличный» результат ушивания перфоративной язвы. Пациенты не нуждаются в медицинском контроле.

Выводы

1. Только у 4,7 % больных операция на ушивание перфоративной язвы оказалась эффективной и обоснованной в отдаленном периоде. Эти больные не нуждаются в медикаментозной терапии и в дальнейшей хирургической коррекции состояния.

2. Отдалённые результаты ушивания перфоративной язвы у 67,8% нельзя признать хорошими. Эти больные нуждаются в периодическом или постоянном наблюдении и лечении проявлений язвенной болезни, а часть больных – в повторной хирургической операции, что не может считаться приемлемым для современной хирургии и требует своего решения.

3. При оценке качества жизни в отдалённом периоде с помощью анкетирования по вопроснику «ИКЖ» ФХК, разработанному Н.М. Кузиным и Н.Н. Крыловым, и по вопроснику «ИКЖ» DDQ-15 Центра болезней пищеварения Медицинского университета штата Южная Каролина (США) выявлено: полученные данные коррелируют с результатами оценки отдалённых результатов ушивания по модифицированной шкале Visick и составили: «ИКЖ» ФХК – 26,8 %, «ИКЖ» DDQ-15 – 24,1 % и по шкале Visick (IV) – 36,3 % плохих результатов соответственно.

Библиография

1. Комаров Б.Д., Матюшенко А.А., Кириенко А.И. Прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки: руков. по неотл. хирур. органов брюшной полости / под ред. В.С. Савельева. М.: Медицина. 2004. С. 303–326.
2. Кузин М.И. Актуальные проблемы хирургии ЯБ желудка и двенадцатиперстной кишки // Хирургия. 2001. № 1. С. 27–32.
3. Мизиев И.А., Ахкубеков Р.А., Баксанова М.Х., Аль-Султан М.М., Ачабаева А.Б., Хапаева А.И., Мизиева Д.И., Тавкуева Р.Н. Этиология и патогенез острых эрозивно-язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки // Известия Кабардино-Балкарского государственного университета. 2011. № 2. С. 59–64.
4. Мизиев И.А., Мисроков М.М., Дабагов О.Ю., Шерхова З.Х. Использование шкал объективизации состояния больных в выборе тактики лечения желудочно-кишечных кровотечений язвенной этиологии // Известия вузов. Северо-Кавказский регион. Естественные науки. Спецвыпуск. Проблемы гастроэнтерологии юга России. 2007. С. 173–174.
5. Оноприев В.И., Бальян Л.С. Хирургич. гистотопография осложнений ранее ушитых перфоративных язв ДПК // Мед. наука и здравоохранение: материалы III регион. науч.-практ. конф. молодых ученых и студентов Краснодарского края. Анапа, 2005. С. 12–14.
6. Панцырев Ю.М., Михалев А.И., Федоров Е.Д., Чернякевич С.А. Хирургическое лечение осложненной язвенной болезни // 50 лекций по хирургии / под ред. В.С. Савельева. М.: Медицина, 2003. С. 248–258.

СОВРЕМЕННЫЙ АЛГОРИТМ ВЕДЕНИЯ ДЕТЕЙ С ТРАВМОЙ СЕЛЕЗЕНКИ

Чегембаев А.Ч. *, Индрокова С.Б.

Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М. Бербекова

*kfeh@yandex.ru

Статья посвящена разработке алгоритма лечебно-диагностических мероприятий при закрытых повреждениях селезенки у детей. В работе сравниваются результаты предложенного алгоритма ведения детей с травмой селезенки с предыдущей тактикой. Следствием введения в практику нового метода диагностики и лечения детей с травмой селезенки являются увеличение частоты консервативного лечения с 34,6 % до 94,5 %, значительное снижение хирургического лечения с 65,3 % до 5,1 % и спленэктомии с 64,5 % до 1,7 %.

Ключевые слова: повреждение селезенки, дети, консервативное лечение.

MODERN ALGORITHM OF MANAGEMENT CHILDREN WITH AN SPLEEN INJURY

Chegembaev A.Ch., Indrokov S.B.

Kabardino-Balkarian State University

The aim of the study was to substantiate the conservative treatment of closed spleen injuries in children. In work results of the offered algorithm of maintaining children are compared to an injury of a spleen with the previous tactics. Introduction consequence in practice of a new method of diagnostics and treatment of children with an injury of a spleen is the increase in frequency of conservative treatment from 34.6 % to 94.5 %, considerable decrease in surgical treatment from 65.3 % to 5.1 % and a splenectomy from 64.5 % to 1.7 %.

Key words: spleen injury, children, conservative treatment.

Проблема лечения детей с закрытой травмой селезенки с каждым годом приобретает все большую актуальность в связи со значительным ростом бытового и особенно транспортного травматизма.

Наиболее часто поражаемым органом при закрытой травме живота является селезенка. На долю закрытых повреждений селезенки по данным отечественных и зарубежных авторов приходится от 60 % до 96 % [2, 3, 4]. Стоит отметить, что частота хирургического лечения закрытой травмы у детей по разным авторам колеблется от 70 % до 80 %, а спленэктомии – от 50 до 57 % [1, 5]. В последние годы в связи с изменением представления о роли селезенки поменялась и тактика лечения больных с повреждением этого органа.

После сообщения в 1952 г. King и Shumacher о фатальном постспленэктомическом сепсисе принятая доктрина, диктующая спленэктомию травматически поврежденной селезенки, впервые подверглась критике. С этого момента расширилось изучение иммунологических и физиологических функций селезенки в свете постспленэктомических осложнений [6]. Наиболее тяжелым среди поздних осложнений по праву считается вторичный иммунодефицит, и как следствие, постспленэктомический сепсис, вероятность которого возрастает в 50–200 раз, летальность при развитии которого достигает 50–70 %. Столь высокая вероятность развития сепсиса связана с важной иммунологической ролью органа: она продуцирует опсонины, пропердин, комплемент и содержит около 25 % фагоцитов организма [7, 8]. В селезенке происходит созревание В-лимфоцитов и продукция IgG и IgM, которые являются источником образования тетрапептида туфтзина (тафцина) – специфической фракции глобулинов, стимулирующих фагоцитарную активность. В селезенке происходит удаление из периферической крови морфологически нестандартных эритроцитов и эритроцитарных включений (например, телец Хауэлла-Жолли), продуктов денатурации гемоглобина.

Целью нашей работы является улучшение результатов лечения больных с травмой селезенки.

Материалы и методы. За период с 1995 по 1999 год в хирургическое отделение Республиканской детской клинической больницы поступили 52 ребенка в возрасте от 6 до 15 лет по экстренным показаниям с диагнозом: тупая (закрытая) травма живота, разрыв селезенки, внутрибрюшное кровотечение. Причинами травм были автодорожные происшествия (n=16, или 30,7 %), падение с высоты (n=26, или 50 %), прямой удар в живот и спортивная травма (n=10, или 19,2 %).

Сочетанная травма (черепно-мозговая, травма органов грудной клетки, переломы длинных трубчатых костей) наблюдалась у 24 (46,1 %), изолированная – у 32 (61,5 %) детей. Среди пациентов преобладали мальчики (n=38, или 73 %).

До 2000 года (рис. 1) при диагностике больных с травмой селезенки опирались на данные объективного осмотра, симптомы наличия жидкости в брюшной полости и гемодинамические показатели. При наличии клиники внутреннего кровотечения ставились показания к лапоротомии. В сомнительных случаях прибегали к лапароцентезу. Наличие крови в брюшной полости после выполнения лапароцентеза являлось абсолютным показанием к проведению лапаротомии. Во всех случаях проводилось оперативное вмешательство, заканчивающееся спленэктомией вне зависимости от тяжести ее повреждения и отсутствия продолжающегося кровотечения. Как правило, производили подшивание фрагмента селезенки 2х2 см в толщу большого сальника. Использовались гемостатические губки, сетки, клеевые покрытия и др. материалы, проводилась гемиспленэктомия с удалением разможенных участков органа.

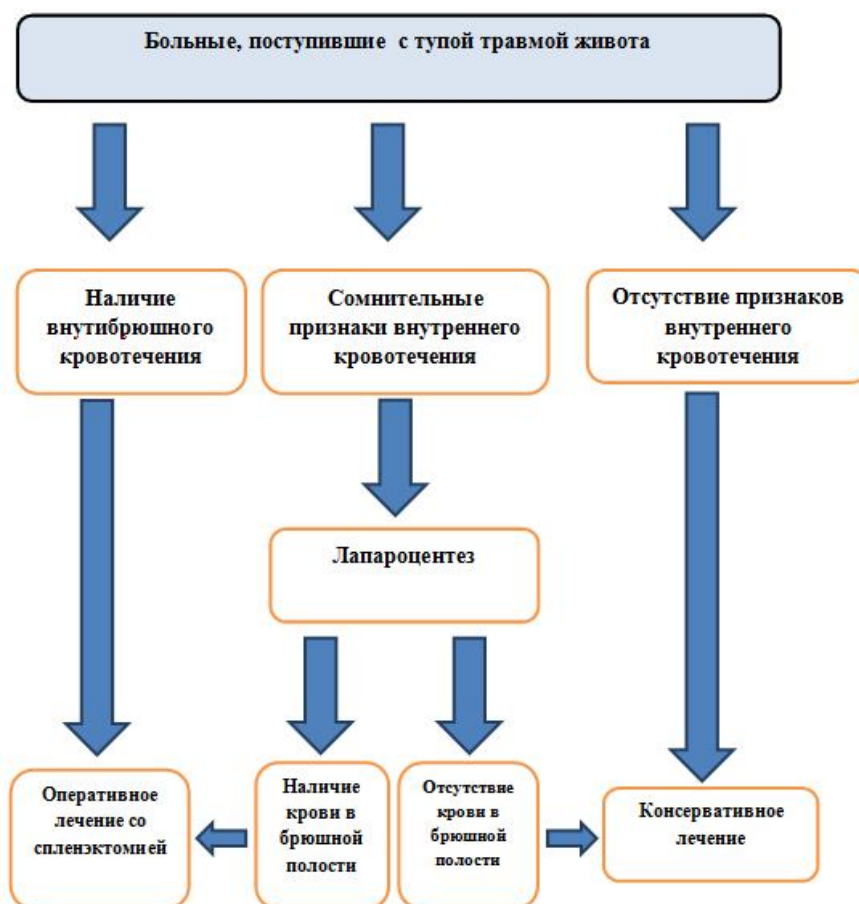


Рис. 1. Алгоритм ведения больных до 2000 года

Таблица 1

Хирургическое и консервативное лечение больных в период с 1995 по 1999 годы

Тактика ведения	Количество больных	Процент от общего количества больных
Хирургическое лечение со спленэктомией	34	65.3%
Консервативное ведение	18	34.6%

Таким образом, частота оперативного лечения составила 65.3 %, из них 100 % – спленэктомия (табл. 1).

За период с 2004 по 2010 годы в хирургическое отделение Республиканской детской клинической больницы поступили 58 детей в возрасте от 3 до 15 лет по экстренным показаниям с диагнозом: тупая (закрытая) травма живота, разрыв селезенки, внутрибрюшное кровотечение. Причинами травм были автодорожные происшествия (n=26, или 44,8 %), падение с высоты (n=22, или 37,9 %). Прямой удар в живот и спортивная травма явились причиной повреждения селезенки у (n=8 или 13,7 %), минновзрывная (n=2 3,4 %). Сочетанная травма (черепно-мозговая, травма органов грудной клетки, переломы длинных трубчатых костей) наблюдалась у 28 (48,2 %), изолированная – у 30 (51,8 %) детей. Среди пациентов преобладали мальчики (n=46, или 79,3 %). Всем пациентам при поступлении в клинику выполняли ультразвуковое исследование (УЗИ) брюшной полости, лабораторное исследование крови, контроль показателей центральной гемодинамики.

С 2000 г. в хирургическом отделении РДКБ был введен новый алгоритм ведения больных с травмой селезенки (рис. 2), диктующий максимально консервативное и органосохраняющее лечение. Так как на данный момент нет четко выработанной тактики ведения детей с травмой селезенки, а многие методы требуют серьезной материально-технической базы, мы предлагаем методику, отличающуюся надежностью и практичностью.

На первом этапе проводилось УЗИ брюшной полости. Во время УЗ исследования оценивалось наличие гипэхогенных участков поврежденного органа и свободной жидкости в брюшной полости (гемоперитонеум). Для определения степени повреждения селезенки использовали классификацию, предложенную американскими авторами (табл. 2).

Классификация повреждений селезенки по данным Американской ассоциации хирургии травмы (AAST)

Степень повреждения	Глубина повреждения органа
1 степень	Субкапсулярная гематома: повреждение < 1 см в глубину
2 степень	Субкапсулярная гематома: повреждение 1–3 см в глубину без повреждения трабекулярных сосудов
3 степень	Субкапсулярная гематома: >50 % поверхности, повреждение более 5 см в глубину
4 степень	Повреждение, вовлекающее магистральные и сегментарные сосуды, с обширной деваскуляризацией >25 %
5 степень	Размозжение органа, повреждение сосудов ворот селезенки с полной деваскуляризацией

В дополнение к данной классификации оценивалась степень гемоперитонеума по рекомендациям О.А.Беляевой и В.М.Розинова.

Малый гемоперитонеум – до 7.5 мл на кг массы тела.

Средний гемоперитонеум – до 25 мл на кг массы тела.

Большой гемоперитонеум – более 25 мл на кг массы тела.

Параллельно оценивались гемодинамические и лабораторные показатели.

Так при 1–3 степени (при малом и среднем гемоперитонеуме) удалось провести консервативное лечение 55 (94 %) больным, лишь в 1 (1.7 %) случае нестабильная гемодинамика и продолжающееся кровотечение стали показанием к оперативному лечению с сохранением части органа.

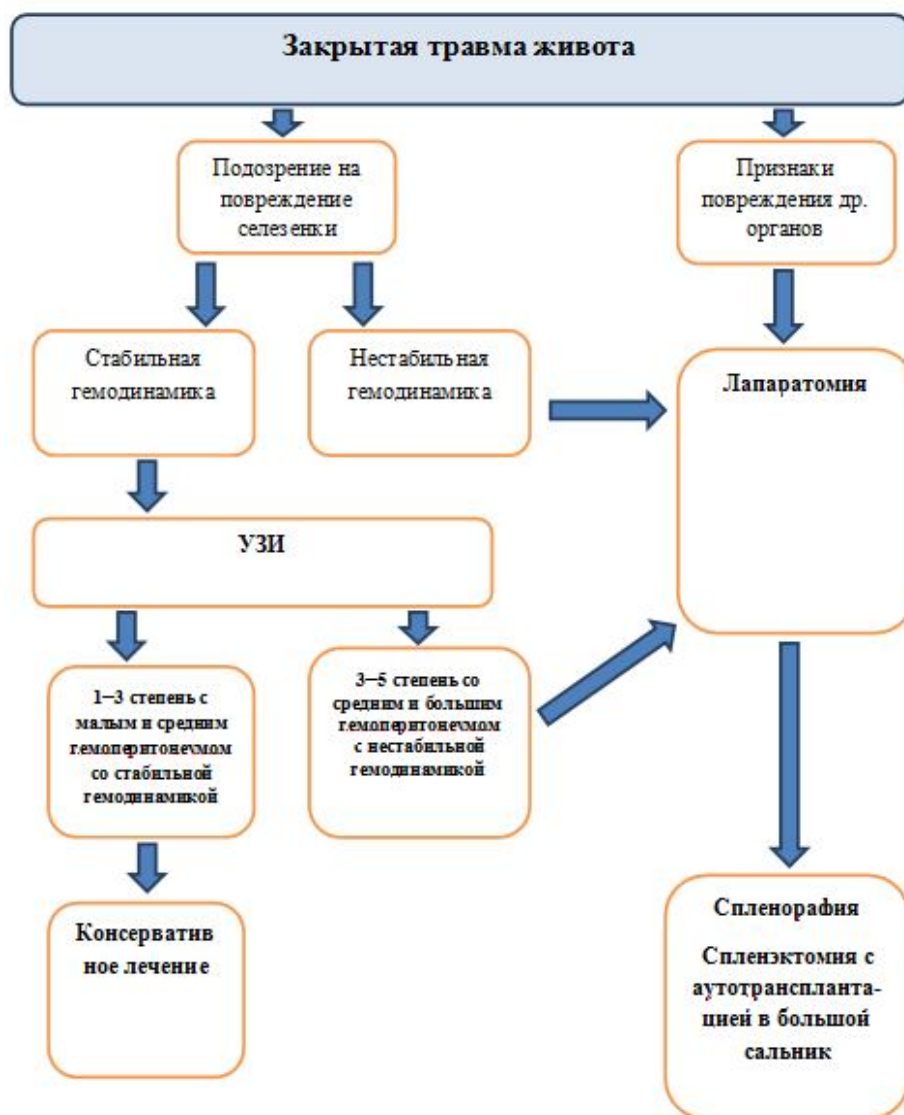


Рис. 2. Алгоритм ведения больных с травмой селезенки с 2000 года

При 4 степени и, соответственно, при большом гемоперитонеуме проводилось оперативное лечение со спленэктомией в 1(1.7 %) случае, с сохранением части – в 1(1.7 %) случае. Больные с 5 степенью за истекший промежуток времени не поступали.

Исходя из приведенной классификации, мы получили следующие результаты в исследуемой группе (табл. 3).

Таблица 3

Результаты в исследуемой группе

Тактика ведения	Степень повреждения селезенки				
	1 степень	2 степень	3 степень	4 степень	5 степень
Консервативное	36 (62 %)	16 (27.5 %)	3 (5 %)		
Хирургическое органосберегающее			1(1.7 %)	1(1.7 %)	
Хирургическое со спленэктомией				1(1.7 %)	

Выводы: результатом внедренной тактики являются увеличение частоты консервативного лечения с 34.6 % до 94.5 %, значительное снижение хирургического лечения с 65.3 % до 5.1 % и спленэктомии с 64.5 % до 1.7 %.

Опираясь на личный опыт и данные современных авторов, мы считаем, что изложенный алгоритм ведения больных характеризуется простотой и практичностью.

Библиография

1. Шапкин В.В., Пилипенко А.Н., Шапкина А.Н. и др. Лечебная тактика при закрытой травме селезенки у детей // Дет. хирургия. 2004. № 1. С. 27–31.
2. Горюнов В.Г., Пикенин А.М., Питенько Н.Н. Экспериментальное обоснование органосохраняющих операций при травматических повреждениях паренхиматозных органов // Клинич. хирургия. 1990. № 9. С. 18–19.
3. Killeen K.L., Shanmuganathan K., Boyd-Kranis R. CT findings after embolization for blunt splenic trauma // Vase. Interv. Radiology. 2001. № 2. P. 209–214.
4. Подкаминев В.В., Юрков П.С., Михайлов Н.И., Иванов В.О., Нигматьянов Н.Р. Органосохраняющие методики в лечении закрытой травмы селезенки с внутрибрюшным кровотечением у детей // Хирургия. 2010. № 4. С. 47–50.
5. Ефременко А.Д., Холостова В.В., Савенко А.Ю. Хирургическая тактика при абдоминальной травме у детей // Детская хир. 2004. № 4. С. 9–11.
6. Buntain W.L., Lynn H.B. Splenorrhaphy: changing concepts for the traumatized spleen // Surgery. 1979. N 86. Vol. 5. P. 748–760.
7. Durig M., Harder F. Auswirkungen der Splenektomie // Chirurg. 1986. № 5. S. 189–193.
8. Eibl M. Immunological Consequences of Splenectomy // Progr. Pediatric Surgery. 1985. № 18. P. 138–145.

АЛГОРИТМ ЛЕЧЕНИЯ АБДОМИНАЛЬНОГО КОМПАРТМЕНТ-СИНДРОМА ПРИ РАСПРОСТРАНЕННОМ ПЕРИТОНИТЕ

Ахкубеков Р.А.^{*}, Мизиев И.А., Дзагалов М.М., Дабагов О.Ю., Базиев З.М., Гулиева Ф.М., Хадер Омар

Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М. Бербекова

^{*}kfeh@yandex.ru

Абдоминальный компартмент-синдром – одно из грозных осложнений распространенного перитонита. В статье предлагается новый алгоритм действий при внутрибрюшной гипертензии на фоне распространенного перитонита, основанный на изучении динамики внутрибрюшного давления у 89 больных с распространенным перитонитом. Алгоритм предусматривает консервативное и хирургическое лечение в зависимости от стадии внутрибрюшной гипертензии и клинических проявлений. Предложенный алгоритм позволяет минимизировать осложнения и в то же время – избежать напрасных повторных операций.

Ключевые слова: внутрибрюшное давление, перитонит, абдоминальный компартмент-синдром, внутрибрюшная гипертензия.

TREATMENT ALGORITHM ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME DURING GENERALIZED PERITONITIS

Akhkubekov R.A., Miziev I.A., Dzagalov M.M., Dabagov O.Yu., Baziev Z.M., Guliyeva F.M., Khader Omar

Kabardino-Balkarian State University

Abdominal compartment syndrome – one of severe complications widespread peritonitis. The paper proposes a new algorithm of actions for abdominal hypertension with peritonitis, which is based on a study of the dynamics of intra-abdominal pressure in 89 patients with generalized peritonitis. Algorithm provides conservative and surgical treatment based on the stage of intra-abdominal hypertension and clinical manifestations. The proposed algorithm can minimize complications and at the same time to avoid needless reoperations.

Keywords: intraabdominal pressure, peritonitis, abdominal compartment syndrome, intraabdominal hypertension.

Вредное влияние повышенного внутрибрюшного давления (ВБД) на функции внутренних органов было описано еще в первой половине 19 столетия [1]. Только относительно недавно были признаны негативные эффекты его, а именно – развитие синдрома полиорганной недостаточности с практически 100 % летальностью при отсутствии лечения.

Разнообразие и множество этиологических факторов, ведущих к повышению ВБД, являются причинами, обуславливающими высокую частоту развития внутрибрюшной гипертензии (ВБГ) различной степени выраженности, которая часто не распознается и проходит незамеченной у значительного числа больных прежде всего хирургического профиля и отделений интенсивной терапии.

Частота ВБГ у больных с травмой органов брюшной полости и после операций на животе достигает 30 % с развитием абдоминального компартмент-синдрома (АКС) в 5,5 % случаев [2]. Смертность от АКС высока – 42–68 %, но если не провести своевременное лечение, она возрастает до 100 % [3,4].

По степени тяжести ВБГ делится на 4 степени [5]: I степень (10–15 мм рт.ст), II степень (15–25 мм рт.ст), III степень (25–35 мм рт.ст) и IV ст. (более 35 мм рт. ст.).

Цель исследования. Разработать алгоритм лечения больных с внутрибрюшной гипертензией на фоне распространенного перитонита.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находились 89 пациентов после операции по поводу распространенного перитонита, завершившейся ушиванием брюшной полости с дренированием. Причины распространенного перитонита представлены в табл. 1.

Таблица 1

Этиологические факторы, вызвавшие развитие разлитого перитонита

Основное заболевание	Количество пациентов	
	Абс. ч.	%
Острый аппендицит	10	11,2
Панкреонекроз	16	18,0
Острая кишечная непроходимость	9	10,1
Ущемленная грыжа	4	4,5
Перфорация полых органов	17	19,1
Травмы органов живота	11	12,4
Острый холецистит	3	3,4
Перитонит, развившийся после операций на органах брюшной полости	19	21,3
ВСЕГО:	89	100

Во время операции определялась конкретная причина развития распространенного перитонита, в зависимости от нее выбирали объем и вид вмешательства. Ликвидировалась по возможности причина перитонита. Обязательно проводилась декомпрессия кишечника при помощи назоинтестинальной интубации тонкой кишки, реже проводились интубация через гастростому, наложение энтеростомы. Брюшную полость санировали растворами фурациллина, хлоргексидина.

Всем больным, находившимся под нашим наблюдением, проводился мониторинг внутрибрюшного давления. Стоит отметить, что у всех больных наблюдалось повышение ВБД после операции до 10–15 мм рт.ст. Из них у 46 пациентов повышение ВБД было более 15 мм рт., достигая 35 и более мм рт.ст.

Результаты исследования. Распределение больных по степеням было следующим: ВБГ I ст. – 43 больных; ВБГ II ст. – 25 больных; ВБГ III ст. – 13 больных; ВБГ IV ст. – 8 больных.

Одновременно оценивали состояние больных по шкале APACHE II. В табл. 2 представлены значения баллов по этой шкале у больных с внутрибрюшной гипертензией.

Таблица 2

Оценка состояния больных по шкале APACHE II

Степень ВБГ	APACHE II	Достоверность
I ст.	9,5±1,9	P<0,05
II ст.	11,4±2,5	P<0,05
III ст.	20,2±2,7	P<0,05
IV ст.	27,2±4,5	P<0,05

Нами исследована встречаемость клинических проявлений при ВБГ среди пациентов по системам (дыхательная, сердечно-сосудистая и т.д.) (табл. 3).

Таблица 3

Частота клинических проявлений со стороны различных систем и органов при внутрибрюшной гипертензии

Проявления	Частота встречаемости среди пациентов с подтвержденным повышением ВБГ более 15 мм рт.ст., %	
	абс. число	%
Дыхательная недостаточность	46	100
Сердечно-сосудистые нарушения	44	95,6
Снижение диуреза	45	97,8
Энцефалопатия	27	58,7
Геморрагический синдром	10	21,7
Печеночная недостаточность	14	30,4

Наиболее часто встречались нарушения со стороны дыхательной, сердечно-сосудистой систем и почек.

14 больным (30,4 %) из 46 с повышенным внутрибрюшным давлением (более 15 мм рт.ст.) была выполнена хирургическая декомпрессия (рис. 1).

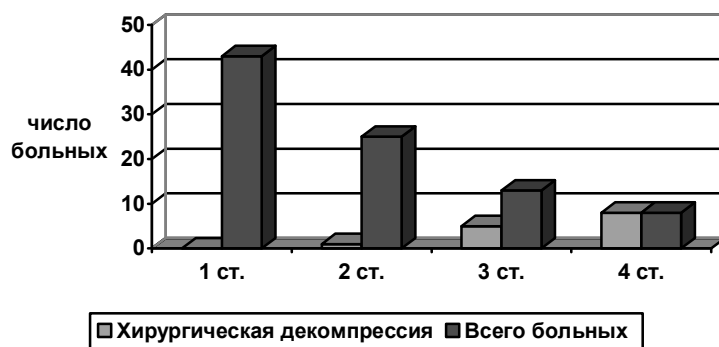


Рис. 1. Хирургическая декомпрессия у больных с внутрибрюшной гипертензией

Здесь следует оговориться о показаниях к хирургической декомпрессии. На начальных этапах исследования абдоминального компартмент-синдрома и внутрибрюшной гипертензии среди нас существовали различные взгляды на необходимость выполнения декомпрессии и сроки ее выполнения. В связи с этим не всегда хирургическая декомпрессия производилась тогда, когда это было необходимо. Обычно она выполнялась при уже развившемся АКС с классическими клиническими проявлениями. Связано это и с недостаточной нашей информированностью о течении внутрибрюшной гипертензии и абдоминального компартмент-синдрома на тот момент.

Вероятно, с этим связана и достаточно высокая летальность. Если взять больных, которым была выполнена оперативная декомпрессия (14 пациентов), т.е. больных с уже развившимся АКС, то летальность составляет 57,2 % (8 пациентов). Зависимость летальности от степени внутрибрюшной гипертензии представлена на рис. 2.

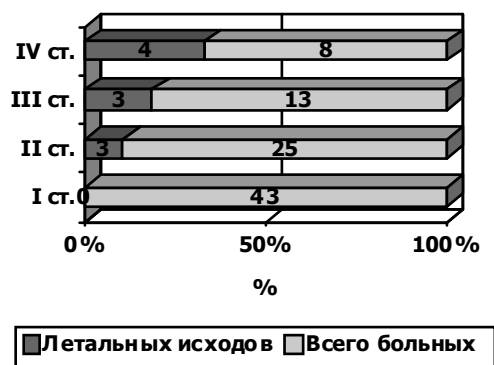


Рис. 2. Летальность при внутрибрюшной гипертензии

Изменение внутрибрюшного давления у погибших и выживших в случаях, когда применялась хирургическая декомпрессия, представлено на рис. 3.

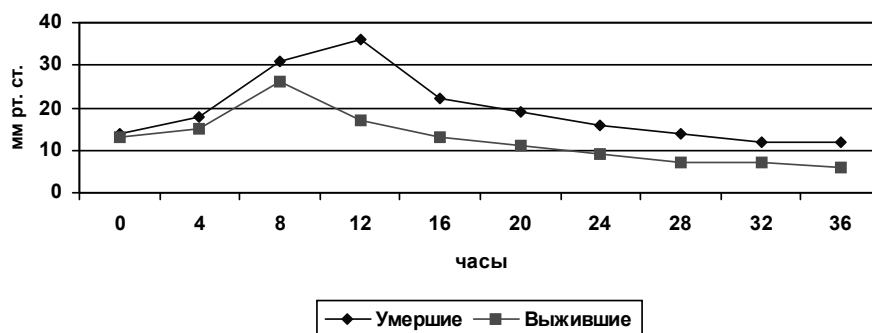


Рис. 3. Динамика внутрибрюшного давления у выживших и погибших при использовании хирургической декомпрессии

Из этих графиков видно, что скорость нарастания ВБД давления достаточно высока – 4–8–12 часов. Кроме того, у погибших лапаротомия была наложена позже на 4 часа, и ВБГ достигла более высоких цифр. Скорость снижения давления в брюшной полости у погибших пациентов была более низкой.

Изменение внутрибрюшного давления у погибших в случаях, когда хирургическая декомпрессия не использовалась, представлено на рис. 4.

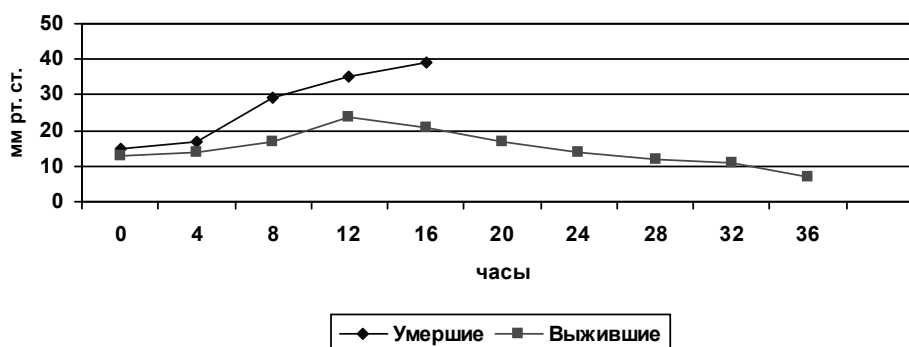


Рис. 4. Динамика внутрибрюшного давления у выживших и погибших без оперативной декомпрессии

Обращает на себя внимание то, что без декомпрессии продолжается повышение внутрибрюшного давления вплоть до смерти больного. Сроки развития АКС достаточно короткие – 4–8 часов. Среди выживших же заметна следующая тенденция: во-первых, максимальные цифры ВБД не более 25 мм рт.ст., во-вторых, ВБГ развивается более постепенно.

Динамика изменения состояния больных по шкале APACHE II при использовании хирургической декомпрессии представлена на рис. 5.

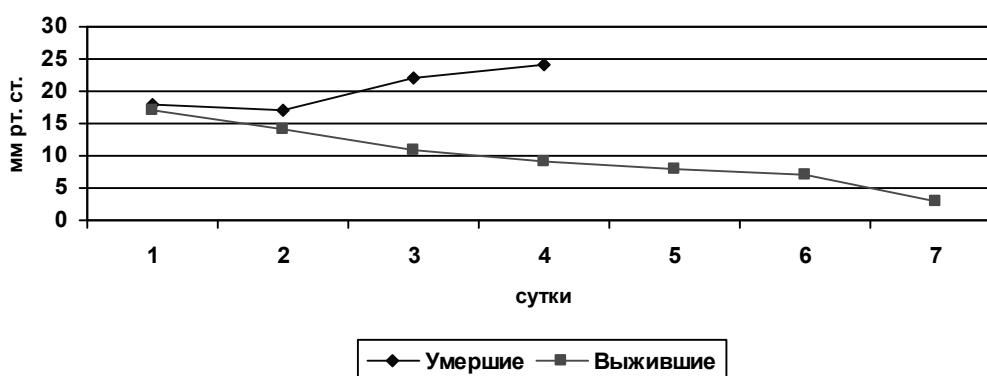


Рис. 5. Динамика изменения состояния больных по шкале APACHE II при хирургической декомпрессии

В случаях летального исхода, как видно из данного рисунка, несмотря на хирургическую декомпрессию, продолжалось ухудшение состояния больного, что приводило к смерти пациентов.

Обсуждение результатов исследования. Исходя из указанных данных, было отмечено, что:

- 1) внутрибрюшная гипертензия достаточно быстро нарастает, обычно на это требуется 4–8 часов;
- 2) чем выше ВБГ, тем необратимее развиваются мультиорганные нарушения;
- 3) в случаях развившегося АКС, декомпрессия не означает быстрое выздоровление; при поздних стадиях АКС декомпрессия уже не может спасти больного; мы связываем это с необратимыми нарушениями функции внутренних органов, вызванными внутрибрюшной гипертензией;
- 4) консервативная терапия улучшает состояние больного, но временно, причем некоторое улучшение может затем перейти в значительное ухудшение состояния.

Учитывая указанные выводы, для выбора тактики лечения ВБГ необходимы следующие условия:

- 1) алгоритм должен учитывать степень ВБГ;
- 2) диагностика ВБГ и АКС должна быть достаточно простой;
- 3) временной фактор для выбора метода лечения должен быть небольшим и при необходимости предусматривать быстрый переход к хирургическому лечению как к единственному методу, спасающему жизнь.

Исходя из изложенного, в качестве тактики лечения при повышении внутрибрюшного давления мы предложили следующий алгоритм действий (табл. 4).

Алгоритм действий при повышении внутрибрюшного давления

Степень ВБГ	Наличие одного из клинических проявлений АКС	Наличие двух клинических проявлений АКС	Наличие трех клинических проявлений АКС
I ст	консервативная терапия	консервативная терапия +ИВЛ+ инфузионная терапия	
II ст	консервативная терапия +ИВЛ+ инфузионная терапия в течение 4–8 ч		хирургическая декомпрессия
III ст	консервативная терапия +ИВЛ+ инфузионная терапия в течение 4 ч	хирургическая декомпрессия	
IV ст	хирургическая декомпрессия		

Примечание. ИВЛ – искусственная вентиляция легких

К клиническим проявлениям АКС мы отнесли (с учетом табл. 3):

- ЧДД более 22;
- снижение среднего АД ниже 70 мм рт.ст.;
- диурез менее 35 мл/ч.

Здесь следует отметить, что указанный алгоритм при прогрессирующем повышении внутрибрюшного давления, несмотря на проводимую терапию, предусматривает немедленное проведение хирургической декомпрессии.

Указанный алгоритм мы использовали у группы больных с перитонитом, состоящей из 54 пациентов (часть из этих больных была переведена после операции из районов республики). Всем им, как описано ранее, проводилось измерение внутрибрюшного давления через мочевого пузыря.

У 25 (46,3 %) больных после операции давление было на уровне 15 мм рт.ст. Им проводилась консервативная терапия, на фоне которой давление постепенно снизилось до 10 мм рт.ст., признаков АКС не наблюдалось (рис. 6).

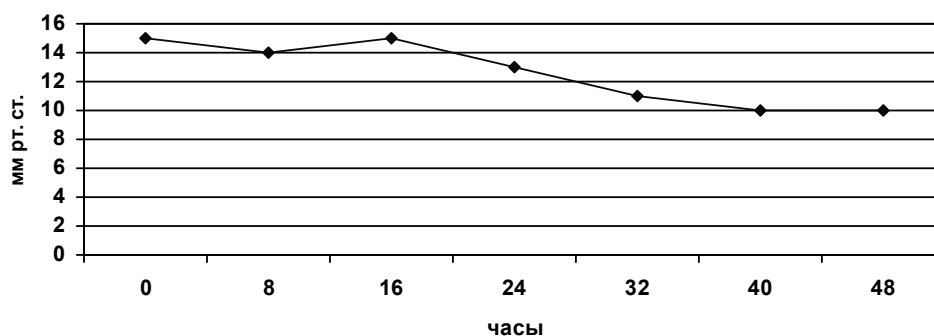


Рис. 6. Изменение давления в брюшной полости у больных с давлением 10–15 мм рт.ст.

У 20 (37 %) больных после операции давление повышалось с 15 мм рт.ст., достигая 25 мм рт.ст., а у некоторых больных и более 25 мм рт.ст. Тактика лечения была выбрана с учетом предложенного алгоритма; 6 (33,3 %) больным была наложена лапаростома на протекторных швах.

Динамика внутрибрюшного давления у больных без хирургической декомпрессии показана на рис. 8.

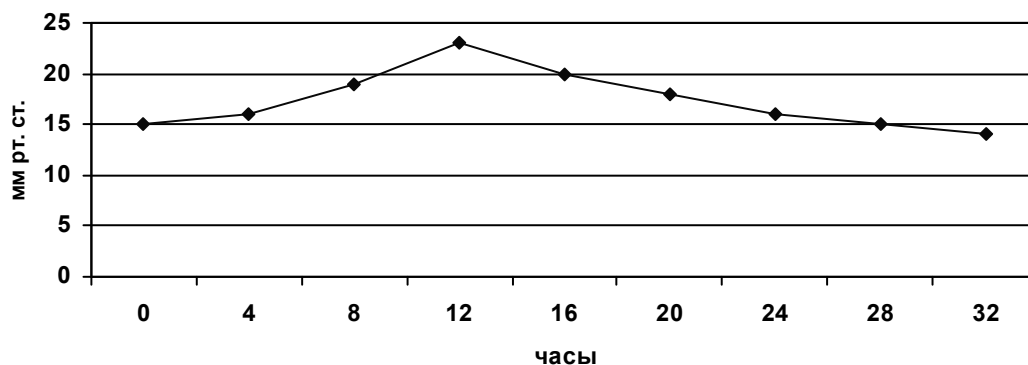


Рис. 7. Измерение внутрибрюшного давления у больных, лечившихся консервативно

В случаях, когда потребовалась оперативное снижение давления в брюшной полости, отмечалось более быстрое нарастание ВБД. Здесь стоит отметить, что обычно декомпрессия требовалась по причине быстрого нарастания давления, т.е. когда оно быстро переходило из I ст. во II ст., а затем и в III (рис. 8).

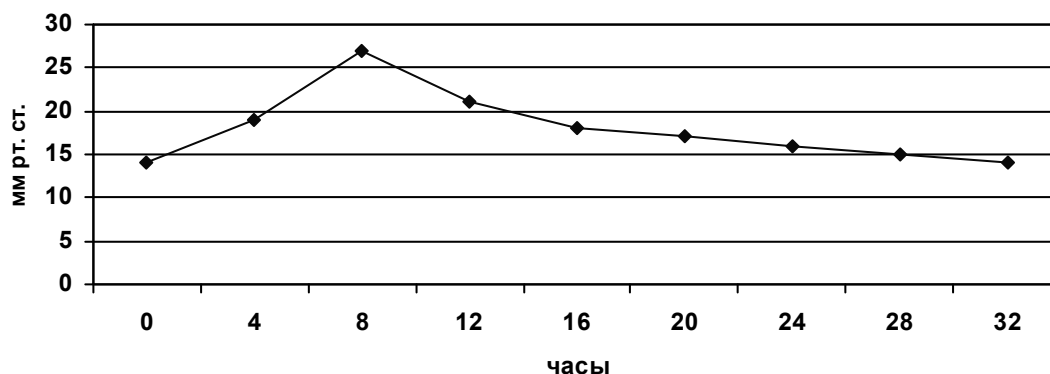


Рис. 8. Измерение внутрибрюшного давления у больных, которым потребовалась декомпрессия из-за быстрого нарастания ВБД

Другой ситуацией было стабильное ВБД на уровне II ст. ВБГ, но при этом начинали прогрессировать симптомы АКС, что становилось показанием к декомпрессии (рис. 9).

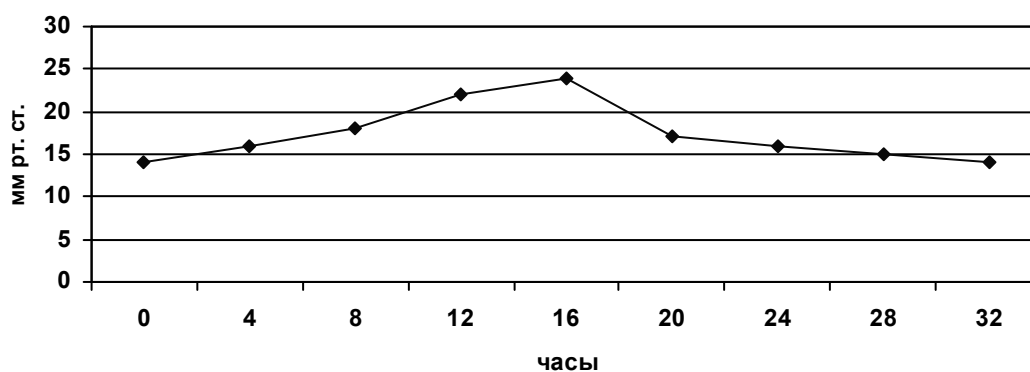


Рис. 9. Измерение внутрибрюшного давления у больных, которым потребовалась декомпрессия из-за нарастания клиники АКС

7 (из 54) пациентам потребовалась хирургическая декомпрессия в связи с тем, что у них изначально наблюдались высокие цифры ВБД (рис. 10) (они были переведены из других ЛПУ).

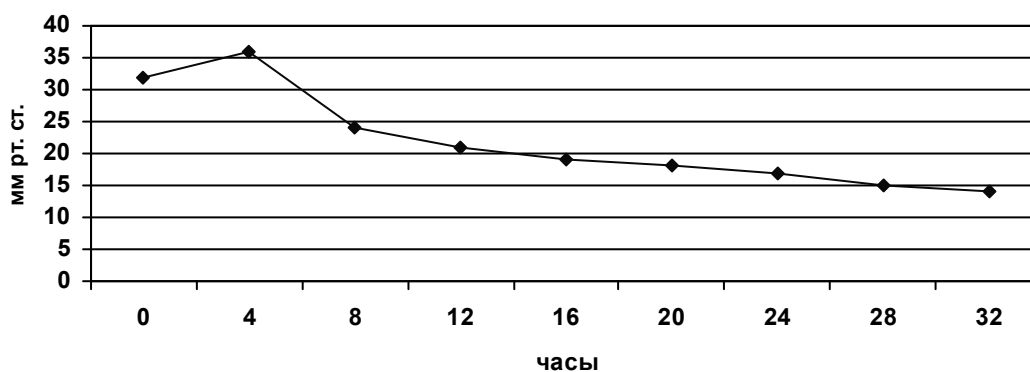


Рис. 10. Динамика ВБД у больных, переведенных из других ЛПУ, которым потребовалось наложение управляемой лапаростомии

И только двоим из этой группы больных удалось снизить ВБД консервативно (рис. 11).

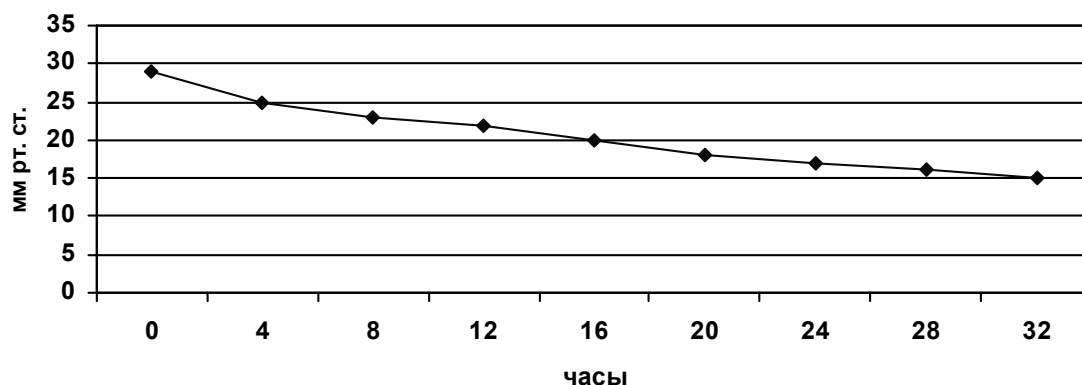


Рис. 11. Динамика ВБД у больных, переведенных из других ЛПУ, которым снизить ВБД удалось консервативными мероприятиями

Таким образом, из 54 больных были оперированы 13 человек (24,0 %). Из группы, переведенной из других лечебных учреждений с изначально высокой (III–IV ст.) степенью ВБГ, погибли трое.

Летальность среди оперированных больных составила 23,1 %.

Выводы. Внутрибрюшное давление и абдоминальный компартмент-синдром могут существенно изменить течение послеоперационного периода и привести к значительным осложнениям вплоть до летального исхода. Поэтому одним из обязательных параметров, которые должны контролироваться после операции, должно быть ВБД. Если удастся вовремя отметить повышение ВБД, то предлагаемая тактика лечения позволит минимизировать осложнения и в то же время избежать напрасных повторных операций. В случае необходимости хирургической декомпрессии наилучшим способом, с нашей точки зрения, является наложение управляемой лапаростоми.

Библиография

1. Абакумов М.М., Смоляр А.Н. Значение синдрома высокого внутрибрюшного давления в хирургической практике (обзор литературы) // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2003. № 12. С. 66–73.
2. Ertel W., Oberholzer A, Platz A. et al. Incidence and clinikal pattern of the abdominal compartment syndrome after «damage-control» laparotomy in 311 patient with severe abdominal and/or pelvic trauma Crit // Care Med. 2000. N 28 (6). S. 1747–1753.
3. Мизиев И.А., Ахкубеков Р.А., Захохов Р.М., Жигунов А.К., Дабагов О.Ю., Гаштов Х.Х. Острый распространенный перитонит: современные принципы диагностики и лечения: учебно-методическое пособие. Нальчик: Каб.-Балк. ун-т, 2011. 115 с.
4. Мизиев И.А., Ахкубеков Р.А., Ошроев М.М., Мисроков М.М. Лечебная тактика при повышении внутрибрюшного давления // Инновации в современной медицине: материалы международной конференции. Нальчик: Каб.-Балк. ун-т, 2008. С. 103–106.
5. Meldrum D.R., Moore F.A., Moore E.E. et al. Prospective characterization and selective managment of the abdominal compartment syndrome // Surg. 1997. N 174 (6). S. 667–672.

ПРЕИМУЩЕСТВА И НЕДОСТАТКИ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ АДЕНОМЫ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Назранов Б.М. *, Абазов А.Х., Чотчаев М.А.

Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М. Бербекова

*nazranov1@mail.ru

В статье в сравнительном аспекте рассматриваются основные методы оперативного лечения доброкачественной гиперплазии предстательной железы. Одним из главных критериев эффективности хирургического лечения является количество послеоперационных осложнений.

Ключевые слова: распространенность, гиперплазия, лечение, осложнения, профилактика.

THE AVANTAGES AND DISADVANTAGES OF MODERN METHODS OF SURGICAL TREATMENT OF BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA

Nazranov B.M., Abazov A.H., Chotchaev M.A.

Kabardino-Balkarian State University

The article is dedicated to consideration of the basic methods of surgical treatment of benign prostatic hyperplasia in an article in a comparative perspective. One of the main criteria for the effectiveness of surgical treatment is the number of postoperative complications.

Keywords: prevalence, hyperplasia, treatment, complications, prevention.

Актуальность проблемы. Первые признаки доброкачественной гиперплазии предстательной железы (ДГПЖ) обнаруживаются у 8 % мужчин в возрасте от 31 до 40 лет. Затем частота этой патологии быстро нарастает и достигает у мужчин старше 60 лет 70 %. После 80 лет аденома предстательной железы встречается у 95,5 % мужчин. В структуре заболеваний почек и мочевыводящих путей на долю этого заболевания приходится до 74 %. При профилактическом обследовании мужчин старше 50 лет ДГПЖ обнаруживается в 10–15 % случаев, однако клинические проявления болезни наблюдаются далеко не у всех. При этом у 80–85 % мужчин 60 лет и старше имеет место в той или иной степени увеличение предстательной железы [1].

Цель работы: определить частоту развития послеоперационных осложнений в зависимости от выбора хирургического метода лечения доброкачественной гиперплазии предстательной железы.

Материалы и методы исследования. Анализ были подвергнуты результаты лечения 212 больных с доброкачественной гиперплазией предстательной железы (ДГПЖ), которые проходили лечение в урологическом отделении городской клинической больницы № 2 города Нальчик. Средний возраст больных был 67 лет. Среди сопутствующих заболеваний, не связанных с мочеполовой системой, наиболее частыми были сердечно-сосудистая патология (85 %), хроническая дисциркуляторная энцефалопатия (9 %), сахарный диабет (7 %). А среди сопутствующих заболеваний мочеполовой системы чаще встречались хронический простатит (98 %), хронический пиелонефрит (82 %), хронический цистит (47 %). Кисты паренхимы почек по данным ультразвукового обследования встречались у 24 %. Средняя продолжительность пребывания пациента в стационаре составляла 28 дней, из которых в среднем 7 койко-дней в предоперационном периоде приходились на дообследование больных. При этом необходимо отметить, что больные, которым была сделана чреспузырная аденомэктомия, провели в урологическом отделении в среднем 31 койко-день, а пациенты, которым была проведена трансуретральная резекция (ТУР) аденомы предстательной железы, находились в больнице в среднем 21 койко-день. Операция аденомэктомия была проведена 28 % больных; нужно отметить, что, по данным литературы, несмотря на прогресс медицины в области фармакотерапии, процент оперируемых больных по поводу аденомы предстательной железы очень высокий и составляет 30 %. Одним из грозных осложнений ДГПЖ является острая задержка мочи, по поводу которой в отделении урологии 24 % больных была проведена троакарная цистостомия – наложение надлобкового мочепузырного свища. При этом необходимо отметить, что 20 % больных цистостома наложена пожизненно. По литературным данным, в 37 % случаев из-за наличия тяжелых сопутствующих заболеваний, нередких в пожилом и старческом возрасте, приходится ограничиваться инвалидизирующей операцией – наложением надлобкового мочепузырного свища [2], причем в 65 % случаев пожизненно.

Для определения частоты развития послеоперационных осложнений в зависимости от выбора хирургического метода лечения больные были разделены на 2 группы. Первую контрольную группу составили 60 больных, которым была выполнена чреспузырная аденомэктомия. Во вторую основную группу вошли также 60 человек, которым была проведена трансуретральная резекция аденомы предстательной железы. Всем больным проводилось комплексное обследование несколькими специалистами (уролог, эндокринолог, кардиолог, реаниматолог), на основании которого им назначалось лечение, включающее консервативную терапию и хирургическое вмешательство. Предоперационная подготовка больных начиналась с коррекции и/или компенсации сахарного диабета. Использовалась антибактериальная и симптоматическая терапия, а также средства, улучшающие реологические свойства крови. Учитывая возраст и сопутствующую сердечно-сосудистую патологию у исследуемых больных, в предоперационном периоде им назначались антикоагулянты с целью профилактики инфаркта миокарда и тромбоэмболии легочной артерии. Проводили лабораторные методы исследования в предоперационном и послеоперационном периоде для мониторинга основных гематологических показателей. О степени интоксикации при возникновении воспалительных осложнений в послеоперационном периоде судили по показателям средних молекулярных масс (СММ) и лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) по Кальф-Калифу.

Результаты и обсуждение. Среди ранних послеоперационных осложнений в обеих группах наиболее часто встречались инфекционно-воспалительные. В контрольной группе больные с воспалительными осложнениями составляли 21 %, а в основной – 13 %, и наиболее частыми осложнениями были уретрит и орхоэпидидимит. В исследуемых группах ранних и поздних кровотечений, требующих повторного оперативного лечения, не было, но следует отметить, что гематологические показатели крови больных, составлявших основную группу в раннем послеоперационном периоде, выглядели значительно лучше, чем у больных в контрольной группе.

Одним из наиболее грозных осложнений трансуретральной резекции является ТУР-синдром, способный привести к смерти больного в 0,5–2 % случаев [3]. Данное осложнение в ходе настоящего исследования у больных после ТУР аденомы простаты не выявлено. Возвращаясь к результатам настоящей работы и литературным данным, важно отметить, что основной причиной высокой оперативной активности урологов является позднее обращение пациентов к врачу (происходит острая задержка мочеиспускания, которая требует экстренного оперативного вмешательства). В исследуемый период в отделении урологии 43 % больных была проведена троакарная цистостомия, причем 6 % больных цистостома была наложена пожизненно.

Вывод. Внедрение в урологическую службу эндоскопического оборудования, позволяющего проводить трансуретральное оперативное лечение аденомы предстательной железы, способствовало существенному снижению количества послеоперационных осложнений по сравнению с другими методами хирургического лечения аденомы простаты.

Библиография

1. Лопаткин Н.А. Руководство по урологии. М.: Медицина, 1998. Т. 3. 246 с.
2. Лопаткин Н.А., Гориловский Л.М., Пытель Ю.А. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы. М., 1999. 216 с.
3. Мартов А.Г., Лопаткин Н.А. Руководство по трансуретральной эндоскопической электрохирургии доброкачественной гиперплазии простаты. М., 1997. 144 с.

ВЫБОР ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННОЙ ШОКОГЕННОЙ ТРАВМОЙ

Мизиев И.А., Жигунов А.К., Баксанов Х.Д., Дабагов О.Ю.,
Беров Р.Б., Ахкубеков Р.А.* , Базиев З.М., Кушхова М.Ф.

Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М. Бербекова

*kfeh@yandex.ru

В работе рассмотрены пути снижения смертности при сочетанных шокогенных травмах. Произведена попытка создания наиболее приемлемого алгоритма оказания помощи данной категории пострадавших, построенной на основе оценки продолжительности шока и определения необходимости, возможности и объема их оперативного лечения.

Ключевые слова: прогнозирование исходов шока, сочетанная травма, травматический шок.

AID ORGANIZATIONS INJURED ASSOCIATED WITH SHOCK GENICITY TRAUMA

Miziev I.A., Zhigunov A.K., Baksanov H.D., Dabagov O.J.,
Berov R.B., Akhkubekov R.A., Baziev Z.M., Kuchhov M.F.

Kabardino-Balkarian State University

In this paper we consider ways of reducing the mortality rate for combined shock genicity injuries. You attempted to create the most appropriate algorithm to assist the victims in this category constructed by estimating the duration of shock and determining the necessity, possibility and extent of their surgical treatment.

Keywords: polytrauma, associated trauma, traumatic shock.

Цель исследования – снижение смертности среди пострадавших с сочетанной шокогенной травмой.

Актуальность проблемы. Тяжелые ранения и травмы являются неотъемлемыми спутниками чрезвычайных ситуаций. Их частота неуклонно возрастает и в обыденной жизни. В последнее время эта проблема стала не столько медицинской, сколько социальной. В развитых странах урбанизация общественных отношений, научно-технический прогресс, развитие промышленности и транспорта поставили травму в ряд наиболее важных социальных проблем. Рост травматизма отмечен во всем мире. Если в 1809 г. в США при дорожных происшествиях был зарегистрирован один случай со смертельным исходом, то в 1972 г. в этой стране в результате автомобильных аварий пострадали уже более 4 млн человек (Шутеу Ю.И. и соавт., 1981), а в 90-е годы – 8,4 млн (Oestern H.J., 1999). В Советском Союзе в 1987 г. в результате различных травм 1,2 млн человек получили увечья и 220 тыс. человек погибли (Истомин Г.П., 1989).

В конце XX века в США ежегодно от травм погибали 150 тыс., становились инвалидами 380 тыс. и получали увечья 10–17 млн человек (Wilder R., 1984). Повсеместно наиболее частой причиной тяжелых травм являются дорожно-транспортные происшествия. Во время войны в Афганистане (1979–1989) погибли 14 427, получили ранения 50 127 военнослужащих; в ходе антитеррористической операции в Чеченской республике (1994–1996) погибли 5 552, получили ранения 16 098 военнослужащих, а в период боевых действий на Северном Кавказе (1999–2002) погибли 3007 и получили ранения 8771 человек. Таким образом, за четверть века беспокойной жизни российского общества в вооруженных конфликтах погибли в 1,5 раза меньше россиян, чем за 1 год на дорогах Российской Федерации.

К сожалению, до настоящего времени нет объективных параметров для выбора оптимальной лечебной тактики с учетом тяжести общего состояния, ведущего повреждения и сопутствующих заболеваний у пострадавших.

Для оказания своевременной квалифицированной помощи в полном объеме нам представляется, что необходимо придерживаться следующей упрощенной схемы: оценка ситуации с принятием мер личной безопасности, определение приоритетности в оказании помощи, оказание медицинской помощи, подготовка к оперативному вмешательству (в случае приоритетности операции) и сама операция.

Нам представляется, что на современном этапе исход лечения пострадавших с сочетанной шокогенной травмой, которым требуется оперативное вмешательство, зависит от правильного выбора времени, вида и объема операции. Такой выбор должен основываться на прогнозе исходов острого периода травматической болезни (ТБ) по формуле, разработанной Ю.Н. Цибиным:

$$\pm 1/T = 0,317 - 0,039 \cdot K + 0,00017 \cdot \text{АД} \cdot K - 0,0026 \text{П} \cdot \text{В}/\text{АД},$$

где +Т – длительность периода нестабильности функций, час, –Т – продолжительность жизни после травмы, час, В – возраст пострадавшего, годы, П – частота пульса уд/мин, АД – уровень систолического артериального давления, мм рт.ст., К – совокупная тяжесть («шокогенность») повреждений в баллах, определяемая по табл. 1.

В зависимости от результатов прогнозирования продолжительности шока у пострадавших и на основании лечебно-тактической классификации сочетанных повреждений, представленной в табл. 2, определяют сроки и виды оперативных вмешательств. Повреждения, которые могут привести к летальному исходу, устраняются в экстренном порядке, срочные операции выполняются через определенный срок после экстренных, а отсроченные выполняются в третью очередь.

Таблица 1

Наименование повреждений	Балл
Травма живота с повреждением двух и более паренхиматозных органов или разрывы крупных сосудов.	10,0
Множественные двусторонние переломы ребер с повреждением и без повреждения органов грудной клетки.	
Травма живота с повреждением одного паренхиматозного органа.	6,0
Открытый оскольчатый перелом бедра, отрыв бедра.	
Ушиб головного мозга. Перелом основания черепа. Травма груди с повреждением органов грудной клетки, гемопневмоторакс. Множественные переломы костей таза.	5,0
Травма живота с повреждением полых органов, диафрагмы. Открытый перелом обеих костей голени, отрыв голени. Закрытый или открытый по типу прокола перелом бедра.	4,0
Обширная скальпированная рана с размождением мягких тканей. Гематома больших размеров. Закрытый перелом обеих костей голени. Открытый и закрытый переломы плеча, отрыв плеча. Переломы костей лицевого скелета.	2,0
Множественные односторонние переломы ребер без повреждения органов грудной клетки.	1,5
Перелом одного позвонка (с повреждением и без повреждения спинного мозга). Открытый перелом костей предплечья. Открытый перелом костей стопы. Отрыв и размождение стопы.	
Одиночные переломы костей таза. Закрытые переломы одной кости голени, костей стопы, костей предплечья; размождение и отрыв кисти. Переломы ключицы, лопатки, надколенника, краевые переломы костей, перелом костей носа. Сотрясение головного мозга.	1,0
	0,5
	0,1

Рассматривая вопрос о выборе хирургической тактики лечения сочетанной шокогенной травмы, хотелось бы отметить, что выбору оптимальной тактики, бесспорно, способствуют данные дополнительных методов обследования, но такое обследование необходимо проводить параллельно с противошоковыми мероприятиями, и только в этом случае оправданы [1–5].

Диагностику приходится проводить в сложных условиях одновременно с интенсивной противошоковой терапией на фоне искусственной вентиляции лёгких (ИВЛ) и с учётом реакции больного на проводимое противошоковое лечение. Как правило, на данном этапе диагноз устанавливается на основании клинических данных. Затем для более точной диагностики привлекаются лабораторные, лучевые и инструментальные методы диагностики.

Таблица 2

Виды оперативных вмешательств в зависимости от прогноза исхода шока

Локализация повреждений	ПРОГНОЗ ИСХОДОВ ШОКА		
	T < +8	+8 < T < +24	T > +24 и -T
Повреждения груди	Пункция и дренирование плевральной полости		
	Шов миокарда, сосудов, перевязка сосудов		
	Торакоскопия	Торакотомия	
	Шов легкого, бронха, трахеи, диафрагмы, пищевода. Шунтирование сосудов. Пульмонэктомия, резекция легкого. Экстрамедуллярный остеосинтез ребер. Внеочаговый остеосинтез ребер, грудины и ключицы.	Шов бронха, легкого. Атипичная резекция легкого. Вытяжение за грудину и ребра. Чрескостный остеосинтез ребер.	Скелетное вытяжение за грудину и ребра (выполняется перед переводом на самостоятельное дыхание). Чрескостный остеосинтез ребер и грудины (выполняется перед переводом в отделение реанимации).
Повреждения живота	Лапароцентез. Лапаротомия. Дренирование брюшной полости. Холецистостомия. Шов кишки. Дренирование парапанкреальной клетчатки. Эпицистостомия. Шов мочевого пузыря		
	Лапароскопия. Шов диафрагмы, печени, селезенки. Спленэктомия с реплантацией селезеночной ткани. Холецистэктомия.		Спленэктомия.
	Шов желудка, пищевода, желчного пузыря. Резекция печени. Шов уретры.	Тампонада и дренирование разрывов печени. Перевязка сосудов.	Тампонада ран печени. Колостомия.
Повреждения забрюшинных органов	Нефрэктомия. Шов мочеточника		
	Шов почки. Нефростомия		
	Резекция поджелудочной железы.		
Повреждения опорно-двигательного аппарата	Хирургическая обработка ран и открытых переломов костей с удалением свободно лежащих костных отломков. Рассечение фасций и дренирование ран. Погружной и чрескостный остеосинтез. Реконструктивные операции с сосудистым, нервным и сухожильным швами, свободной костной пластикой на сосудисто-нервной ножке и т.д.		
	Хирургическая обработка ран в сокращенном объеме	Упрощенные схемы и системы внеочагового остеосинтеза. Консервативные методы лечения переломов. Ампутация конечностей наиболее простым способом.	Консервативное лечение переломов конечностей Ампутация разможенных конечностей по жизненным показаниям.

Прогностический показатель ($\pm T$) является критерием выбора хирургической тактики. С учетом результатов прогнозирования исходов ТБ выделяют 3 клинические группы пострадавших в зависимости от тяжести течения травматической болезни, для каждой из которых определены очередность, характер и объем оперативных вмешательств. В первую клиническую группу (с прогнозом, благоприятным для оперативного лечения) вошли пострадавшие, у которых время противошоковой терапии до восстановления гемодинамики по расчетным данным составляет до 12 часов. Во вторую группу (с прогнозом, сомнительным для оперативного лечения) вошли пострадавшие, у которых для выведения из шока требуется от 12 до 24 часов, и в 3-ю группу (с прогнозом, неблагоприятным для оперативного лечения) вошли больные, у которых терапия шока составила больше 24 часов, а также больные с предполагаемым летальным исходом.

При прогнозе, не благоприятном для оперативного лечения, когда время нестабильной гемодинамики по расчетным данным больше 12 часов, а также при отрицательных значениях прогноза тяжесть повреждений предельно велика, а защитные силы организма не в состоянии даже компенсировать нарушения гомеостаза, связанные с полученной травмой. Помощь этой группе пострадавших должна оказываться консервативными средствами. Допустимы только операции, носящие реанимационный характер.

Результаты. За январь–август 2011 года в наш травмоцентр поступили 624 пострадавших, в том числе 46 детей. Помощь всем пострадавшим оказывалась в соответствии с приведенной в статье методикой. Пострадавшие с индексом $+T$ менее 6 часов пережили все виды произведенных им операций в полном объеме с благоприятным исходом. Пострадавшие, у которых прогноз был $+T$ от 6 до 12 часов, пережили операции в сокращенном объеме. При прогнозе $+T > 12$ часов выжили больные, которым проводились реанимационные операции, а все пострадавшие с отрицательным прогностическим индексом погибли несмотря на минимальный объем хирургического пособия. Общая смертность составила 28 (4,5 %). Однако необходимо отметить, что в общее количество пострадавших включены пациенты с легкими травмами. А если учитывать смертность среди пострадавших с тяжелой шокогенной травмой, которых было 87 человек, то проценты вырастают до 30–32, что соответствует данным других авторов. Умершие были с тяжелыми, практически не совместимыми с жизнью повреждениями головного мозга в сочетании с повреждениями внутренних органов и опорно-двигательного аппарата.

Придерживаясь предложенной методики, мы получили следующие результаты:

- летальность при благоприятном прогнозе уменьшилась на 14 %,
- при сомнительном – на 6 %,
- при неблагоприятном – примерно на 3 %.

Учитывая полученные результаты, мы предлагаем:

- 1) оценивать тяжесть травматического шока с помощью интегральных показателей шокогенности травмы (формула прогноза длительности течения, тяжести и исходов травматического шока по Цибину);
- 2) хирургическую тактику определять исходя из полученного индекса прогноза;
- 3) использовать лечебно-тактическую классификацию сочетанных повреждений для определения хирургической тактики у лиц пожилого и старческого возраста соответственно указанным прогностическим группам; при этом следует отметить, что после выполнения операций реанимационного характера состояние пациента может стабилизироваться, и в этом случае вновь подсчитывается показатель прогноза (динамическое прогнозирование), на основе которого может быть принято решение о расширении объема оперативного вмешательства.

Таблица 4

Прогностические группы для определения хирургической тактики при механической травме

Характер прогноза для оперативного лечения	Возрастные группы	
	Моложе 60 лет	60 лет и старше
Благоприятный	$T < 12$	$T < 6$
Сомнительный	$12 < T < 24$	$6 < T < 12$
Неблагоприятный	$T > 24$ и $-T$	$T > 12$ и $-T$

Выводы. Согласно представленным данным, в комплексе лечения пострадавших с сочетанной шокогенной травмой целесообразно соблюдать приведенные далее правила:

1. В диагностике сочетанных повреждений приоритетная роль должна отдаваться лабораторным и инструментальным исследованиям, при этом необходимо стремиться к максимальному использованию неинвазивных (сонография, рентгенография, КТ и др.), а также минимально травматичных инвазивных (например, эндовидеоскопических) методов и анализу травмотогенеза.

2. Тяжесть течения травматического шока должна в первую очередь оцениваться по интегральным показателям шокогенности травмы, т.к. в пожилом возрасте имеет место изменение гемодинамических показателей при шоке, вследствие чего диагностика по Кису не достоверна и может создавать картину мнимого благополучия.

3. Хирургическую тактику необходимо определить исходя из полученного прогноза применительно к прогностическим группам, специально выделенным для этой категории пострадавших.

4. Лечение травматического шока должно осуществляться в полном объеме и базироваться на хирургической тактике, выбранной на основании данного прогноза, его исходов и длительности течения (без ограничения инфузионно-трансфузионной терапии, но с тщательным соблюдением ее сбалансированности и с коррекцией деятельности внутренних органов).

5. При выборе оперативной тактики в остром периоде ТБ предпочтение должно отдаваться методам наименее травматичным и по возможности не ограничивающим подвижность больного. Операции реанимационного характера выполняются в полном объеме, а корригирующие операции – в сокращенном. Предпочтение по возможности отдается малоинвазивным эндовидеохирургическим вмешательствам, чрескостному остеосинтезу (в полном объеме или модулями).

6. При оценке гемодинамических показателей целесообразно за исходное систолическое АД принимать показатели, соответствующие возрастной норме, или, что лучше, «рабочее» АД конкретного пациента.

7. Особое внимание должно уделяться соблюдению правил гигиены, уходу за больными и ранней их активизации, занятиям ЛФК.

Библиография

1. Гуманенко Е.К., Козлова В.К. Политравма. М.: ГЕОТАР-Медиа, 2008. С. 23–24.
2. Багненко С.Ф., Шапот Ю.Б., Тулупов А.Н. и др. Сочетанная травма // Скорая медицинская помощь. 2007. № 2. С. 56–74.
3. Багненко С.Ф., Аликуперов А.У., Шапот Ю.Б. и др. Хирургическая тактика при сочетанной травме у пострадавших пожилого и старческого возраста: пособие для врачей с методическими рекомендациями. СПб., 2005. 38 с.
4. Мизиев И.А., Ахкубеков Р.А., Базиев З.М., Дзагалов М.М., Дабагов О.Ю., Кушкова М.Ф., Ачабаева А.Б., Созаева С.Р. Сравнительный анализ результатов предоперационного обследования при повреждениях органов брюшной полости и грудной клетки // Известия Кабардино-Балкарского государственного университета. 2011. Т. I, № 2. С. 65–70.
5. Мизиев И.А., Ахкубеков Р.А., Базиев З.М., Ачабаева А.Б. Использование малоинвазивных эндоскопических вмешательств в диагностике и лечении травм органов брюшной полости // Терапевтический вестник. 2011. № 2. С. 38.

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Мизиев И.А., Аттоева Д.И., Азмурзаев М.М., Баксанова М.Х., Ахкубеков Р.А. *, Ачабаева А.Б.

Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М. Бербекова

*kfeh@yandex.ru

В статье приводятся современные представления о способах профилактики и лечения острых эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной зоны при различных стрессовых состояниях. Делается вывод, что основными способами профилактики являются обеспечение адекватной перфузии и максимальное фармакологическое подавление секреции соляной кислоты с учетом индивидуальной оценки состояния и факторов риска у каждого конкретного больного.

Ключевые слова: острые язвы, стрессовые язвы, эрозивный и язв поражения гастродуоденальной зоны.

PREVENTION AND TREATMENT OF ACUTE EROSIVE AND ULCERATIVE LESIONS OF THE STOMACH AND DUODENUM

Miziev I.A., Attoeva D.I., Atmurzaev M.M., Baksanova M.H., Akhkubekov R.A., Achabaeva A.B.

Kabardino-Balkarian State University

The article presents the current understanding how to prevent and treat acute erosive and ulcerative lesions of gastroduodenal under various stress conditions. It is concluded that prevention is the key ways to ensure adequate perfusion and maximum pharmacological inhibition of gastric acid secretion with the individual assessment of the status and risk factors in each patient.

Keywords: acute ulcers, stress ulcers, erosive and ulcers lesions, gastroduodenal zone.

В последнее десятилетие нами проведены обследование и лечение более 1000 больных с острыми эрозивно-язвенными поражениями желудка и двенадцатиперстной кишки у различных категорий пациентов. В данной статье рассматриваются варианты профилактики, прогнозирования и лечения эрозивно-язвенных поражений.

Предотвращение развития кровотечений у реанимационных больных является наиболее эффективной стратегией [1]. Основными мерами являются профилактика ишемии стенок желудка и снижение кислотности. Хотя уровень кислотности – не единственный фактор развития стрессовых повреждений желудка (СПЖ), контроль кислотопroduкции у пациентов в группах риска все же способствует снижению частоты кровотечений [2]. Cook с соавт. [3] провели мета-анализ различных клинических исследований и сделали вывод, что профилактическая антисекреторная терапия значительно снижает частоту возникновения клинически значимых кровотечений.

Таким образом, препараты, которые защищают слизистую желудка от кислоты, уменьшают повреждение и подавляют кислотопroduкцию, играют важную роль в предотвращении кровотечений.

H₂-блокаторы подавляют гистамин-стимулированную секрецию кислоты путем селективного блокирования гистаминовых рецепторов на париетальных клетках и вместе с тем никак не влияют на гистаминовые рецепторы, не участвующие в желудочной секреции [2]. H₂-блокаторы значительно эффективнее, чем антациды, плацебо или сукральфат, снижают частоту желудочно-кишечных кровотечений [4].

Поддержание pH на уровне от 3,5 до 4,5 должно быть минимально возможной целью профилактических мероприятий [5]. Эффективная профилактика требует выбора не только надлежащего препарата и его дозировки, но и соответствующего метода введения.

Несмотря на то, что непрерывная внутривенная инфузия циметидина в настоящее время является единственным методом профилактики стресс-обусловленных желудочно-кишечных кровотечений, одобренным US Food and Drug Administration, в клинической практике достаточно часто используются и другие H₂-блокаторы с дробным введением [6]. Однако способность этих препаратов (особенно при дробном введении) стабильно поддерживать pH выше 4,0 более чем сомнительна вследствие относительно короткого периода полувыведения [7].

Существенным ограничением в использовании H₂-блокаторов является тенденция к толерантности, проявляющаяся через короткий промежуток времени от начала терапии. По результатам двух исследований оказалось, что ранитидин достаточно быстро потерял антисекреторную активность (после первых суток терапии) [8, 9].

Основную роль в секреции соляной кислоты и регуляции кислотности играют париетальные клетки [10]. Транспорт ионов водорода с помощью протонной помпы (H⁺ K⁺-АТФазы) является основным механизмом регуляции кислотопroduкции. Ингибиторы протонной помпы (ИПП) селективно инактивируют этот фермент и блокируют секрецию соляной кислоты независимо от воздействия на париетальные клетки гистамина, гастрина или ацетилхолина [11–18].

К настоящему времени достоверно установлена высокая эффективность ингибиторов протонной помпы в лечении заболеваний ЖКТ, обусловленных повышенной кислотностью.

В некоторых работах было проведено сравнение эффективности омепразола и H_2 -блокаторов. Levy с соавт. сравнили омепразол с ранитидином в лечении пациентов с факторами риска развития стрессовых язв и кровотечений [12]. После рандомизации 67 пациентов были определены две группы: 32 человека получали ранитидин 50 мг болюсно каждые 8 часов и 32 – омепразол перорально или через назогастральный зонд один раз в сутки [12]. Оказалось, что в группе, получавшей ранитидин, частота кровотечений значительно выше (31 % против 6 % на омепразоле, $p<0,05$). Кроме того, нозокомиальные пневмонии на фоне приема омепразола развивались реже (3 % против 14 % на ранитидине), хотя различие между группами было недостоверным [12]. Однако необходимо отметить, что несмотря на рандомизацию, у пациентов, получавших ранитидин, количество дополнительных факторов риска было больше (2,7 против 1,9, $p<0,05$) [12].

К сожалению, дополнительные рандомизированные исследования опубликованы на данный момент лишь в виде абстрактов. В одном из них проведено сравнение назогастрально вводимого омепразола с непрерывной внутривенной инфузией ранитидина (150 или 200 мг/сут.) у 58 пациентов, имевших не менее двух факторов риска. Оказалось, что омепразол превзошел ранитидин в эффективности, безопасности и по стоимости. Клинически значимые кровотечения произошли у 3 % пациентов, получавших омепразол ($n=33$), и у 16 %, получавших ранитидин ($n=25$; $p<0,05$) [13]. В этих исследованиях показано явное превосходство омепразола в профилактике развития стрессовых язв и кровотечений у больных с факторами риска, однако для окончательной оценки необходимо дожидаться публикации полного текста работ.

В отличие от H_2 -блокаторов, к ингибиторам протонной помпы не развивается толерантность. В двух исследованиях, в которых сравнивались омепразол и ранитидин, оказалось, что омепразол поддерживал уровень pH более 4,0 и через 72 часа после введения [8, 9]. В одном из этих исследований доза омепразола, необходимая для поддержания данного уровня pH, была даже уменьшена в течение трех суток на 43 % [8].

Энтеральное питание оказывает благотворное влияние на состояние реанимационных больных. Оно может обеспечивать защиту от послеоперационного сепсиса, поддерживая стабильность слизистой оболочки и предотвращая ишемию стенок кишечника [1].

Исследования на животных, перенесших ишемию кишечника и реперфузию, показали, что энтеральное питание (в сравнении с полным парентеральным питанием) снижает летальность и восстанавливает моторную функцию желудочно-кишечного тракта [14, 15]. Относительно роли энтерального питания в профилактике стрессовых язв вопрос остается спорным. На первый взгляд кажется, что раннее питание оказывает благотворное влияние на состояние пациента, однако оно не должно использоваться в качестве единственного метода профилактики СПЖ. Энтеральное питание нельзя назначать до полной коррекции гемодинамических расстройств.

При оценке стоимости режимов, используемых для предотвращения кровотечений, обусловленных стрессовыми язвами, важно понимать, что стоимость самого препарата – лишь один из множества факторов. Другие факторы включают стоимость подготовки и введения препарата, борьбу с возможными осложнениями и неблагоприятными влияниями и риск кровотечения.

В двух медицинских центрах, которые внедрили такие протоколы, оценивали стоимость лечения и частоту развития кровотечений. По результатам первого исследования оказалось, что при применении профилактических мер лишь у больных с установленными факторами риска значительно снижаются затраты на лекарственные препараты (на 80 %) без существенного изменения частоты кровотечений [16]. Другое исследование проводилось в 2 этапа: оценивались 2 месяца до внедрения протокола и 2 месяца после. В итоге оказалось, что средняя продолжительность профилактики и средние затраты на лечение уменьшились (8,69 дней и \$36,19 против 6,31 дней и \$ 24,92 соответственно), что привело к снижению общих затрат на лечение. Также было отмечено, что развитие клинически значимого желудочно-кишечного кровотечения удлинит время пребывания в стационаре и значительно повышает стоимость лечения [17].

После изучения причины развития острых изъязвлений у 452 больных нами предложена балльная оценка степени риска возникновения острых изъязвлений у хирургических больных (табл. 1) [18]:

Таблица 1

Балльная оценка степени риска возникновения острых изъязвлений

Сумма баллов	Степень риска
До 6 баллов	1 степень – риск возникновения изъязвлений незначителен
От 6 до 10 баллов	2 степень – высокий риск возникновения неосложненных острых изъязвлений
10–15 баллов и более	3 степень – высокий риск возникновения острых изъязвлений с осложнениями

Для унифицирования методики прогнозирования острых изъязвлений ГДЗ у хирургических больных предложена анкетная форма карты прогнозирования (табл. 2). Данная карта заполняется для каждого хирургического больного.

Таблица 2

Карта прогнозирования острых изъязвлений ГДЗ у хирургических больных в послеоперационном периоде

I. Факторы риска язвообразования

Гипоксические	Трофические	Метаболические	Стресс-факторы
1 балл	2 балла	3 балла	1 балл
1. Атеросклероз 2. Заболевания сердечно-сосудистой системы с явлениями недостаточности кровообращения 3. Хронические неспецифические и специфические заболевания легких с проявлениями дыхательной недостаточности	1. Болезни почек с хронической почечной недостаточностью 2. Заболевания печени 3. Заболевания, связанные с приемом нестероидных противовоспалительных препаратов и/или стероидных гормональных препаратов 4. Сахарный диабет 5. Хронический алкоголизм	1. Острый деструктивный холецистопанкреатит 2. Острая кишечная непроходимость 3. Осложненная язвенная болезнь 4. Осложнения: – шок – анемия – сепсис – механическая желтуха – холангит – перитонит – гнойно-воспалительные осложнения	1. Операционная травма (длительность операции более 1,5 час.) 2. Анестезиологическая травма 3. Послеоперационная боль 4. Послеоперационное ограничение движений 5. Необходимость применения ulcerогенных препаратов в послеоперационном периоде 6. Послеоперационный парез кишечника

II. Балльная оценка степени риска возникновения острых изъязвлений

Сумма баллов	Степень риска
До 6 баллов	1 степень – риск возникновения изъязвлений незначителен
От 6 до 10 баллов	2 степень – высокий риск возникновения неосложненных острых изъязвлений
10–15 баллов и более	3 степень – высокий риск возникновения острых изъязвлений

III. Степень эндотоксикоза: 3 (тяжелая степень эндотоксикоза)

IV. КЩС: (метаболический ацидоз)

V. Непосредственная оценка степени риска развития острых изъязвлений у больного(ой)
(ФИО, № истории болезни):

Кол-во баллов	Степень риска

Наличие эндотоксикоза тяжелой (3) степени и изменения КЩС в сторону метаболического ацидоза являются наиболее четкими объективными критериями, определяющими возможность развития острых изъязвлений в послеоперационном периоде.

С целью проведения превентивного лечения больных с угрозой развития острых язв в ГДЗ был разработан способ прогнозирования острых изъязвлений в данной области (патент РФ № 2140087) [19].

Заключение. Этиология стресс-повреждений желудка мультифакторна, но основными условиями являются воздействие кислоты и ишемия стенки желудка, поэтому профилактика и лечение требуют обеспечения адекватной перфузии и защиты слизистой оболочки путем повышения pH. Основное заболевание и факторы риска (операции, ожоги, травмы, дыхательная недостаточность, требующая ИВЛ, коагулопатии) провоцируют развитие СПЖ. Желудочно-кишечные кровотечения отягощают течение основного заболевания и увеличивают летальность. Вследствие этого у пациентов с высоким риском главной задачей является предотвращение развития стрессовых поражений слизистой. В основу этого могут быть положены несколько подходов. Во-первых, чрезвычайно важно устранить нестабильность гемодинамики, максимально обеспечить мезентериальное кровообращение и избежать ишемии. Во-вторых, необходимо максимальное фармакологическое подавление секреции соляной кислоты, что позволит предотвратить формирование стрессовых язв и развитие кровотечения. Так как мониторирование внутрижелудочного pH не относится к рутинным методам обследования, необходимо знание основных свойств различных групп антисекреторных препаратов, что поможет правильно подобрать терапию. Несмотря на то, что H₂-блокаторы превосходят плацебо, антациды и сукральфат, их применение может ограничиваться ввиду развития толерантности. Ингибиторы протонной помпы подавляют секрецию соляной кислоты гораздо эффективнее.

нее H₂-блокаторов, однако данные относительно их роли в профилактике СПЖ ограничены, и пока еще они не имеют официально зарегистрированных показаний. В отличие от H₂-блокаторов ИПП не вызывают толерантности и эффективны в течение более длительного времени. Ингибиторы протонной помпы являются более мощными антисекреторными препаратами. Самое большое неудобство в настоящее время относительно ИПП заключается в том, что изданных работ, посвященных их роли в профилактике стрессовых язв и кровотечений, пока явно недостаточно. Энтеральное питание улучшает кровообращение в желудочно-кишечном тракте, однако результаты исследований, оценивающих влияние энтерального питания на возникновение стрессовых язв и ЖКК, противоречивы. Вследствие этого данная мера не может использоваться в качестве единственного метода профилактики.

Выбор соответствующего комплекса профилактических мер требует тщательной оценки всех доступных данных, поскольку результаты многих исследований, посвященных выбору методов профилактики СПЖ, довольно противоречивы. При выявлении факторов риска основной мерой профилактики является подавление кислотопродукции. Для получения хороших результатов необходимы ясное понимание патофизиологии процесса и индивидуальная оценка состояния и факторов риска у каждого конкретного больного.

Библиография

1. Столлман Н., Метц Д.С. Патофизиология и профилактика стрессовых язв у реанимационных больных // Русский медицинский журнал. 2005. Т. 13, № 25. С. 3–10.
2. Silen W. The prevention and management of stress ulcers // Hosp Pract. 1980. N. 15, Vol. 93. P. 100.
3. Cook D.J., Reeve B.K., Guyatt G.H. et al. Stress ulcer prophylaxis in critically ill patients: resolving discordant meta-analyses // JAMA. 1996. N 275, Vol. 308. P. 14.
4. Cook D., Guyatt G., Marshall J. et al. A comparison of sucralfate and ranitidine for the prevention of upper gastrointestinal bleeding in patients requiring mechanical ventilation. Canadian Critical Care Trials Group. N Engl J Med. 1998. N 338, Vol. 791. P. 7.
5. Vorder Bruegge W.F., Peura D.A. Stress-related mucosal damage: review of drug therapy // J Clin Gastroenterol. 1990. N 12(Suppl 2). S. 35–40.
6. Erstad B.L., Barletta J.F., Jacob J. et al. Survey of stress ulcer prophylaxis // Crit Care (London). 1999. N 3, Vol. 145. P. 9.
7. Feldman M., Burton M.E. Histamine2-receptor antagonists. Standard therapy for acid-peptic diseases. N Engl J Med. 1990. N 323, Vol. 1672. P. 80.
8. Merki H.S., Wilder-Smith C.H. Do continuous infusions of omeprazole and ranitidine retain their effect with prolonged dosing? // Gastroenterology. 1994. N 106, Vol. 60. P. 4.
9. Netzer P., Gala C., Sandoz M. et al. Effect of repeated injection and continuous infusion of omeprazole and ranitidine on intragastric pH over 72 hours // J Gastroenterol. 1999. N 94, Vol. 351. P. 7.
10. Modlin I.M., Sachs G. The parietal cell. In: Modlin IM, Sachs G, editors. Acid Related Diseases // Biology and Treatment. Konstanz (Germany): 7 Schnetztor-Verlag GmbH D-Konstanz. 1998. P. 92–109.
11. Modlin I.M., Sachs G. Inhibition of the gastric acid pump. Acid Related Diseases // Biology and Treatment. Konstanz (Germany): 7 Schnetztor-Verlag GmbH D-Konstanz. 1998. P. 126–145.
12. Levy M.J., Seelig C.B., Robinson N.J., Ranney J.E. Comparison of omeprazole and ranitidine for stress ulcer prophylaxis // Dig Dis Sci. 1997. N 42, Vol. 1255. P. 9.
13. Phillips J.O., Metzler M.H., Huckfeldt R.E., Olsen K. A multicenter, prospective, randomized clinical trial of continuous infusion I. V. ranitidine vs omeprazole suspension in the prophylaxis of stress ulcers // Crit Care Med. 1998. N 26, Vol. A101. P. 117.
14. Ephgrave K.S., Brasel K.J., Cullen J.J., Broadhurst K.A. Gastric mucosal protection from enteral nutrients: role of motility // J Am Coll Surg. 1998. N 186, Vol. 434. P. 40.
15. Fukatsu K., Zarzaur B.L., Johnson C.D. et al. Enteral nutrition prevents remote organ injury and death after a gut ischemic insult // Ann Surg. 2001. N 233, Vol. 660. P. 8.
16. Devlin J.W., Claire K.S., Dulchavsky S.A., Tyburski J.G. Impact of trauma stress ulcer prophylaxis guidelines on drug cost and frequency of major gastrointestinal bleeding // Pharmacotherapy. 1999. N 19, Vol. 452. P. 60.
17. Erstad B.L., Camamo J.M., Miller M.J., Webber A.M., Fortune J. Impacting cost and appropriateness of stress ulcer prophylaxis at a university medical center // Crit Care Med. 1997. N. 25, Vol. 1678. P. 84.
18. Мизиев И.А., Ахкубеков Р.А., Базиев З.М., Ачабаева А.Б. Профилактика и лечение острых эрозивно-язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки // Перспектива 2012: материалы международной научной конференции студентов, аспирантов и молодых ученых. Нальчик, 2012. С. 118–123.
19. Чернов В.Н., Мизиев И.А., Таранов И.И. Способ прогнозирования развития острых изъязвлений гастродуоденальной зоны пищеварительного тракта. Патент РФ № 2140087. Бюл. 29, 1999.

ЛЕЧЕНИЕ ОРОАНТРАЛЬНЫХ ПЕРФОРАЦИЙ

Мустафаев М.Ш., Забаков Ж.С., Кузюнов Д.Т. *

Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М. Бербекова

* djam76@mail.ru

В работе описаны способы пластического закрытия ороантральных перфораций, наиболее удобных и приемлемых для использования в широкой практической деятельности хирурга-стоматолога.

Рекомендовано применение мембраны ТахоКомб для устранения дефектов дна верхнечелюстной пазухи.

Ключевые слова: перфорация верхнечелюстной пазухи, хронический верхнечелюстной синусит, ТахоКомб.

TREATMENT OF OROANTRAL PERFORATION

Mustafaev M.Sh., Zabakov Zh.S., Kuzhonov D.T.

Kabardino-Balkarian State University

During surgical treatment of maxillary bosom bottom defects a rather frequent complication is the sutures divergence and recurrence of the oroantral intercommunication. For the purpose of improvement of the treatment results when eliminating the defect Takhokomb glue composition produced by the firm Nikomed is used. 20 patients with maxillary bosom sharp perforations were operated. The operation techniques are described. It is revealed that most often the perforation was localized in the holes area of the first and second painters. During the operations extensive defects of gums, walls and a hole bottom were always found. It testifies that the reason for bottom perforations of maxillary bosom are not only anatomic features, but also traumatic tooth removal. In the post-operation period of recurrence from the disease it was not observed, including cases of sutures divergence. Good results of operations let us recommend using Takhokomb at treatment of this category of patients.

Keywords: perforation of a maxillary bosom, chronic maxillary sinusitis, Takhokomb.

Частое осложнение, возникающее непосредственно при удалении зуба на верхней челюсти, называется перфорацией дна верхнечелюстного синуса. Образовавшееся сообщение полости рта с верхнечелюстной пазухой требует от врача принятия срочных мер по закрытию имеющегося дефекта, так как ороантральное сообщение является в будущем «воротами» для проникновения инфекции [1–3] и может привести к развитию верхнечелюстного синусита. По данным ряда авторов [1, 4, 5] перфорация верхнечелюстных пазух занимает в этиологии одонтогенного гайморита ведущее место – от 41,2 до 91,7 %, и тенденция к снижению числа перфораций верхнечелюстных пазух, в том числе и осложненных, не наблюдается.

Основным методом лечения перфораций является хирургический, задачей которого является устранение ороантрального сообщения [6–8]. В литературе описано более трех десятков способов закрытия свищей, но статистические данные показывают, что рецидивы возникают в 9–50 % случаев [9–11]. Происходит расхождение краёв операционной раны и формируются стойкие свищи [12, 13]. В литературе описывается большое количество методов пластического закрытия перфораций, но отсутствуют указания на способы, наиболее удобные и приемлемые для использования в широкой практической деятельности, особенно хирурга-стоматолога на амбулаторном приеме. Следовательно, необходим поиск способа устранения ороантрального сообщения, который будет малотравматичным, технически простым в исполнении и вместе с тем эффективным, так как главным требованием является надежное изолирование верхнечелюстной пазухи от полости рта.

Цель работы: повышение эффективности оперативного лечения больных с перфорациями дна верхнечелюстной пазухи, профилактика рецидивов ороантральных сообщений.

Материалы и методы. В отделении челюстно-лицевой хирургии Республиканской клинической больницы г. Нальчика и клинике кафедры хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии Кабардино-Балкарского государственного университета с 2011 по 2012 гг. проведено комплексное обследование и лечение 20 больных с перфорациями верхнечелюстной пазухи. Все больные были разделены в зависимости от возраста и пола. Данные табл. 1 показывают, что большинство больных были в возрасте от 15 до 34 лет – 90 %, по 5 % в возрасте 35–54 и 55–74 лет соответственно.

Таблица 1

Распределение больных с учетом возраста и пола

Возраст (лет)	Перфорации		Итого
	м	ж	
15–34	10	8	90
35–54	–	1	5
55–74	–	1	5
Итого	10	10	20

Пациентов лиц мужского и женского пола было одинаковое количество – по 10 (50 %) соответственно. Таким образом, подавляющее большинство больных находились в трудоспособном возрасте [14]. Сроки поступления больных в клинику с момента возникновения ороантрального сообщения были различными. В сроки до 7 дней поступили 15 (75 %) больных, от 8 до 14 дней – 5 пациентов (25 %).

Проведено определение локализации перфорации дна верхнечелюстной пазухи. Результаты обследования (табл. 2) показывают, что наиболее часто ороантральное сообщение формировалось после удаления первого моляра верхней челюсти – 14 (70 %). У 4 (20 %) больных перфорации локализовались в области лунки второго моляра. После удаления первого и второго премоляров ороантральное сообщение образовалось у 2 (10 %) больных. Возникновения перфораций после удаления третьего моляра не наблюдалось.

Таблица 2

Локализация ороантрального сообщения

Зуб	Перфорация	Итого (%)
1 премоляр	1	5
2 премоляр	1	5
1 моляр	14	70
2 моляр	4	20
Итого	20	100

В процессе клинического обследования изучали жалобы, анамнез, общее состояние больного, местные проявления воспалительного процесса. При оценке местного статуса определяли наличие отека и болей в области верхней челюсти, локализацию и размер перфорационного отверстия, состояние мягких тканей альвеолярного отростка в зоне дефекта, характер отделяемого из носа и верхнечелюстной пазухи, проводили бактериологическое исследование отделяемого для выявления возбудителя и его чувствительности к антибиотикам.

Для рентгенологического обследования верхнечелюстных пазух выполнялись цифровая рентгенография черепа в полуаксиальной проекции и ортопантомография. Оценивались размеры и степень пневматизации верхнечелюстных пазух, характер их поражения, состояние альвеолярного отростка, наличие инородных тел.

Задачей лечения было скорейшее устранение ороантрального сообщения. При длительности перфорации 1–2 дня, удовлетворительном состоянии местных тканей оперативное вмешательство проводилось в день поступления или на следующий день. При более длительно существующих перфорациях, отеке и инфильтрации мягких тканей, окружающих дефект, проводилась местная и общая медикаментозная подготовка. Местная терапия заключалась в промывании верхнечелюстной пазухи через ороантральное сообщение растворами антисептиков (раствор гипохлорита натрия, растворы антибиотиков, протеолитических ферментов), УЗ-аэрозольной обработке полости рта. Общая терапия состояла в проведении антибактериальной и противовоспалительной терапии. Предоперационная подготовка зависела от сроков поступления, тяжести патологических изменений в области перфорации и в пазухе и продолжалась в течение 3–5 дней.

Нами на кафедре хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии КБГУ разработан способ устранения дефектов дна верхнечелюстной пазухи с использованием мембраны ТахоКомб [15], подана заявка на получение патента Российской Федерации на изобретение №2012101161 от 18.01.2012 г.

Применяли два оперативных метода с использованием мембраны ТахоКомб:

1 метод. Закрывание перфорации дна верхнечелюстной пазухи скользящим лоскутом со щеки без гайморотомии

Показанием к оперативному вмешательству являлась перфорация без воспалительного процесса в верхнечелюстном синусе. Метод заключался в том, что под инфильтрационной анестезией 4 % раствором артикаина в количестве 3–5 мл выкраивался трапециевидный слизисто-надкостничный лоскут с вестибулярной стороны альвеолярного отростка верхней челюсти в области ороантрального сообщения основанием к переходной складке. Лоскут смещался вверх (рис. 1). Для увеличения подвижности лоскута у его основания рассекалась надкостница. Производилась ревизия и антисептическая обработка лунки удаленного зуба, освежались края дефекта, иссекался ороантральный свищ, отслаивалась десна с небной стороны на 3–5 мм. Устье лунки покрывалось мембраной ТахоКомб (рис. 2). Мембрана вводилась под десну с небной стороны и накладывалась таким образом, что она перекрывала дефект со всех сторон на 3–5 мм, затем плотно прижималась к кости в течение 3–5 мин. Выкроенный слизисто-надкостничный лоскут перемещался на область дефекта дна пазухи и фиксировался к небному краю лунки зуба узловыми и П-образными швами нитью «викрил». Рана в области альвеолярного отростка с вестибулярной стороны ушивалась узловыми швами (рис. 3).



Рис. 1. Перфорация дна верхнечелюстной пазухи после выкраивания слизисто-надкостничного лоскута



Рис. 2. Перфорационное отверстие, закрытое мембраной ТахоКомб



Рис. 3. Операционная рана после наложения швов

2 метод. Закрытие перфорации дна верхнечелюстной пазухи скользящим лоскутом со щеки с гайморотомией

Показанием к оперативному вмешательству являлась перфорация с инородным телом (корнем зуба) пазухи и полипозными изменениями слизистой оболочки. Метод заключался в том, что под местным обезболиванием проводилась типичная гайморотомия с выкраиванием слизисто-надкостничного лоскута в области дефекта дна верхнечелюстной пазухи. Проводилась ревизия пазухи, удалялись патологически измененные ткани и инородное тело. Соустье с нижним носовым ходом не накладывалось, для санации в пазуху вводился подклюничный катетер № 1.4. Дефект передней стенки укрывался мембраной ТахоКомб [16]. Дефект дна пазухи также закрывался мембраной ТахоКомб по вышеописанному способу.

В послеоперационном периоде проводились стандартная противовоспалительная и антибактериальная терапия, гипотермия местно, полоскания раствором гипохлорита натрия, УФО полости рта. Для хорошего дренирования верхнечелюстной пазухи назначались сосудосуживающие капли в нос в течение 2 недель.

С применением первого метода прооперированы 16 больных (80 %), второго – 4 (20 %). Для оценки эффективности лечения проводился клинический и рентгенологический осмотр через 1, 3 и 6 мес. Результаты лечения оценивали, анализируя наличие осложнений, рецидивов oroантральных сообщений, необходимости в повторных оперативных вмешательствах.

Результаты исследования и их обсуждение. В день поступления основными жалобами пациентов являлись геморрагические выделения из носа, попадание жидкой пищи в нос, боли и отеки в области удаленного зуба и верхней челюсти. Выраженность указанных симптомов зависела от давности перфорации. При длительности перфорации более 5–7 дней боли были менее выражены, геморрагические выделения сменялись слизистыми, отек десны уменьшался. Наиболее часто перфорация локализовалась в области лунок первого и второго моляров. Форма перфорационного отверстия была разнообразна вследствие значительных дефектов десны и стенок лунки, возникших во время удаления зуба. При обнажении альвеолярного отростка во время операции всегда обнаруживался обширный дефект дна лунки. Это свидетельствует о том, что основной причиной перфорации дна верхнечелюстной пазухи являлись не только анатомические особенности, но и травматичное удаление зуба.

На рентгенограммах черепа в полуаксиальной проекции и ортопантомограммах чаще имелось пристеночное затемнение верхнечелюстной пазухи, преимущественно в нижней части, что было связано с наличием крови и отека слизистой оболочки, у 4-х больных обнаружен корень зуба.

На следующий день после хирургического вмешательства отмечались незначительные боли в области операции. При осмотре наблюдались небольшой отек, гиперемия в области щеки. Пальпация была малоболезненна. Открывание рта было незначительно затруднено. В области линии швов – фибрин, небольшая гиперемия и отек. Из полости носа в течение первых 2–3 дней отмечалось скудное геморрагическое отделяемое. У 17 больных после-

операционный период протекал гладко. Отеки, боли и выделения из носа прекратились. Рана зажила первичным натяжением, швы были сняты на 10 суток.



Рис. 4. Вид альвеолярного отростка через 1 мес. после операции

У 3 больных (15 %) на 4–5 сутки произошло частичное расхождение швов: у 2 – при применении первого метода, у 1 – второго (но за счет создания внутреннего слоя мембраной ТахоКомб сквозного дефекта не образовалось). В течение последующей недели раны самостоятельно эпителизовались без формирования повторного сообщения с верхнечелюстной пазухой и развития воспалительных процессов.

У всех пациентов ближайшие и отдаленные результаты благоприятны. Рецидивы ороантральных сообщений не наблюдались (рис. 4). Во время контрольных осмотров через 1, 3 и 6 месяцев клинических признаков верхнечелюстного синусита не отмечалось, рентгенологически наблюдалось незначительное снижение пневматизации верхнечелюстных пазух, с тенденцией к нормализации.

Выводы. При перфорациях дна верхнечелюстной пазухи разработанный метод является эффективным, обеспечивает отсутствие рецидивов за счет создания внутреннего дублирующего слоя мембраной ТахоКомб.

Библиография

1. Ельков И.В. Новые принципы лечения воспалительных заболеваний верхнечелюстных пазух: автореф. дис... канд. мед. наук. М., 1996. 13 с.
2. Бобров В.М. Хронические одонтогенные гаймориты по данным ЛОР-отделения МСЧ № 4 // Рос. ринология. 2002. № 2. С. 88–90.
3. Щипский А.В. Использование силиконовых мембран для закрытия перфораций верхнечелюстного синуса после удаления зубов // Российский стоматологический журнал. 2005. № 4. С. 17.
4. Говорун М.И. Острый рецидивирующий синусит у лиц молодого возраста в аспекте состояния иммунной системы: автореф. дис... канд. мед. наук. СПб., 1992. 18 с.
5. Иванов В.Д. Клинико-экспериментальное обоснование закрытия острой перфорации дна гайморовой пазухи дентальным имплантатом: автореф. дис... канд. мед. наук. М., 1998. 24 с.
6. Чуйкин С.В. Комплексное лечение одонтогенного перфоративного гайморита с применением остеопластики стойких свищей дна пазухи: метод. рекомендации. Уфа, 1994. 12 с.
7. Богатов А.И. Одонтогенные верхнечелюстные синуситы: учеб. пособие. М., 2003.
8. Coleman G.C. Treatment of an oroantral fistula with chronic sinusitis: a case report // Tex. Dent. J. 1990. V. 107, № 7. P. 7–11.
9. Мухаметзянова Т.С. Устранение ороантральных сообщений с использованием трансплантата – консервированной твердой мозговой оболочки // Сборник тезисов научно-практической конференции стоматологов Башкортостана. Белебей. Уфа, 1992. С. 13–14.
10. Лузина В.В. Практика ведения больных при перфорациях верхнечелюстного синуса // Актуальные проблемы современной стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. 2001. Вып. 1. С. 50–52.
11. Шевченко А.Н. Некоторые аспекты воспалительных верхнечелюстных синуситов одонтогенного генеза // Журн. ушных, носовых и горловых болезней. 2000. № 2. С. 64–65.
12. Тимофеев А.А. Руководство по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии. Киев.: ООО Червона Рута-Туре, 2002. 1024 с.
13. Козлов В.С. Синуситы: современный взгляд на // Consilium medicum. 2003. Т. 5, № 4. С. 212–218.
14. Ларина О.Е. Применение клеевой остеопластической композиции МК-9 в комплексном лечении перфоративных верхнечелюстных синуситов: дис... канд. мед. наук. Воронеж, 2003. 298 с.
15. Мустафаев М.Ш., Кужонов Д.Т., Забаков Ж.С. Способ закрытия ороантрального сообщения с применением мембраны ТахоКомб // Актуальные вопросы и перспективы развития современной клинической медицины: материалы II северокавказской научно-практической конференции. Нальчик, 2012. С. 179–181.
16. Честникова С.Э. Консервативное и хирургическое лечение хронических одонтогенных перфоративных верхнечелюстных синуситов: дис... канд. мед. наук. Курск, 2008. 176 с.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ПЕРФОРАТИВНОГО ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОГО СИНУСИТА

Мустафаев М.Ш., Забаков Ж.С., Кузюнов Д.Т. *

Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М. Бербекова

* djam76@mail.ru

В работе описаны методы операции и послеоперационного лечения дефектов дна верхнечелюстной пазухи.

Выявлено, что наиболее частыми причинами перфорации дна верхнечелюстной пазухи являются как анатомические особенности, так и травматичное удаление зуба.

Рекомендовано использование мембраны ТахоКомб для лечения перфоративного верхнечелюстного синусита.

Ключевые слова: перфорация верхнечелюстной пазухи, хронический верхнечелюстной синусит, ТахоКомб.

SURGICAL TREATMENT OF CHRONIC PERFORATIVE MAXILLARY SINUSITIS

Mustafaev M.Sh., Zabakov Zh.S., Kuzhonov D.T.

Kabardino-Balkarian State University

During surgical treatment of maxillary bosom bottom defects a rather frequent complication is the sutures divergence and recurrence of the oroantral intercommunication. For the purpose of improvement of the treatment results when eliminating the defect TakhoKomb glue composition produced by the firm Nikomed is used. 30 patients with chronic perforative maxillary sinusitis were operated. In the post-operation period of recurrence from the disease it was not observed, including cases of sutures divergence. Good results of operations let us recommend using TakhoKomb at treatment of this category of patients.

Keywords: perforation of a maxillary bosom, chronic maxillary sinusitis, TakhoKomb.

В последнее время наблюдается увеличение числа больных с хроническими перфоративными синуситами. В связи с этим вопрос устранения ороантральных свищей как причин синуситов является актуальным. Существующие методы лечения часто оказываются малоэффективными. В литературе описано около трех десятков способов закрытия свищей, но статистические данные показывают, что рецидивы возникают в 9–15 % случаев [1–3].

В раннем послеоперационном периоде возможно частичное или полное расхождение швов, а также развитие обострения воспалительной реакции. В позднем послеоперационном периоде также могут произойти развитие острой фазы воспалительной реакции или рецидив и дальнейшее развитие хронического пролиферативного воспалительного процесса с тотальным поражением слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи. По опубликованным в литературе данным, подобные осложнения развиваются в 30–80% случаев [4, 5].

При традиционных методах лечения ушивается только слизистая оболочка, что приводит к резкому нарушению формы альвеолярного отростка, а в 10–12 % случаев – к расхождению краев раны и формированию стойких свищей [5]. Частота рецидива свища после пластики перфорации с одномоментным проведением радикального вмешательства на верхнечелюстном синусе достигает 15,6 % [6, 7]. К рецидиву свища может привести некроз концевой отдела лоскута, поэтому необходимо соблюдение основных правил выкраивания лоскутов и технических приемов операции [8].

Для заживления первичным натяжением важно, чтобы линия швов не совпадала с самим отверстием свища, свободные края лоскута должны заходить за предел костного дефекта. Этим устраняется провисание линии швов и просачивание между швами секрета из верхнечелюстной пазухи. Для устранения указанных недостатков высокоэффективной является клеевая композиция ТахоКомб. Этот препарат создан в лаборатории австрийской компании «Никомед». В 1994 году он был зарегистрирован в Российской Федерации (П-8-242 № 005524 от 25.11.94). Помимо физиологического эффекта гемостаза, субстанция обладает высокой адгезивной способностью. Комбинация эластична, хорошо адаптируется как на ровные, так и на бугристые поверхности, а механическая стабильность коллагена обеспечивает дополнительную защиту. ТахоКомб изначально предназначался для остановки паренхиматозных кровотечений, но в дальнейшем его начали применять для пластического укрепления хирургических швов [9], заживления обширных ран полости рта, пластики ликворных свищей, в хирургии легких [10], при посттравматической ликворее [11] с положительными результатами.

Применение мембраны ТахоКомб имело место при пластическом закрытии дефекта передней стенки верхнечелюстного и лобного синусов [12].

Целью нашего исследования явилась разработка способа устранения ороантрального свища при верхнечелюстных синуситах с применением мембраны ТахоКомб.

Материалы и методы. В отделении челюстно-лицевой хирургии Республиканской клинической больницы г. Нальчика и клинике кафедры хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии Кабардино-Балкарского государственного университета с 2011 по 2012 гг. проведено комплексное обследование и лечение 30 больных с хроническим одонтогенным перфоративным синуситом.

Все больные были разделены в зависимости от возраста и пола, что отражено в таблице, данные которой показывают, что большинство больных – 56,7 % – были в возрасте от 35 до 54 лет; 20 % – от 15 до 34 лет, а 23,3 % – в возрасте 55–74 лет. Среди пациентов лиц мужского пола было 14 (46,7 %), женщин – 16 (53,3%).

Таблица

Распределение больных с учетом возраста и пола

Возраст больных (лет)	м	ж	Итого
15–34	5	1	6
35–54	9	8	17
55–74	–	7	7
Итого	14	16	30

Сроки поступления больных в клинику с момента возникновения ороантрального сообщения были различными. Давность существования перфорации от 15 до 21 суток зарегистрирована у 2 пациентов, что составило 6,6 %. Наибольшее число больных – 23 (76,7 %) – составили пациенты с существованием ороантрального сообщения в течение от 22 дней до 1 года. Пациенты с наличием ороантрального сообщения в течение более 1 года составили 16,7 % (5 больных). Основное количество пациентов обратились в стационар в поздние сроки, т.е. после 22 дней от появления дефекта дна верхнечелюстной пазухи со сформированным свищем и клиникой хронического воспаления.

Результаты обследования показывают, что наиболее часто ороантральный свищ формировался после удаления первого моляра верхней челюсти – 20 (66,7 %). У 6 (20 %) больных свищ локализовался в области лунки второго моляра. Реже всего свищ дна верхнечелюстной пазухи развивался после удаления второго премоляра и третьего моляра – по 2 (6,65 %) больных соответственно.

В процессе клинического обследования изучали жалобы, анамнез, общее состояние больного, местные проявления воспалительного процесса. При оценке местного статуса определяли наличие отека и болей, локализацию и размер перфорационного отверстия, состояние мягких тканей альвеолярного отростка в зоне дефекта, количество и характер отделяемого из носа и верхнечелюстной пазухи, проводили бактериологическое исследование отделяемого для выявления возбудителя и его чувствительности к антибиотикам.

Для рентгенологического обследования верхнечелюстных пазух выполнялась цифровая рентгенография черепа в полуаксиальной проекции и ортопантомография. Оценивались размеры и степень пневматизации верхнечелюстных пазух, характер их поражения, состояние альвеолярного отростка, наличие инородных тел. По показаниям проводили компьютерную томографию.

На предоперационном этапе проводилось консервативное лечение, состоящее из местного и общего лечения. Местная терапия заключалась в промывании верхнечелюстной пазухи через ороантральный свищ растворами антисептиков и протеолитических ферментов. Общая терапия состояла в проведении антибактериальной и противовоспалительной терапии.

После очищения пазухи проводилось хирургическое лечение. Нами на кафедре хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии КБГУ разработан способ устранения дефектов дна верхнечелюстной пазухи с использованием мембраны ТахоКомб, подана заявка на получение патента Российской Федерации на изобретение №2012101161 от 18.01.2012 г.

С использованием мембраны ТахоКомб применяли два оперативных метода:

1 метод. Иссечение свища и закрытие дефекта дна верхнечелюстной пазухи скользящим лоскутом со щеки без гайморотомии

Показанием к оперативному вмешательству являлся хронический перфоративный синусит без инородного тела и без грубых изменений слизистой оболочки верхнечелюстного синуса.

Метод заключался в том, что под инфильтрационной анестезией 4 % раствором артикаина в количестве 3–5 мл выкраивался трапециевидный слизисто-надкостничный лоскут с вестибулярной стороны альвеолярного отростка верхней челюсти в области ороантрального сообщения основанием к переходной складке с окаймлением устья свищевого хода. Лоскут смещался вверх. Для увеличения подвижности лоскута у его основания рассекалась надкостница. Иссекался ороантральный свищ, производилась ревизия дна пазухи. Отслаивалась десна с небной стороны на 3–5 мм. Костный дефект покрывался мембраной ТахоКомб (рис. 1, 3). Мембрана вводилась под десну с небной стороны и накладывалась таким образом, что она перекрывала дефект со всех сторон на 3–5 мм, затем плотно прижималась к кости в течение 3–5 мин. Выкроенный слизисто-надкостничный лоскут перемещался на область дефекта дна пазухи и фиксировался к небному краю лунки зуба узловыми и П-образными швами нитью «викрил».

Рана в области альвеолярного отростка с вестибулярной стороны ушивалась узловыми швами. Для санации пазухи и введения в нее лекарственных препаратов через нижний носовой ход вводился подключичный катетер № 1.4.

2 метод. Иссечение свища и закрытие дефекта дна верхнечелюстной пазухи скользящим лоскутом со щеки с гайморотомией

Показанием к оперативному вмешательству являлся хронический перфоративный синусит с инородным телом (корнем зуба) и полипозными изменениями слизистой оболочки верхнечелюстного синуса.

Метод заключался в том, что под местным или общим обезболиванием иссекался ороантральный свищ и проводилась типичная гайморотомия с выкраиванием слизисто-надкостничного лоскута в области дефекта дна верхнечелюстной пазухи. Проводилась ревизия пазухи, удалялись патологически измененные ткани и инородное тело. После наложения соустья с нижним носовым ходом и тампонады пазухи йодоформной турундой дефект передней стенки укрывался мембраной ТахоКомб (рис. 2, 4). Дефект в области дна пазухи также закрывался мембраной ТахоКомб по вышеописанному методу. При отсутствии грубых изменений слизистая оболочка пазухи не выскабливалась, соустье не накладывалось, через нижний носовой ход вводился подключичный катетер № 1.4.

В послеоперационном периоде проводились стандартная противовоспалительная и антибактериальная терапия, гипотермия местно, полоскания раствором гипохлорита натрия, УФО полости рта. Для хорошего дренирования верхнечелюстной пазухи назначались сосудосуживающие капли в нос в течение 2 недель.

У 16 больных (53,3,9 %) применялся 1-й метод оперативного лечения, у 14 больных (46,7 %) – 2-й метод. Для оценки эффективности лечения проводился клинический и рентгенологический осмотр через 1, 3 и 6 мес.



Рис. 1. Дефект дна верхнечелюстной пазухи



Рис. 2. Трепанационное отверстие на передней стенке верхнечелюстной пазухи



Рис. 3. Дефект дна верхнечелюстной пазухи укрыт мембраной ТахоКомб



Рис. 4. Трепанационное отверстие на передней стенке верхнечелюстной пазухи укрыто мембраной ТахоКомб

Результаты лечения оценивали, анализируя наличие осложнений, рецидивов ороантральных свищей, необходимости в повторных оперативных вмешательствах.

Результаты исследования и их обсуждение. В день поступления основными жалобами пациентов были слизисто-гнойные выделения из носа, попадание жидкой пищи в нос, затруднение носового дыхания на стороне пораже-

ния, снижение обоняния. В период обострения симптомы были более выражены. Наиболее часто свищ локализовался в области лунки первого моляра. Устье свищевого хода имело щелевидную или точечную форму. При обнажении альвеолярного отростка во время операции всегда обнаруживался обширный дефект стенок и дна лунки.

На рентгенограммах черепа в полуаксиальной проекции и ортопантомограммах чаще имелось пристеночное затемнение верхнечелюстной пазухи, преимущественно в нижней части. У 3-х больных обнаружен корень зуба. При проведении компьютерной томографии обнаруживались полипозные изменения слизистой оболочки.

На следующий день после хирургического вмешательства отмечались незначительные боли в области операции. При осмотре наблюдались небольшой отек, гиперемия в области щеки, пальпация была мало болезненна, открывание рта незначительно затруднено. В области линии швов – фибрин, небольшая гиперемия и отек. Из полости носа в течение первых 2–3 дней отмечалось скудное геморрагическое отделяемое. У 24 больных послеоперационный период протекал гладко. Отеки, боли и выделения из носа прекратились. Рана зажила первичным натяжением, швы были сняты на 10 сутки.

У 6 больных (18,8 %) на 4–5 сутки произошло частичное расхождение швов (у 3 – при применении первого метода, у 3 – второго), но за счет мембраны ТахоКомб сквозного дефекта не образовалось. В течение последующей недели раны самостоятельно закрылись без формирования повторного сообщения с верхнечелюстной пазухой и развития воспалительных процессов.

У всех пациентов ближайшие и отдаленные результаты благоприятны. Рецидивы ороантральных сообщений не наблюдались. Во время контрольных осмотров через 1, 3 и 6 месяцев клинических признаков верхнечелюстного синусита не отмечалось, рентгенологически наблюдалось незначительное снижение пневматизации верхнечелюстных пазух с тенденцией к нормализации.

Выводы. Результаты исследования показывают, что клеевая композиция Тахокомб может успешно применяться для закрытия дефектов дна верхнечелюстной пазухи.

Библиография

1. Горленко А.В. Результаты пластики дефекта слизистой оболочки альвеолярного отростка в амбулаторных условиях // Вестник стоматологии. 1995. № 1. С. 27–29.
2. Baumann M. Experiences on the sequela of maxillary sinusitis following closure of the causative oroantral fistula // J. Maxillofac. Surg. 1975. V. 3, № 3. P. 164–169.
3. Ritter F.N. The paranasal sinuses: anatomy and surgical technique. St. Louis: Mosbe, 1978. 153 p.
4. Богатов А.И. Методы диагностики и лечения больных с острыми перфорациями и инородными телами верхнечелюстных пазух // Стоматология. 1991. № 5. С. 49–51.
5. Привалов С.Ю. Минимально инвазивная хирургия при заболеваниях верхнечелюстной пазухи // Рос. ринология. 2003. № 2. С. 41.
6. Кулаков, А.А. Хирургическое лечение больных с одонтогенным гайморитом при перфорационном сообщении гайморовой пазухи с полостью рта: автореф. дис... канд. мед. наук. М., 1980. 21 с.
7. Мельников А.В. Щадящие методы лечения гайморита, связанного с патологией полости рта: автореф. дисс... канд. мед. наук. М., 1985. 22 с.
8. Чудаков О.П., Лукашевич А.П., Ластовка А.С. Травматические перфорации дна верхнечелюстной пазухи. Клиника, диагностика, лечение: учебно-методическое пособие. Минск: БГМУ, 2003. 19 с.
9. Горский В.А., Шуркалин Б.К., Белоус Т.А., Фаллер А.П., Андреев С.С. Перспектива использования Тахокомба для укрепления хирургического шва // Тахокомб – пятилетний опыт применения в России: сборник статей. 2001. С. 74–76.
10. Булгаков Я.У., Авзалетдинов А.М., Фатихов Р.Г., Исмагилов Ф.Ш., Батулин А.Ф., Ионис Е.Ю. Опыт использования Тахокомба в хирургии легких // Тахокомб – пятилетний опыт применения в России: сборник статей. 2001. С. 57.
11. Акшулаков С.К. Применение Тахокомба в реконструктивной операции при посттравматической ликворее // Тахокомб – пятилетний опыт применения в России: сборник статей. 2001. С. 69–70.
12. Нестеренко Т.Г. Оптимизация хирургического лечения одонтогенной формы хронического синусита с нарушением структур полости носа: дис. ... канд. мед. наук. Барнаул, 2009. 141 с.

**ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ СРЕДНЕМОЛЕКУЛЯРНЫХ ПЕПТИДОВ
В ПЛАЗМЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ**

Нагоев Б.С., *Елеева М.А.-К.

Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М. Бербекова

**eleeva-m@yandex.ru*

Статья содержит результаты исследования уровня СМП в плазме крови у больных с ОНМК. Выявлено закономерное возрастание исследованных показателей в зависимости от стадии, тяжести и наличия осложнений и сопутствующих заболеваний, отражающих состояние эндогенной интоксикации.

Ключевые слова: среднемoleкулярные пептиды, плазма крови, острое нарушение мозгового кровообращения, ишемический инсульт, геморрагический инсульт.

**DYNAMIC INDICES OF MIDMOLECULAR PEPTIDES IN BLOOD
PLASMA PATIENTS WITH ACUTE CEREBRAL CIRCULATION IMPAIRMENT**

Nagoev B.S., Eleeva M.A.-K.

Kabardino-Balkarian State University

The investigating of levels showed regular increase of examined figures depending upon the stage of the difficulty and complicated disease presence concomitant disease, reflecting the stage of endogenous intoxication.

Conclusions. Monotonous progress of MP and high values before patient's discharge from hospital testified about incompleteness of photological process.

Key words: midmolecular peptides, blood plasma, acute cerebral circulation impairment, ischemic insult, hemorrhagic insult.

В исследованиях последних лет уделяется большое внимание изучению эндогенной интоксикации при заболеваниях различной природы (острые респираторно-вирусные инфекции, острые кишечные инфекции, инфаркт миокарда, токсемия, уремия, вирусные гепатиты) [1, 2]. Под эндогенной интоксикацией следует понимать отравление организма как конечными продуктами метаболизма вследствие задержки их выведения и накопления в организме выше физиологических норм, так и промежуточными в связи с нарушениями метаболических процессов. Общепринятым универсальным маркером эндогенной интоксикации являются среднемoleкулярные пептиды (СМП), измерение которых в разных биологических жидкостях, в первую очередь в плазме крови, вошло в практику лабораторного анализа [3]. Под СМП следует понимать пул веществ со средней молекулярной массой от 300 до 5000 Да. Накопление СМП происходит при нарушении функциональной активности систем детоксикации и усиленном катаболизме белков [4]. СМП, нарушая физико-химические свойства клеточных мембран, делают их более доступными для разного рода повреждающих воздействий, включая процессы перекисного окисления липидов [5, 6]. Уровень молекул средней массы используют как критерий оценки тяжести состояния у больных с разной патологией для улучшения динамики, прогноза и течения болезни, адекватности проводимого лечения. Роль СМП в патогенезе острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) изучена недостаточно [7, 8].

Цель данной работы – изучение состояния СМП плазмы крови у больных при различных вариантах инсульта.

Материал и методы. Изучено содержание СМП в плазме крови у 238 больных (мужчин – 149; женщин – 89) с ОНМК, госпитализированных в неврологическое и нейрохирургическое отделения РКБ МЗ КБР г. Нальчика. Возраст больных: до 40 лет – 25; 41–60 лет – 97; старше 60 лет наблюдали 116 больных. Среди обследованных ишемический инсульт установлен у 126 больных, геморрагический инсульт у 112 больных. В первые 3 дня заболевания поступили 218 больных, после 3 суток – 20. Сопутствующие заболевания: гипертоническая болезнь зарегистрирована у 65 больных; сахарный диабет – у 17 больных; ишемическая болезнь сердца, постинфарктный кардиосклероз – у 22; хронический обструктивный бронхит в стадии обострения, застойная пневмония отмечены у 33 больных.

Для определения уровня концентрации молекул средней массы в плазме крови использовался скрининговый метод В.В. Николаичика в соавторстве [3] в модификации М.И. Габриловича [9]; соблюдались стандартные условия забора крови, температурный режим, центрифугирование, спектрофотометрия при одинаковой длине волны 210 нм. Полученные результаты в единицах оптической плотности (ОЕ) сравнивали с контрольными цифрами.

Контрольная группа состояла из 50 практически здоровых людей, доноров станции переливания крови. В норме показатели колебались в интервале от 0,17–0,28 ОЕ, в среднем значении $0,24 \pm 0,03$ ОЕ (табл. 1).

Результаты исследования и обсуждения. Исследование состояния уровня СМП в плазме крови у больных с острым нарушением мозгового кровообращения выявило повышенные значения по сравнению со здоровыми людьми с максимальным значением на 2-ой неделе заболевания (табл. 1). На 3 и 4-ой неделях болезни параллельно положительной динамики патологического процесса происходит постепенное снижение уровня СМП в сыворотке крови с нормализацией их уровня на 5–8-ой неделях, т.е. перед выпиской их из стационара (табл. 1).

Таблица 1

Состояние уровня СМП плазмы крови у больных с острым нарушением мозгового кровообращения

Группа обследованных	Период	n	$X_{\min} - X_{\max}$	$x+m$	σ	P	P ₁
Здоровые		50	0,17–0,28	$0,24 \pm 0,003$	0,02		
Больные с острым нарушением мозгового кровообращения	I	238	0,31–0,82	$0,48 \pm 0,006$	0,09	<0,001	
	II	235	0,4–1,0	$0,62 \pm 0,007$	0,1	<0,001	<0,001
	III	211	0,3–0,75	$0,4 \pm 0,005$	0,08	<0,001	<0,001
	IV	116	0,2–0,6	$0,28 \pm 0,004$	0,06	>0,05	>0,05

Примечание: Здесь и в табл. 2 и 3 больные с острым нарушением мозгового кровообращения обследованы: I – в начальном периоде, т.е. в первые 5 дней нарушения мозгового кровообращения; II – на 2-й неделе нарушения; III – на 3–4 неделе заболевания и IV – на 5–8 неделе т.е. перед выпиской их из стационара. P – достоверность различия по отношению к показателям здоровой группы; P₁ – достоверность различия к предыдущему периоду исследования; n – количество обследованных больных.

Проведено сравнительное изучение показателей уровня СМП в динамике заболевания у больных ишемическим и геморрагическим инсультом (табл. 2). Исследование у больных ишемическим инсультом первые дни выявило закономерное повышение уровня СМП. На второй неделе наблюдения, несмотря на проводимую терапию, уровень СМП достоверно продолжал повышаться, и только на 3–4 неделе (перед выпиской) в конце проведенного лечения выявлено существенное снижение изучаемого показателя. Однако возвращение к норме наблюдалось на 5–8 неделе заболевания (табл. 2).

Таблица 2

Состояние уровня СМП плазмы крови у больных ишемическим и геморрагическим инсультом

Группа обследованных	Период обследования	n	$X_{\min} - X_{\max}$	$X+m$	σ	P	P ₁	P ₂
Здоровые		50	0,17–0,28	$0,24 \pm 0,03$	0,02			
Больные ишемическим инсультом	I	126	0,31–0,64	$0,4 \pm 0,005$	0,06	<0,001		
	II	124	0,4–0,81	$0,55 \pm 0,007$	0,08	<0,001	<0,001	
	III	119	0,3–0,5	$0,35 \pm 0,003$	0,04	<0,001	<0,001	
	IV	63	0,15–0,4	$0,26 \pm 0,025$	0,03	>0,05	>0,05	
Больные геморрагическим инсультом	I	112	0,43–0,82	$0,57 \pm 0,007$	0,08	<0,001		<0,05
	II	111	0,56–1,0	$0,7 \pm 0,008$	0,09	<0,001	<0,001	<0,05
	III	93	0,37–0,75	$0,48 \pm 0,008$	0,08	<0,001	<0,001	<0,05
	IV	60	0,18–0,5	$0,31 \pm 0,06$	0,07	<0,05	<0,05	>0,05

Примечание: P – достоверность различия по отношению к показателям здоровой группы; P₁ – достоверность различия по отношению к предыдущему периоду исследования; P₂ – достоверность различия по отношению к ишемическому инсульту

Исследование уровня СМП у больных геморрагическим инсультом показало существенно более выраженное возрастание показателя в крови на первой неделе наблюдения. Высокие показатели изучаемого теста обнаружены через 6–12 дней после начатого лечения, а также через месяц от начала наблюдения. Состояние СМП у больных геморрагическим инсультом обнаружило существенно более высокие показатели по сравнению с ишемическим инсультом (табл. 2), что свидетельствует о существенно более выраженных сдвигах при геморрагическом инсульте, чем при ишемическом.

При изучении СМП плазмы крови у больных с ишемическим инсультом и геморрагическим инсультом с сопутствующими заболеваниями и осложнениями воспалительной природы (обструктивный бронхит в стадии обострения, застойная пневмония) обнаружены достоверно более высокие показатели во всех периодах обследования (табл. 2;3), чем у группы больных без сопутствующих заболеваний и осложнений.

Таблица 3

Состояние уровня СМП плазмы крови у больных ишемическим и геморрагическим инсультом с сопутствующими заболеваниями, осложнениями воспалительной природы

Группа обследованных	Период обследования	n	$X_{\min} - X_{\max}$	$X \pm m$	σ	P	P ₁	P ₂
Здоровые		50	0,17–0,28	0,24+0,03	0,02			
Больные ишемическим инсультом	I	24	0,35–0,64	0,47+0,01	0,07	<0,001	<0,05	
	II	24	0,58–0,81	0,67+0,01	0,05	<0,001	<0,001	
	III	24	0,32–0,52	0,42+0,009	0,04	<0,001	<0,05	
	IV	20	0,16–0,34	0,31+0,09	0,03	>0,05	<0,05	
Больные геморрагическим инсультом	I	16	0,5–0,82	0,64+0,02	0,09	<0,001	<0,05	<0,001
	II	16	0,64–1,0	0,83+0,03	0,1	<0,001	<0,001	<0,001
	III	16	0,43–0,77	0,57+0,02	0,09	<0,001	<0,05	<0,001
	IV	14	0,20–0,38	0,35+0,03	0,06	<0,05	<0,05	<0,05

Примечание: P – достоверность различия по отношению к показателям здоровой группы; P₁ – достоверность различия по отношению к предыдущему периоду исследования; P₂ – достоверность различия по отношению к ишемическому инсульту.

Таким образом, проведённые систематические исследования по изучению состояния СМП плазмы крови у больных с ОНМК выявили закономерное повышение сывороточных белков с максимальным значением в периоде разгара заболевания, постепенное снижение их уровня на фоне положительной динамики заболевания. Высокие значения СМП перед выпиской больных из стационара свидетельствовали о незавершённости патологического процесса. Изменения уровня СМП при ОНМК характеризовали глубину эндогенной интоксикации и зависели от стадии, степени тяжести болезни, наличия осложнений и сопутствующих заболеваний, а также полноты выздоровления. Исследование СМП в комплексе с другими методами исследования позволяет осуществлять мониторинг степени эндогенной интоксикации и контролировать эффективность терапии.

Библиография

1. Шмидт Е.В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга // Невропатология и психиатрия. 1985. № 9. С. 128.
2. Тупикова З.А. Среднемолекулярные уремические токсины // Вопросы медицинской химии. 1983. № 3. С. 108.
3. Шепилова Ж.И., Балякин С.О. Диагностическое значение определения молекул при некоторых деструктивных патологических процессах // Лаб. дело. 1984. Т. 9. С. 546–548.
4. Николайчик В.В., Федюлов А.Г., Бычко Г.Н. и др. Влияние пептидов на осмотическую устойчивость эритроцитов: труды III Всесоюз. межунив. Конф // Физ.-хим. биол. Тбилиси. 1982. Т. 2. С. 364–365.
5. Чаленко В.В. Возможные причины повышения концентрации молекул средней массы при патологии // Пат. физиол. 1991. Т. 4. С. 13–14.
6. Габриэлян Э.С., Аконов С.Э., Ерзинкян С.М. и др. Физиологическая активность плазмы крови при церебральных дисгемиях // Сов. мед. 1987. Т. 5. С. 14–16.
7. Пирадов М.А., Левченко Н.И., Габриэлян Н.И. и др. Сравнительная оценка эффективности методов определения осмоляльности и средних молекул в прогнозе течения инсультов // Лаб. дело. 1990. Т. 5. С. 10.
8. Габрилович М.И. Определение концентрации молекул средней массы плазмы крови скрининговым методом. Нальчик: Каб.-Балк. ун-т, 1998. 8 с.

ОСОБЕННОСТИ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ФЛОРЫ У БОЛЬНЫХ С ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИЕЙ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ 2-3 ст.

Назранов Б.М. *, Абазов А.Х., Гегиров З.А.

Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М. Бербекова

*nazranov1@mail.ru

В статье рассматриваются вопросы, связанные с изменением бактериальной флоры нижних мочевых путей у больных с доброкачественной гиперплазией предстательной железы, требующей оперативного лечения.

Ключевые слова: аденома, задержка мочеиспускания, оперативное лечение, бактериальная флора, воспалительно-инфекционные осложнения, антибиотикотерапия.

THE FEATURES OF THE BACTERIAL FLORA IN PATIENTS WITH BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA AT STAGES 2 AND 3

Nazranov B.M., Abazov A.H., Gegirov Z.A.

Kabardino-Balkarian State University

The article is dedicated to consideration of issues related to changes in the bacterial flora of the lower urinary tract in patients with benign prostatic hyperplasia requiring surgery.

Keywords: adenoma, urinary retention, surgery, bacterial flora, inflammatory and infectious complications, antibiotic therapy.

Актуальность. Инфекции мочевыводящих путей (ИМВП) относятся к самым распространенным инфекционным заболеваниям, лечение которых требует значительных финансовых затрат. К сожалению, в Европе и в России отсутствуют адекватные данные о распространенности различных ИМВП и их влиянии на качество жизни пациентов. По данным зарубежных и отечественных авторов, в спектре возбудителей ИМВП преобладают микроорганизмы семейства Enterobacteriaceae (*Escherichia coli* и другие представители), в наименьшей степени *Staphylococcus aureus*, *Candida spp.* и другие.

Одним из главных осложнений аденомы предстательной железы является возникновение хронической задержки мочи [1], которая создает благоприятный фон для развития воспалительного процесса и распространения инфекции по восходящему типу в верхние мочевые пути.

Цель: исследование спектра микробной флоры в моче у больных с доброкачественной гиперплазией предстательной железы 2–3 стадии, а также чувствительности выделенных штаммов к антибиотикам.

Материалы и методы исследования: в ходе настоящего исследования были использованы анамnestические данные, результаты лабораторных, инструментальных и бактериологических исследований. Под наблюдением в условиях урологического отделения городской клинической больницы № 2 г. Нальчика находились 44 больных с аденомой предстательной железы 2 и 3 стадий. Средний возраст больных составил 65 лет. У 73 % больных имелась сопутствующая сердечно-сосудистая патология, варикозное расширение вен нижних конечностей было выявлено у 28 % пациентов, у 14 % больных была хроническая дисциркуляторная энцефалопатия, 9 % больных страдали сахарным диабетом 2 типа. Среди урологических заболеваний наиболее часто в исследуемой группе больных встречались: хронический простатит – 95 %, хронический вторичный цистит – 73 %, хронический вторичный пиелонефрит – 28 %. Исследуемые больные в зависимости от выбора оперативного лечения были разделены на 2 группы. В 1 группу вошли 50 % больных, которым была проведена трансуретральная резекция аденомы предстательной железы, вторую группу составили также 50 % больных, которым была выполнена чреспузырная аденомэктомия. Средняя продолжительность госпитализации в 1 группе была – 26, во второй – 30 койко-дней.

С целью исключения внутрибольничной инфекции сбор материала для бактериологического исследования проводили в первые сутки пребывания больного в урологическом отделении. Всем больным выдавался стерильный сосуд, в который пациенты собирали 3–5 мл средней порции утренней мочи. Необходимо отметить, что у исследуемых больных эмпирическая антибактериальная терапия начиналась после взятия материала на бактериологическое исследование. Степень роста оценивали согласно Приказу Минздрава СССР от 22.04.85 г. № 535 «Об унификации микробиологических (бактериологических) методов исследования, применяемых в клинико-диагностических лабораториях лечебно-профилактических учреждений». Идентификацию выделенных культур

проводили по биохимическим и культуральным признакам. Антибиотикочувствительность изолированных штаммов определяли диско-диффузионным методом. Чувствительность культур оценивали к оксациллину, ампициллину, эритромицину, цiproфлоксацину, ванкомицину, тетрациклину, гентамицину, амоксициллину, цiproфлоксацину, цефуроксиму, цефепиму.

Результаты и обсуждение: результаты бактериологического исследования мочи с определением антибиотикорезистентности и антибиотикочувствительности (табл. 1, 2).

Таблица 1

Возбудитель	Частота
St.aureus	24
E. coli	12
Proteus mirabilis	8

Таблица 2

Возбудитель	Антибиотико-чувствительность	Антибиотико-резистентность
St.aureus	ципрофлоксацин; цефуроксим; цефепим	эритромицин; амоксициллин; тетрациклин; ампициллин
Proteus mirabilis	меропенем; амикацин	гентамицин; амоксициллин; ампициллин; цiproфлоксацин; цефуроксим; цефепим
E. coli	меропенем; амикацин; ципрофлоксацин	гентамицин; ампициллин; тетрациклин

Как видно из табл. 1, наиболее частым возбудителем инфекционно-воспалительных осложнений при возникновении инфравезикальной обструкции является St.aureus, отличительной особенностью золотистого стафилококка является высокая частота развития гнойно-септических осложнений [2]. Но наибольшие сложности в антибактериальной терапии были связаны с Proteus mirabilis, которая обладала широким спектром антибиотикорезистентности. Вышеуказанный микроорганизм в ходе исследования высевался у больных с цистостомой, которые поступили на второй этап оперативного лечения. Для элиминации указанного бактериального агента в комплексную медикаментозную терапию были включены антибиотики запаса (меропенем).

Таким образом, данные, полученные в ходе исследования, показывают, что при длительном нарушении пассажа мочи, которое ведет к постепенному увеличению объема остаточной мочи в мочевом пузыре, наиболее частым возбудителем воспалительно-инфекционных осложнений является золотистый стафилококк.

Выводы

1. Анализ результатов исследования показывает, что при нарушении пассажа мочи, возникающем при аденоме предстательной железы 2–3 стадий, выявляется микробная флора, в которой доминирует St. aureus.
2. Результаты исследования показали, что St. aureus нечувствителен к антибиотикам пенициллинового ряда, и использование их в антибактериальной схеме лечения у больных с аденомой простаты 2–3 стадий в послеоперационном периоде неэффективно.
3. С целью профилактики гнойно-септических осложнений в послеоперационном периоде в качестве эмпирической антибактериальной терапии можно применить препараты группы фторхинолонов.

Библиография

1. Лопаткин Н.А. Руководство по урологии. М.: Медицина, 1998. Т. 3. 672 с.
2. Сидоренко С.В., Яковлев С.В. Инфекции в интенсивной терапии. М.: Медицина, 2003. 208 с.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НЕОПЛАСТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ПОЛОСТИ РТА

Пшукова Е.М.^{*}, Будник А.Ф.

Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М. Бербекова

^{*}pshukova 71@mail.ru

Исследован биопсийный стоматологический материал (157), имеющийся в Республиканском патолого-анатомическом бюро КБР за 2012 г. Проведены оценка и анализ неопластических процессов полости рта, на основании которых выведены морфологические особенности и заболеваемость различными опухолями полости рта в республике.

Ключевые слова: опухоли, биопсия, гистология, полость рта, анализ, материал, стоматология.

MORPHOLOGICAL ASPECTS OF THE CAVITY NEOPLASTIC PROCESSES

Pshukova Ye.M., Budnik A.F.

Kabardino-Balkarian State University

It was analyzed the biopsy dental material, which was shown at the Republic pathologoanatomic bureau KBR of 2012. It was praised evaluated and analysed the cavity neoplastic processes on the basis of which it was shown the morphological specifics and cavity tumour illnesses in our republic. Morphological diagnostics remains one of the methods of additinal investigation for sick people of that profile.

Keywords: tumours, biopsy, gistology, mouth cavity, analysis, material, stomatology, morphology.

В структуре общей онкологической заболеваемости удельный вес злокачественных опухолей полости рта составляет 6 %. Одногодичная летальность от злокачественных опухолей органов полости рта составляет 44,8 % [1]. Выявление запущенных форм новообразований можно объяснить не только поздним обращением больных в лечебное учреждение, но и многообразием заболеваний, локализующихся в этой области, различием в этиологии и патогенезе этих процессов и часто – значительным сходством их клинических проявлений, а также несвоевременной диагностикой и недостаточной осведомлённостью пациентов в данном вопросе [2].

Неуклонный рост заболеваемости и смертности населения от неопластических процессов слизистой оболочки ротовой полости также определяет актуальность проблемы диагностики и лечения карцином данной локализации [3].

Частота заболеваемости злокачественными опухолями полости рта связана с определенными закономерностями: влиянием факторов внешней среды, бытовыми привычками, характером питания. Важнейшими факторами риска остаются употребление табака и алкоголя [4].

Опухоли полости рта очень разнообразны. Они могут развиваться из любой ткани зубочелюстной системы: эпителиальной, мышечной, костной, нервной, сосудистой и др. Опухоли могут возникать в красной кайме губ, слизистой оболочке полости рта и языка, челюстях и слюнных железах [5]. По данным литературы среди новообразований полости рта 61 % приходится на злокачественные опухоли языка. Среди других локализаций злокачественных опухолей полости рта 10,2 % приходится на слизистые щек, 9,5 % – на дно полости рта, 7,1 % – на слизистую оболочку альвеолярных отростков верхней челюсти и твердого неба, 5,3 % – на мягкое небо, 4,8 % – на слизистую оболочку альвеолярного отростка нижней челюсти, 1,2 % – на язычок мягкого неба, 0,9 % – на передние небные дужки. Злокачественные опухоли полости рта развиваются у мужчин в 5–7 раз чаще, чем у женщин. Наиболее часто болеют люди в возрасте 60–70 лет. Обычно после 40 лет количество заболевших возрастает и значительно сокращается в возрасте, превышающем 80 лет [5].

Цель исследования: проведение морфологического анализа биопсийного стоматологического материала для оценки заболеваемости опухолями полости рта в КБР и с целью повышения онкологической настороженности врачей-стоматологов при работе с данным контингентом больных.

Материал и методы. Проведено исследование операционно-биопсийного материала ГКУЗ «Патолого-анатомическое бюро» МЗ КБР за 2012 год. За этот период в патолого-анатомическом бюро было исследовано 31465 биопсий, из них разнородный стоматологический материал составил 155 случаев (0,5 % от общего материала). По результатам гистологического анализа были выделены следующие группы патологических процессов: предопухолевые и опухоли (107), воспалительные (48).

Результаты и их обсуждение. Возникновению злокачественных опухолей слизистой оболочки полости рта предшествуют различные предраковые процессы и заболевания. В нашем материале были выявлены лейкоплакия и гиперкератоз (7 случаев).

Опухоли полости рта клинически диагностированы в 115 случаях, морфологически этот диагноз подтверждён в 99 случаях. Общее количество доброкачественных опухолей – 45. Лидирующее место среди них занимают опухоли слюнных желёз – 48,9 % (22 случая). Наиболее часто встречалась плеоморфная аденома (18 случаев, все они локализовались в околоушной железе). Опухоль представляет собой один узел плотной, эластичной или мягкой консистенции размером от 3 до 5–6 см. На разрезе ткань белесовато-жёлтого или белесовато-серого цвета с ослизнением, режется иногда с трудом в связи с наличием участков хрящеподобной плотности. Гистологически опухоль чрезвычайно разнообразна. Эпителиальные элементы формируют образования в виде трубок, протоков, отдельных гнёзд, анастомозирующих между собой тяжёлой, построенных из клеток округлой, полигональной, кубической, иногда цилиндрической формы.

Кроме эпителиальных структур характерно наличие очагов миксоидного и хондроидного вещества, которое является продуктом секреции миоэпителиальных клеток, подвергшихся опухолевой трансформации. Из 4-х случаев мономорфных аденом 75 % (3 случая) по результатам нашего исследования приходится на аденолимфому (опухоль Уортина). Она локализуется только в околоушной железе. Во всех трёх случаях это были мужчины в возрасте 50–60 лет.

Данная опухоль представляет собой чётко отграниченный узел бледно-серой окраски с множеством мелких или крупных кист, заполненных серозным содержимым. Характерно определённое строение: призматический эпителий с резко эозинофильной цитоплазмой располагается в два ряда, формирует сосочковые выросты и выстилает образованные полости. Строма обильно инфильтрирована лимфоцитами, формирующими фолликулы. В одном случае у мужчины 80 лет наблюдался базально-клеточный вариант мономорфной аденомы слюнной железы.

Доброкачественные эпителиальные опухоли слизистой оболочки полости рта не отличаются особым разнообразием и представлены главным образом папилломой (6 человек; 13,3 %) с большей или меньшей степенью ороговения с локализацией в любом месте (слизистая щёк, дёсен, нёба), но чаще на языке (3 случая) у лиц разного возраста и пола. У двоих пациентов отмечалось распространённое поражение слизистой оболочки полости рта сосочкового характера – папилломатоз.

Среди доброкачественных опухолей мезенхимальной природы по данным нашего исследования были представлены опухоли фиброзной и сосудистой ткани. Гемангиомы были отмечены в 10 случаях (22,2 %). Возрастной диапазон варьировался от 6 до 84 лет.

Сосудистые опухоли часто сопровождаются тяжёлыми косметическими дефектами, в связи с чем большинство обратившихся к специалистам были лицами женского пола (6 человек). Гемангиомы локализовались на слизистых нижней губы (6 случаев), языка (3 случая), щеки (1 случай). Микроскопически были выявлены 2 варианта строения сосудистых опухолей – капиллярная (6 случаев) и кавернозная (4 случая). Доброкачественные опухоли соединительной ткани обнаружены у 5 человек, чаще фибромы локализовались в слизистой щёк (3 случая), по одному случаю приходится на язык и нёбо.

Органонеспецифические (неодонтогенные) опухоли челюстей были представлены остеомой нижней челюсти (женщина 27 лет) и цементирующей фибромой. Микроскопически цементирующая фиброма состоит из пучков клеточно-волокнистой ткани, между которыми располагаются множественные округлой или дольчатой формы интенсивно обызвествлённые образования (цементикли).

На долю злокачественных опухолей приходится 55 случаев. Распределение злокачественных опухолей по половому признаку отмечалось следующее: 35 мужчин (63,6 %) и 20 женщин (36,4 %).

Средний возраст среди мужчин составил 62,9 (от 46 до 82 лет), среди женщин 65,6 (от 45 до 93 лет). Максимальное количество случаев и у мужчин, и у женщин приходится на возраст 50 – 69 лет, до 50 лет в обеих группах случаи единичные, а в возрастной группе 70 лет и старше у мужчин наблюдается спад заболеваемости (на этот период приходится 9 случаев – 25,7 %), а у женщин возрастание заболеваемости – 8 случаев (40 %).

У мужчин все злокачественные опухоли среди исследованного материала являлись плоскоклеточными карциномами, среди которых 25 случаев (71,5 %) – высокодифференцированные (с ороговением) и 10 (28,5 %) – низкодифференцированные (без ороговения). У женщин среди злокачественных опухолей 18 (90 %) карцином и 2 (10 %) лимфомы. Среди эпителиальных злокачественных опухолей преобладающей формой, так же как и у мужчин, явилась плоскоклеточная карцинома с ороговением – 9 случаев (45 %). Низкодифференцированный рак обнаружен в 6 случаях (30 %) и недифференцированный – в 3 случаях (15 %).

Анализ локализации опухоли также выявил некоторые половые особенности. У женщин максимальное число случаев пришлось на нёбные миндалины – 7 случаев (35 %), по 3 случая (15 %) – на язык, дно полости рта и

нижнюю губу, слизистая щеки была поражена в 2 случаях (10 %) и по одному случаю (5 %) составила слизистая оболочка альвеолярных отростков верхней и нижней челюсти.

У мужчин плоскоклеточная карцинома языка была обнаружена в 8 случаях (22, 9 %), нижней губы – в 7 (20 %), дна полости рта – в 6 (17 %), ротоглотки – в 3 (8,6 %), по 2 случая (5,7 %) пришлось на нёбные миндалины, слизистую оболочку альвеолярных отростков верхней и нижней челюстей и слизистую оболочку щеки, по одному случаю (2,9 %) – на твёрдое и мягкое нёбо и нёбную дужку.

Длительность заболевания отмечалась от нескольких дней до четырёх лет, причём до 1 месяца – в 5 случаях у женщин и в 3 у мужчин (25 % и 8,6 % соответственно) и больше года – в 3 случаях у женщин и в 5 у мужчин (15 % и 14,3 %).

Только в одном из исследованных случаев (у женщины 55 лет) диагноз «рак» поставлен при клиническом диагнозе «лейкоплакия полости рта», в остальных случаях карцинома была диагностирована клинически и морфологическое исследование уточнило гистологический вариант опухоли.

Из анамнеза заболевания необходимо отметить, что в двух из исследованных случаях отмечался рецидив заболевания. Отследить историю не представлялось возможным ввиду отсутствия указания на дату и место проведения первичной операции. В 7 случаях в клинических данных имелись указания на наличие метастазов в регионарных лимфатических узлах, но в операционном материале лимфоузлы представлены не были.

Выводы. Несмотря на гистологическое разнообразие опухолей, лидирующее место принадлежит опухолям эпителиальной природы. Анализ биопсийно-операционного материала ГКУЗ ПАБ МЗ КБР за 2012 год показал, что у мужчин злокачественные опухоли полости рта отмечаются в 1,8 раз чаще, чем у женщин. В среднем заболевшие мужчины несколько моложе, у них при этом чаще отмечаются дифференцированные разновидности карцином. Среди опухолей языка нет случаев с поражением кончика, чаще всего опухоль локализуется на боковых его поверхностях. Среди рака красной каймы губ в 100 % случаев отмечается поражение нижней губы. Плоскоклеточный рак губы – исключительно болезнь мужчин. Чаще он развивается в области красной каймы нижней губы. Специфической для мужчин является опухоль Уортина.

В 54 (98%) случаях диагноз злокачественной опухоли был выставлен клинически. У женщин наиболее распространённой опухолью является аденома слюнных желёз.

Морфологическая диагностика остаётся одним из ведущих методов дополнительного исследования для больных данного профиля. Гистологическому исследованию обязательно подлежат любые хирургически иссечённые ткани. Биопсия проводится в плановом порядке и экстренно. Пункционную биопсию применяют для уточнения диагноза между опухолевым процессом и воспалительным, особенно если увеличены лимфоузлы или слюнные железы, расположенные в глубине тканей.

Библиография

1. Патологическая анатомия: национальное руководство / под ред. М.А. Пальцева, Л.В. Кактурского, О.В. Зайратьянца. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. 1264 с.
2. Куликов Л.С. Курс лекций по патологической анатомии (орофациальная патология) / под ред. М.А. Пальцева. М.: Русский дом, 2003. 104 с.
3. Трапезников Н.Н., Аксель Е.М., Бармина Н.М. Заболеваемость и смертность от злокачественных новообразований населения России в 1996 г. // Русский медицинский журнал. 1998. Т. 6, № 10. С. 616–620.
4. Федяев И.М., Байриков И.М., Белова Л.П., Шувалова Т.В. Злокачественные опухоли челюстно-лицевой области. М.: Мед. книга, Н. Новгород: НГМД, 2000, 160 с.
5. Карапетян И.С., Губайдуллина Е.Я., Цегельник Л.Н. Опухоли и опухолеподобные поражения органов полости рта, челюстей, лица и шеи. М.: МИА, 2004. 232 с.

ХРОНИЧЕСКИЕ НЕИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СРЕДИ СЕЛЬСКИХ ШКОЛЬНИКОВ И ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Сабанова З.Х., Эльгарова Л.В.^{*}, Бакова Д.А., Кардангушева А.М., Эльгаров А.А.

Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М. Бербекова

^{*}elgarovlv@mail.ru

Работа содержит эпидемиологические исследования, выявляющие реальную частоту хронических неинфекционных заболеваний (ХНИЗ) и их факторов риска (ФР) среди сельских школьников и лиц молодого возраста. Полученные данные позволили создать банк данных «Здоровье школьников и студентов», что обеспечило формирование проекта «Медико-психологическое сопровождение школьников и студентов» для укрепления здоровья и профилактики ХНИЗ у подростков и студентов.

Ключевые слова: сельские школьники, лица молодого возраста, хронические неинфекционные заболевания, факторы риска, профилактика.

CHRONICAL NON-INFECTIOUS DISEASES IN RURAL PUPILS AND ADOLESCENTS

Sabanova Z.H., Elgarova L.V., Bakova D.A., Kardangusheva A.M., Elgarov A.A.

Kabardino-Balkarian State University

During epidemiologic examination current chronic non-infectious diseases (CNID) predictors and spread among rural adolescents and pupils are established. Results formed basis for «Pupils and students health» data base that initialized «Students and pupils medico-psychological monitoring» program to successfully prevent CNID morbidity in students and pupils.

Key words: rural pupils, adolescents, non-infectious diseases, predictors, prevention.

Охрана и укрепление здоровья подрастающего поколения в значительной степени зависят от организации систематического мониторинга здоровья детей и лиц молодого возраста, осуществления рациональной профилактической и оздоровительной работы [1–5]. В то же время необходимо отметить, что влияние на здоровье школьников и студентов многочисленных негативных факторов еще раз доказывает, что «управление» состоянием здоровья населения вообще и прежде всего подрастающего – это междисциплинарная проблема, и она не может быть решена исключительно мерами медицинского характера [6–13].

Реальное состояние здоровья учащихся и лиц молодого возраста в настоящее время свидетельствует о безусловной актуальности школьной и университетской медицины [5, 6, 8, 10, 13]. Организация регулярного медицинского обследования школьников и студентов, а также объективная оценка состояния их здоровья и развития являются основой профилактической деятельности указанной службы [1, 7, 12, 13]. Опыт практической работы демонстрирует: ежегодное проведение предупредительных осмотров дает возможность более раннего выявления нарушений здоровья и слежения за динамикой функциональных и патологических процессов у каждого подростка и молодого человека [2, 7, 9].

Хронические неинфекционные заболевания (ХНИЗ) в последние годы имеют строгую тенденцию к росту не только среди взрослого, но и детского населения России. По данным ряда исследований [1, 3, 4, 12, 14, 15], абсолютное большинство школьников и студентов страдают различными формами ХНИЗ, что обусловлено затянувшимися социально-экономическими реформами в стране, ростом курения (К), употребления алкоголя (А) и психоактивных веществ, агрессивного поведения и суицидальных попыток. Значительное число выпускников школ имеют различные ограничения в выборе профессии по состоянию здоровья. Подтверждением этого является регистрация низкого уровня здоровья практически у всех первокурсников [1, 2, 16] высших учебных заведений. В структуре заболеваемости подростков и молодежи в Кабардино-Балкарии устойчивый высокий уровень имеют болезни органов дыхания, пищеварения, эндокринной и нервной систем, функциональные и органические расстройства органов кровообращения. Имеется корреляция состояния здоровья указанных лиц и возраста: к окончанию школы у 40 % учащихся диагностируются варианты ХНИЗ, а у 36 % – морфологические и функциональные изменения организма. Аналогичные негативные тенденции в отношении состояния здоровья лиц молодого возраста, особенно студентов, отмечены в ряде работ последних лет [1, 8, 11, 13, 14]. Именно поэтому актуальным представляется поиск результативных форм управления состоянием здоровья подрастающего поколения – школьников и студентов.

Цель: определить эпидемиологическую ситуацию в отношении ХНИЗ и их ФР среди сельских школьников и лиц молодого возраста Кабардино-Балкарии, разработать рациональный профилактический медико-образовательный проект.

Материал и методы. В рамках национальной программы «Мониторинг основных параметров здоровья детского и взрослого населения и влияющих на него факторов в различных климатогеографических зонах России» (ГНИЦ ПМ Росмедтехнологий) выполнено эпидемиологическое исследование 769 (412 мальчиков и 357 девочек) сельских школьников 7–17 лет и 425 (293 юношей и 132 девушек) студентов (средний возраст 19,3±1,5 года): опрос по стандартной методике для выявления лиц с признаками ХНИЗ; антропометрия – рост, вес, окру-

ность грудной клетки (ОГК) и правого плеча (ОПП); оценка полового развития (ПР) по балльной системе; трехкратное измерение артериального давления (АД) и подсчет пульса за 30 сек.; определение степени физической активности и привычек курения, а также привычек питания (диетологическая анкета-опросник); регистрация ЭКГ-покоя в 12 стандартных отведениях с последующим кодированием по Миннесотскому коду – выборочно по показаниям; биохимические исследования (определение уровня общего холестерина (ХС), липопротеидов высокой плотности, триглицеридов в сыворотке крови, взятой из локтевой вены после 12 часов голодания в 15 %-й выборке школьников 10–17 лет и студентов; анкетирование для оценки питания школьников (10 %-я выборка) стандартным методом суточного воспроизведения с помощью пищевых муляжей [17]; пищевой анкетный опрос для определения уровня информированности в области питания; анкетирование родителей учащихся для уточнения состояния их здоровья (жалобы, особенности анамнеза, перенесенные болезни), а также данные на ребенка, начиная с раннего детства. Наряду с этим изучались распространенность избыточной массы тела (ИМТ), низкой физической активности (НФА), курения (К), употребления психоактивных веществ. Из ряда заболеваний регистрировались хронические неспецифические заболевания легких (ХНЗЛ), сердечно-сосудистые (ССЗ), заболевания желудочно-кишечного тракта (ЗЖКТ), мочевыделительной системы (ЗМВС) и эндокринные заболевания (ЭЗ). Для удобства анализа полученных результатов с учетом места жительства и возраста школьников были сформированы 3 группы: 1-я – 7–9 лет, 2-я – 10–14 и 3-я – 15–17 лет.

Результаты и обсуждение. Средние уровни показателей физического и полового развития сельских школьников представлены в табл. 1.

Таблица 1

Параметры физического и полового развития школьников

Возраст (лет)	Пол	Длина тела (в см)	Масса тела (в кг)	О П П (в см)	О Г К (в см)	П Р (в бал.)
7–9	М	130,7±0,95	26,7±0,36	17,8±0,20	62,2±1,39	0,0±0,00
	Д	127,2±1,07	26,0±0,61	17,8±0,19	60,7±0,52	0,0±0,00
10–14	М	145,6±3,10	39,2±1,55	20,7±0,53	69,8±1,50	1,4±0,03
	Д	147,6±1,37	37,8±0,96	20,4±0,31	69,0±0,77	3,1±0,03
15–17	М	170,3±1,87	59,0±1,85	25,5±0,47	83,7±1,32	7,3±0,04
	Д	158,9±0,69	51,9±1,22	23,9±0,56	81,0±1,12	13,3±0,18

Примечание: М – мальчики, Д – девочки

Как следует из табл. 1, средние показатели длины тела (ДТ) были вариабельны от 127,0±1,07 см среди 7–9-летних школьников до 158,9±0,69 у 15–17 летних Д, у М – от 130,7±0,95 до 170,3±1,87 см соответственно. Сравнение ДТ обследованных М и Д обнаружило различия: М опережали в росте Д в группах 7 ($p<0,05$), 12 ($p<0,001$) и 14–17 лет ($p<0,001$). Наряду с этим у 12-летних школьников ДТ оказалась достоверно выше, чем у их сверстников ($p<0,001$).

Значения массы тела (МТ) колебались от 26,0±0,61 кг у школьников 7–9 лет до 51,9±1,22 кг среди Д 15–17 лет и от 26,7±0,36 кг у М 7–9 лет до 59,0±1,85 кг у 15–17-летних юношей. Как видно из табл. 1, МТ Д 15–17 лет значительно уступала аналогичному показателю М того же возраста. Обратило на себя внимание то, что начало формирования вторичных половых признаков у школьников начинается с роста молочных желез (у 99,7 %), который приходится на период с 9 до 12,5 лет, а у М – с лобкового оволосения (96,8 %), начиная с 12 лет (6,5 %) и достигая максимальной степени развития к 17 годам (94,6 %). Наибольший прирост развития оцениваемых половых признаков отмечен в 14–16-летнем возрасте.

Изучение особенностей питания сельских школьников обнаружило несбалансированность суточных рационов, выражавшуюся в недостатке животного белка (28,7±0,85 г), сложных углеводов (130,9±0,85 г), полиненасыщенных жирных кислот (9,6±0,28 г), избыточном потреблении насыщенных жирных кислот (28,9±0,9 г), легкоусвояемых углеводов (67,6±1,9 г), выраженном дефиците ретинола, витаминов группы В, С и кальция. Энергетическая ценность рациона и уровень потребления основных пищевых веществ оказались достоверно ($p<0,05$) выше у М (1937,6±54,1 ккал.), чем у Д (1509,3±34,5 ккал.).

Демонстративными оказались уровни ФР ХНИЗ среди обследованных учащихся (табл. 2). В целом чаще всего регистрировались НП (80,3 %), НФА (71,1 %) и ПЭН (62,6 %), далее – К (27,3 %), ДЛП (21,9 %) и ПАД (9,1 %). При этом указанные ФР ХНИЗ преобладали среди Д, за исключением К.

Таблица 2

Распространенность ФР ХНИЗ среди сельских школьников (%)

Возраст (лет)	Пол	ПАД	ДЛП	ИМТ	НФА	К	НП	ПЭН
7–9	М	7,6	–	3,9	73,8	0,1	56,8	33,8
	Д	10,9	–	3,4	82,3	0,05	69,5	28,6
10–14	М	12,3	11,8	7,9	69,8	1,9	79,8	62,7
	Д	11,9	23,6	8,2	78,6	0,25	84,3	81,6
15–17	М	9,3	24,1	2,9	39,3	17,4	91,8	89,6
	Д	8,1	28,7	6,5	79,6	1,3	100,0	74,2
7–17	М	8,6	17,3	5,8	63,4	41,7	76,03	62,0
	Д	10,6	25,7	6,4	78,3	12,9	84,6	63,3
Всего		9,1	21,9	6,8	71,1	27,3	80,3	62,6

Приведенные результаты демонстрируют реальную частоту предикторов различных заболеваний, что является основанием для осуществления профилактических вмешательств. Убедительным подтверждением этого явля-

ется число школьников без ФР – 31,4 % М и 15,8 % Д. При этом комбинация 2-х ФР отмечалась в 27,6 % случаев; чаще сочетались НФА и ДЛП (15,9 %), НФА и НП (12,6 %), НФА и ИМТ (11,7 %), НФА и ПАД (8,9 %), ДЛП и ПАД (3,7 %). Комбинация 3-х ФР (чаще НФА с ИМТ и ДЛП, а также НФА, ИМТ и НП, реже НФА с ИМТ и ПАД) варьировалась от 0,9 до 2,1%.

Представленные данные подчеркивают достаточно напряженную ситуацию в отношении ФР ХНИЗ среди сельских школьников, что требует активной комплексной медико-образовательной деятельности по изменению стиля жизни сельских детей и подростков. В этой связи практический интерес представляют сведения о распространенности различных вариантов ХНИЗ среди сельских школьников (табл. 3). В целом около половины школьников имеют те или иные формы заболеваний (49,5 %); чаще – ЗЭС (58,3 %) и ЗЖКТ (24,2 %), реже – ССЗ (15,8 %), ХНЗЛ (7,0 %) и ЗМВС (5,1 %). При этом указанные состояния в 1/3 случаев сочетались (29,2 %): ХНЗЛ и ЗЖКТ, ЗЭС и ССЗ.

Таблица 3

Частота ХНИЗ среди сельских школьников (%)

Возраст (лет)	Пол	ХНЗЛ	ЗЖКТ	ЗЭС	ЗМВС	ССЗ
7–9	М	0,0	6,7	3,3	6,7	8,9
	Д	6,6	16,4	5,6	3,3	16,4
10–14	М	3,6	27,9	31,8	3,6	23,2
	Д	11,3	32,5	67,4	5,6	11,3
15–17	М	0,0	14,8	57,3	4,8	14,3
	Д	26,3	31,1	71,6	10,5	26,3
7–17	М	1,6	18,5	39,6	4,9	16,4
	Д	11,3	29,9	78,0	5,3	15,2
Всего		7,0	24,2	58,3	5,1	15,8

Итак, эпидемиологическое исследование сельских школьников 7–17 лет выявило особенности их физического и полового развития, реальную частоту ФР ХНИЗ и достаточно высокие уровни хронических заболеваний. Полученные результаты следует использовать для анализа и оценки медико-педагогической работы в сельских школах, разработки адаптированной к региональным условиям целевой комплексной программы «Здоровье сельских школьников».

Среди сельских лиц молодого возраста в ряду ФР ХНИЗ определены средние значения уровней АД (табл. 4), показатели физического развития, липидного спектра крови, частота ситуационной (СТ) и личностной тревожности (ЛТ).

Из табл.4 следует, что у юношей средние параметры САД и ДАД, а также частота гипотонии, АГ, оптимального и верхнего нормального АД оказались достоверно выше. Наряду с этим сравнение представленных результатов с аналогичными параметрами городских студентов аналогичного возраста [12, 16, 18, 19] обнаружило более высокие значения у последних.

Таблица 4

Характеристика параметров АД сельских юношей и девушек

Показатели	Юноши	Девушки
САД (М±Б мм рт.ст.)	117,1±11,1***	108,4±10,1
ДАД (М±Б мм рт.ст.)	72,3±7,8***	66,5±8,3
Артериальная гипотония (%)	0,7***	11,7
Оптимальное АД (%)	59,5***	76,6
Нормальное АД (%)	27,1***	9,7
ВНАД (%)	8,4**	0,7
Артериальная гипертензия (%)	4,4**	1,4

Примечание: М – среднее значение, Б – стандартное отклонение, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$ – достоверность различий между юношами и девушками

Важно отметить недостаточную информированность о наличии АГ: лишь около 1/5 (19,6 %) обследованных лиц молодого возраста знали о болезни; при этом антигипертензивная терапия не проводилась во всех случаях с АГ. Осуществленный корреляционный анализ обнаружил у юношей (Ю) наряду с общеизвестными ассоциациями АД с антропометрическими значениями – ДТ, МТ и ИК ($r=0,18+0,42$, $p < 0,001$), взаимосвязь уровней САД и ДАД с курением ($r=0,18$, $p < 0,001$ и $r=0,12$, $p < 0,01$, соответственно), количеством выкуриваемых сигарет в сутки ($r=0,19$ и $r=0,17$, $p < 0,01$), частотой пульса ($r=0,18$, $p < 0,01$ и $r=0,12$, $p < 0,05$). Кроме того, уровень АД молодых лиц положительно коррелировал с количеством часов сидения в обычный учебный день ($r=0,13$, $p < 0,01$) и отрицательно – с регулярными занятиями спортом ($r=-0,12$, $p < 0,05$), их продолжительностью ($r=-0,12$, $p < 0,05$) и длительностью сна ($r=-0,10$, $p < 0,05$). Корреляционный анализ у девушек (Д) показал прямую зависимость уровня САД от МТ ($r=0,28$, $p < 0,001$), ИК ($r=0,25$, $p < 0,001$) и обратную – с возрастом приобщения к К ($r=-0,13$, $p < 0,01$). Уровень ДАД положительно был связан с МТ ($r=0,11$, $p < 0,01$), К ($r=0,13$, $p < 0,05$), количеством выкуриваемых сигарет ($r=0,14$, $p < 0,05$) и отрицательно – с возрастом приобщения к курению ($r=-0,18$, $p < 0,01$). Множественный регрессионный анализ обнаружил, что дисперсия САД у Ю на 37% может быть объяснена такими переменными, как МТ ($B=0,20$, $p < 0,001$), частота пульса ($B=0,18$, $p < 0,001$) и возраст ($B=0,13$, $p < 0,01$). Вариабельность уровней ДАД ($R^2=0,31$) зависела от

тех же факторов: возраст ($B=0,19$, $p<0,001$), МТ ($B=0,12$, $p<0,05$) и частота пульса ($B=0,11$, $p<0,05$). Вместе с тем у Д статистически значимые коэффициенты регрессии получены только с ИМТ как для САД ($B=0,16$, $p<0,001$), так и для ДАД ($B=0,19$, $p<0,05$).

Величины, характеризующие физическое развитие сельских лиц молодого возраста, представлены в табл. 5.

Таблица 5

Характеристика физического развития сельских студентов

Категории МТ	Юноши	Девушки
Дефицит МТ	4,0**	11,6
Нормальная МТ	77,6	79,5
ИМТ	15,5*	8,2
Ожирение	3,6	0,7

Примечание: * $p<0,0$, ** $p<0,01$, *** $p<0,001$ – достоверность различий

Как видно из табл. 5, большая часть обследованных имели нормальную МТ. Обращает на себя внимание высокий процент лиц с дефицитом МТ среди Д (11,6) и преобладание ИМТ (15,5) среди Ю. В целом среди сельских студентов ИМТ зарегистрирована в 11,1 % случаев. Оценка антропометрических данных также выявила достоверные различия: по ДТ, МТ и ИК девушки имели меньшие значения при сравнении с Ю ($p<0,001$). Анализ физической активности сельских студентов зафиксировал: Ю в большей степени были вовлечены в спортивные секции ($p<0,01<0,001$) и гораздо больше свободного времени посвящали регулярным занятиям спортом ($p<0,001$). Интересно, что сравнение физической активности сельских и городских студентов обнаружило более высокую активность первых ($p<0,001$); частота НФА у сельских студентов (72,7 %) уступала аналогичному показателю (80,9 %) среди городских студентов [12]. Сравнение полученных нами результатов с частотой табакокурения в регионе [18] демонстрирует увеличение числа курящих в 3 раза среди Ю и в 3,5 раза среди Д, что подчеркивает необходимость разработки действенной комплексной программы формирования здорового образа жизни школьников и студенческой молодежи.

У лиц молодого возраста установлена реальная распространенность основных ФР ХНИЗ. Чаще всего регистрировалась НФА (80,9 %), что свидетельствует о низком уровне физической активности студентов, необходимости пересмотра и оптимизации программ двигательной деятельности обследованных. Оценка физического развития выявила достаточно высокую частоту ИМТ среди Ю (12,7%) и значительный процент Д с дефицитом МТ (16,9) вопреки тому, что Ю в большей степени вовлечены в спортивные секции и располагают свободным временем для занятий спортом в большей степени, чем Д. Это демонстрирует связь проблемы ИМТ не только с уровнем физической активности, но и особенностями питания. Отклонения в характере и режиме питания – значительная частота перекусов при отсутствии основных приемов пищи, уменьшение кратности приема пищи и его продолжительности, обильная еда в вечернее (позднее) время при отсутствии завтрака и полноценного обеда, привычка досаливать пищу перед употреблением, высокая доля в рационе питания легкоусвояемых углеводов – обнаружены в 88,6 % случаев, чаще среди Ю (92,5 %), чем среди Д (64,3 %).

Высокая степень алкоголизации оказалась характерной для большинства обследованных: 53,9 % Ю и 11,7 % Д периодически употребляют алкоголь, а 66,9 % Ю и 74,2 % Д хотя бы раз в течение последнего года «контактировали» с алкогольными напитками. Одна из причин этого – значительная частота (87,7 %) употребления алкоголя в семьях: 62,1 % Ю и 93,1 % Д впервые попробовали алкоголь в домашних условиях (праздники, торжества). Наркотические препараты пробовали 17,7 % и периодически их употребляют 14,0% опрошенных.

Вызывает беспокойство психологическое состояние абсолютного большинства лиц молодого возраста. В целом у обследованных студентов преобладали умеренные уровни как ЛТ ($40,6\pm8,6$), так и СТ ($41,6\pm7,6$); наряду с этим у каждого четвертого установлены высокие уровни ЛТ (26,0 %) и СТ (24,1 %).

Приведенные сведения свидетельствуют о достаточно высокой распространенности ФР ХНИЗ, в том числе и их сочетаний (24,2 %), что следует учитывать при планировании программы медико-психологического мониторинга лиц молодого возраста.

Привлекают внимание результаты липидных исследований сельских студентов. Средние уровни всех анализируемых параметров оказались достоверно выше у Ю по сравнению с Д: наибольшая разница установлена в величинах общего ХС ($174,2\pm25,3$ и $156,1\pm23,8$ мг/дл соответственно, ($p<0,01$). Гипоальфа-ХС выявлена только у 12,0 % Д. ДЛП зарегистрированы в 15,9 % наблюдений.

Практически здоровыми признаны лишь 27,0 % лиц молодого возраста. В структуре ХНИЗ явно преобладали эндокринопатии – 54,6 % (табл. 6). Патология желудочно-кишечного тракта выявлена у 21,8 % обследованных, ХНЗЛ – у 20,0 %, болезни почек – у 14,0 %, ССЗ – у 6,6 %, нейро-циркуляторная дистония – у 12,0 %. Из числа студентов с той или иной патологией только 15,9 % (17,8 % Ю и 12,8% Д) состояли на диспансерном учете, у остальных 84,1 % заболевания были выявлены впервые во время профилактического осмотра.

Таблица 6

Распространенность ХНИЗ среди студентов (%)

Заболевания	Юноши	Девушки	Всего
Хронические неспецифические заболевания легких	3,6	4,8	4,0
Высокий риск в отношении ХНЗЛ	8,9	30,8	16,0
Заболевания мочевыделительной системы	9,6	16,4	11,8
Высокий риск в отношении заболеваний МВС	1,3	4,1	2,2
Заболевания желудочно-кишечного тракта	6,3	17,1	9,8
Высокий риск в отношении заболеваний ЖКТ	10,5	15,1	12,0
Заболевания щитовидной железы	49,5	65,0	54,6
Нейро-циркуляторная дистония	10,4	15,1	12,0
Сердечно-сосудистые заболевания	7,7	4,8	6,6

Закрытые черепно-мозговые травмы отмечены в анамнезе у 5,0 % Ю и 5,5 % Д; нуждались в консультации невропатолога 24,1 % Ю и 50 % Д с жалобами на еженедельные головные боли, головокружение, ухудшение памяти. По результатам опроса, к группе студентов, подозреваемых в отношении возможного наличия сахарного диабета, отнесены 33 (7,8 %) человека. Особого внимания заслуживает сочетание нескольких заболеваний у 36,0 % сельских лиц молодого возраста.

Заключение. Представленные результаты свидетельствуют о достаточно высокой частоте ХНИЗ и их ФР среди сельских школьников и лиц молодого возраста, обусловленной нерациональным образом жизни, низкой медицинской информированностью и учебно-образовательным стрессом. Укрепление состояния здоровья и профилактика ХНИЗ возможны при реализации проекта «Медико-психологическое сопровождение сельских школьников и студентов» [3], разработанного на основе базы данных «Здоровье школьников и студенческой молодежи».

Библиография

1. Дочкина Н.Л. Решение проблемы сохранения здоровья студенческой молодежи в современных условиях // Гигиена детей и подростков: история и современность. Проблемы и пути решения: материалы Всерос. научно-практ. конф. 2009. С. 139–140.
2. Кардангушева А.М., Эльгарова Л.В., Чочаева М.Ж. Состояние здоровья студентов медицинского факультета Кабардино-Балкарского госуниверситета // Мед. труда и пром. экология. 2010. № 11. С. 38–42.
3. Кардангушева А.М., Эльгарова Л.В., Эльгаров А.А. Здоровьесберегающая программа сопровождения образовательного процесса в высших учебных заведениях // Мед. Вестник Северного Кавказа. 2011. №2. С. 82–85
4. Мурзин Р.Р., Федотов А.Л., Кильдибекова Р.Н., Кайбышева В.Т. Здоровье студентов медиков – кадровый потенциал здравоохранения // Медицина труда: Реализация Глобального плана действий по здоровью работающих на 2008–2017 гг.: материалы Всерос. научно-практ. конф. с межд. участием, посвящ. 85-летию ГУ НИИ Медицины труда РАМН. М., 2008. С. 221–222.
5. Хоппенбрауэрс К. Актуальные проблемы развития европейской сети школ, содействующих укреплению здоровья и университетской медицины: материалы Всерос. научно-практ. конф. с межд. участием. М., 2006. С. 91–93.
6. Баранов А.А., Ильин А.Г., Конова С.Р., Антонова Е.В. Пути повышения качества и доступности медицинской помощи детям в условиях первичного звена здравоохранения // Вопросы современной педиатрии. 2009. Т. 8, № 4. С. 5–9.
7. Баранов А.А., Кучма В.Р., Сухарева Л.М. Оценка состояния здоровья детей. Новые подходы к профилактической и оздоровительной работе в образовательных учреждениях: руководство для врачей. М.: ГЕОТАР, 2008. 432 с.
8. Баранов А.А., Кучма В.Р., Тутельян В.Л., Величковский Б.Т. Новые возможности профилактической медицины в решении проблем здоровья детей и подростков России. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 174 с.
9. Баранов А.А., Щеплягина Л.А., Ильин А.Г., Кучма В.Р. Состояние здоровья детей как фактор национальной безопасности // Рос. педиатр. журнал. 2005. № 2. С. 4–8.
10. Кучма В.Р., Рапопорт И.К. Межсекторальное взаимодействие в области образования и здоровья: материалы Всерос. научно-практ. конф. М., 2006. С. 173–174.
11. Морозов Д.В., Ерошина А.В. Состояние здоровья детей как медико-социальная проблема // Мед. вестник МВД. 2010. № 3. С. 22–28.
12. Эльгаров А.А., Эльгарова Л.В. Здоровье школьников: как его сохранить? Нальчик: Эльбрус, 1997. 112 с.
13. Яковлева Т.В., Баранов А.А. Государственная политика в области охраны здоровья детей: проблемы и задачи // Вопросы современной педиатрии. 2009. Т. 8, № 2. С. 6–10.
14. Кучма В.Р., Чубаровский В.В. Проблема психогигиены и психопрофилактики у детей и подростков на современном этапе // Актуальные вопросы психогигиены и охраны здоровья детей и подростков: материалы Всерос. научно-практ. конф. с международным участием. М., 2007. С. 11–27.
15. Эльгаров А.А., Эльгарова Л.В. Артериальная гипертония и факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний в студенческой популяции // Кардиовас. терапия и профил. 2006. Т. 5, № 8. С. 29–33.
16. Эльгарова Л.В. Динамика распространенности факторов риска атеросклероза среди лиц молодого возраста // Мед. труда и пром. экология. 2007. № 5. С. 29–33.
17. Халтаев Н.Г., Денис Б. Количественная оценка потребления пищевых веществ в эпидемиологических исследованиях сердечно-сосудистых заболеваний // Кардиология. 1976. № 9. С. 113–118.
18. Эльгарова Л.В. Эпидемиология и профилактика артериальной гипертонии среди школьников и студентов: автореф. дисс. ... доктора мед. наук. Ростов-на-Дону, 2007. 50 с.
19. Эльгарова Л.В., Эльгаров А.А. Состояние здоровья лиц молодого возраста // Медицина труда: Реализация Глобального плана действий по здоровью работающих на 2008–2017 гг.: материалы Всерос. научно-практ. конф. с межд. участием, посвящ. 85-летию ГУ НИИ Медицины труда РАМН. М., 2008. С. 400–402.

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

*Сахтуева Л.М., Гаштов Х.Х.

Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М. Бербекова

*Natali-bnv@mail.ru

Работа посвящена лечению острой кишечной непроходимости – одному из наиболее частых заболеваний органов брюшной полости, поражающему различные возрастные группы: от детей первого года жизни (инвагинация) до больных престарелого возраста (копростаз).

Ключевые слова: острая кишечная непроходимость, различные возрастные группы, инвагинация, боли в животе, тошнота, рвота, задержка стула и газов, обзорная R-графия, чаши Клойбера, горизонтальные уровни жидкости, пересечение спаек, дезинвагинация, резекция кишечной петли.

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ACUTE INTESTINAL OBSTRUCTION

Sakhtueva L.M., Gashtov H.H.

Kabardino-Balkarian State University

Diagnosis and treatment of acute intestinal obstruction Acute intestinal obstruction is one of the most common diseases of the abdominal cavity.

Key words: acute intestinal obstruction, different age groups, intussusception, abdominal pain, nausea, vomiting, delayed stool and gas, designed R-graphy, Kloyber bowl, horizontal fluid level, intersection of adhesions, intestinal loop resection, disinvagination.

Среди острой кишечной патологии органов брюшной полости кишечная непроходимость занимает особое место. Клиническими проявлениями данной патологии являются боли в животе, чаще всего приступообразного характера, тошнота, рвота, задержка стула и газов, вздутие живота [1]. Важное диагностическое значение имеет обзорная R-графия органов брюшной полости, при которой выявляются чаши Клойбера и горизонтальные уровни жидкости [2]. Основными методами лечения служат комплексное консервативное или хирургическое лечение с пересечением спаек, разворотом брыжейки и кишечной петли (деторсия), дезинвагинация, резекция кишечной петли с восстановлением целостности кишечной трубки [3]. Своевременная диагностика и начало адекватного лечения затруднены ввиду разнообразия клинических проявлений данной патологии. Все это явилось причиной изучения диагностической и лечебной тактики ведения 557 больных, леченных в условиях хирургических отделений Республиканской клинической больницы за последние 10 лет с данной патологией.

Возраст больных колебался в пределах 18–84 лет. Частота заболевания среди мужчин и женщин была приблизительно одинаковой.

Причиной возникновения острой кишечной непроходимости у 138 больных (24,8 %) являлась спаечная болезнь в результате перенесенных ранее оперативных вмешательств на органах брюшной полости, а также воспалительных заболеваний органов гениталий.

Опухоли в просвете, циркулярно суживающие просвет кишечника, а также растущие извне служили причиной кишечной непроходимости у 112 больных (21,0 %). Запоры, каловые завалы преимущественно у пожилых людей в 87 случаях (15,6 %) явились причиной кишечной непроходимости. У 59 больных (10,6 %), направленных в экстренное хирургическое отделение из кардиоцентра и из сосудистого отделения, а также доставленных службой скорой помощи из дома, был обнаружен тромбоз брыжеечных сосудов.

Заворот кишечника наблюдался у 53 больных (9,5 %) в тонком и сигмовидном отделах толстого кишечника при долихосигме и мегаколоне.

Узлообразование, сопровождающееся резчайшими болями в животе, обнаружено у 33 (6,0 %) больных, доставленных службой скорой помощи. Инвагинация кишечника, преимущественно связанная с наличием одиночного полипа на ножке в терминальных отделах тонкого кишечника, наблюдалась у 22 (5,0 %). В остальных 53 случаях (9,0 %) острая кишечная непроходимость имела динамический характер (спазмы и парезы) и не требовала экстренного хирургического вмешательства.

Средние сроки поступления в стационар от начала заболевания составили 3–6 часов.

Все 557 больных жаловались на боли в животе постоянного или приступообразного характера. Тошнота и рвота наблюдались у большинства (65 %) больных и расценивались как признаки высокой кишечной непроходимости.

Язык был обложен серым или коричневым налетом. Асимметрия передней брюшной стенки и всего живота, гиперперистальтика или отсутствие кишечных шумов также имелись у части больных.

В плане уточнения диагноза всем больным (100 %) была проведена обзорная R-скопия (-графия) органов брюшной полости, и при этом были обнаружены чаши Клойбера и горизонтальные уровни жидкости у подавляющего большинства больных (86,0 %).

По характеру этих проявлений, их локализации, длине уровней жидкости и высоте газовых чаш, их смещаемости при изменении положения тела больного можно было судить об уровне непроходимости (тонко- или толстокишечной), о давности и обширности патологического процесса. Дополнительные сведения получали при фиброгастродуоденоскопии (ФГДС), ректороманоскопии (РРС).

Чаще всего (в 75,0 %) лечение начиналось с комплексной консервативной терапии, включающей спазмолитики, глюкозо-солевые растворы, сердечные, антикоагулянтные препараты. В 40 % случаев проведена параназальная блокада по Вишневскому. Проводились очистительные клизмы и устанавливались назо-гастральные зонды. Все эти мероприятия имели положительный эффект у 22 % больных. Остальным же 78 % больным проведено хирургическое лечение. Объем и характер оперативного лечения определялись окончательно на операционном столе.

При спаечной болезни без некротических изменений в кишечных петлях и сальнике операция заканчивалась рассечением спаек (36 случаев). При наличии деструктивных изменений 49 больным проведена резекция кишечной петли с восстановлением целостности кишечной трубки. При некрозе сальника производили удаление пораженного отдела (22 случая).

Опухоли толстого кишечника в подавляющем большинстве случаев (93 больных) заканчивались резекцией петли, несущей опухоль, и восстановлением целостности кишечной трубки одно-двух- и трехэтапно. В запущенных случаях накладывались стомы на приводящую петлю с удалением или оставлением патологического процесса.

При каловых завалах, наблюдавшихся преимущественно у лиц пожилого и старческого возраста, проводились очистительные или сифонные клизмы в комплексе с спазмолитиками и параназальными блокадами. Консервативное лечение было эффективным у всех больных.

При заворотах кишечника операция заключалась в деторсии, развороте кишечной петли и ее фиксации, и лишь у 4 больных потребовалась резекция кишечной петли в связи с ее некрозом. Чаще всего заворот образовывался в сигмовидной и тонкой кишках.

Тромбоз брыжеечных сосудов возникал у больных на фоне сердечно-сосудистых заболеваний с нарушением свертывающей системы крови. Диагностика данной патологии была затруднена, требовала динамического наблюдения и часто сопровождалась некрозом кишечника различной протяженности в зависимости от калибра затромбированного сосуда. Тотальный некроз тонкого кишечника имелся у 6 больных, у которых исход был летальным. Остальным больным проведена частичная резекция тонкого или толстого кишечника. Трем больным удалось провести тромбэктомию брыжеечных сосудов с положительным эффектом.

Узлообразование сопровождалось яркой клинической картиной, требовало экстренной диагностики и лечения и закончилось у 29 больных выздоровлением. У 4-х больных имелся летальный исход по причине чрезмерно большого количества кишечных петель, интоксикации организма, запоздалого хирургического вмешательства.

Инвагинация кишечника у взрослых людей – явление редкое и чаще всего связано с наличием в просвете терминального отдела тонкого кишечника одиночного полипа на длинной ножке [4, 5]. Из 22 случаев наших наблюдений 20 больным была проведена дезинвагинация и не потребовалась резекция кишечной петли.

В одном случае операция закончилась резекцией кишечной петли, еще в одном – гемиколэктомией. Летальных исходов не было.

Выводы. Диагностика и лечение острой кишечной непроходимости остается сложной проблемой, связанной с частотой ее развития, поражением разных возрастных групп, разнообразием клинических проявлений и требующей дополнительных современных методов обследования больных, а также выбора оптимального метода лечения в каждом конкретном случае. Исход заболевания зависит от ранней диагностики и тактики лечения [6].

Библиография

1. Кочнев О.С. Экстренная хирургия желудочно-кишечного тракта. Казань: Изд-во Казанского университета, 1984. 288 с.
2. Маслов В.И. Острая кишечная непроходимость // Библиотека электронных медицинских книг «NE Dwedі Project» 2000. 9 с.
3. Шалимов А.А., Саенко В.Ф. Хирургия пищеварительного тракта. Киев: Здоровье, 1987. 563 с.
4. Норенберг-Чарквиани А.Е. Острая непроходимость кишечника. М., 1969. 376 с.
5. Петров В.П., Ерюхин И.А. Кишечная непроходимость. М., 1989. 221 с.
6. Мизиев И.А., Ахкубеков Р.А., Мисроков М.М., Дабагов О.Ю., Ошроев М.М. Выбор хирургической тактики лечения разлитого перитонита // Анналы хирургии. 2008. № 6. С. 45–48.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН, ИМЕЮЩИХ АНТРОПОГЕННУЮ НАГРУЗКУ

Узденова А.А.^{*}, Тхазаплизева М.Т., Льянова Д.К., Макитова Л.Т.

Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М. Бербекова

^{*}elifiya@bk.ru

Проведена оценка эффективности зубной пасты «Parodontax» у 50 беременных с заболеваниями пародонта. Установлено, что использование зубной пасты и щетки «Parodontax» способствовало уменьшению количества зубного налета на 32 %. Показатели индекса гингивита снизились в 1,8 раза, количество здоровых секстантов пародонта увеличилось на 27 %.

Ключевые слова: беременность, заболевания пародонта, лечение, профилактика, зубная паста и щетка «Parodontax».

TREATMENT AND PREVENTION OF PERIODONTAL DISEASES OF PREGNANT WOMEN WITH ANTROPOGENIC PRESSURE

Uzdenova A.A., Thazapligeva M.T., L'yanova D.K., Makitova L.T.

Kabardino-Balkarian State University

The assessment of efficiency of a toothpaste «Parodontax» at 50 pregnant women was carried out. It was established that use of a toothpaste «Parodontax» promoted remineralization of initial carious lesions and reduced plaque by 72 %. Performance index gingivitis decreased by 1,8 times, number of healthy sextants periodontal increased on average by 27 %.

Key words: pregnant women, periodontal diseases, treatment, prevention, toothpaste «Parodontax».

Изучение стоматологического статуса у беременных остается до сих пор одной из наиболее острых проблем как для врачей-стоматологов, так и акушеров-гинекологов. Низкая санитарная культура и отсутствие мотивации к профилактике стоматологических заболеваний и гигиене полости рта неудовлетворительно характеризуют стоматологический статус беременной [1, 2]. Интенсивность и распространенность кариеса зубов и заболеваний пародонта в период беременности увеличивается в 3 раза. По мнению многих авторов, от 82 % до 98 % беременных нуждаются в лечении твердых тканей зубов и пародонта. Несмотря на высокую частоту заболеваний полости рта у беременных, нам не удалось найти никакой информации об особенностях стоматологических заболеваний у беременных женщин в горных регионах.

Цель исследования – изучить распространенность заболеваний пародонта у беременных в горном регионе, оценить эффективность лечебно-профилактической программы, включающей использование зубной пасты и щетки «Parodontax».

Материалы и методы исследования: впервые у 215 беременных женщин, проживающих в горном районе Кабардино-Балкарии (п. Терскол, Эльбрус и г. Тырныауз), проведено комплексное стоматологическое обследование. Исследование включало серию экспедиционных выездов в женскую консультацию г. Тырныауза сотрудников 2 кафедр медицинского факультета КБГУ с участием 5 специалистов.

Критериями включения в исследуемые группы были беременные в I триместре беременности (до 14 недель), сопоставимые по возрасту, постоянно проживающие в данной климатогеографической зоне, с начальными формами заболеваний пародонта. Критериями исключения были беременные с тяжелой экстрагенитальной и акушерской патологией. Исследования проводили по единому протоколу, включавшему стоматологическое обследование по стандартной методике с оценкой клинических индексов гигиены Green-Vermilion, Silness-Loe, PMA, Muhlemann и CPI. Для оценки субъективных симптомов со стороны полости рта при включении в исследование пациенток проводилось анкетирование. Всем беременным проводили комплекс лечебно-профилактических мероприятий: стоматологическое просвещение, обучение гигиене полости рта, контролирующую чистку зубов, профессиональную гигиену, подбор лечебно-профилактических средств по уходу за полостью рта. 50 беременным (I группа – основная) из 215 с начальными формами заболеваний пародонта рекомендована лечебно-профилактическая зубная паста «Parodontax» (GlaxoSmithKline, Великобритания). Зубная паста «Parodontax» хорошо известна как средство с выраженным антибактериальным и противовоспалительным действием. Повторный осмотр беременных проводился через месяц после назначения зубной пасты. Беременные II группы (контрольной) в течение месяца пользовались средствами гигиены полости рта, имеющимися в свободной продаже.

Результаты обследования и их обсуждение: исследования в обеих группах выявили высокую распространенность и интенсивность кариеса и тенденцию роста этих показателей с возрастом обследуемых и порядковым номером родов. По средним стандартизированным показателям распространенность кариеса составила 99,1 %, интенсивность – 21,4. При опросе жалоб со стороны полости рта беременных беспокоила кровоточивость дёсен при чистке зубов (84,7 %), неприятный запах изо рта (61,9 %), разрушение зубов (13,5 %), повышенная чувствительность зубов (40 %). При оценке гигиенического состояния полости рта на основании анализа показателей индекса Green-Vermillion установлено, что у беременных обеих групп одинаково преобладала неудовлетворительная гигиена полости рта. Хорошее гигиеническое состояние было выявлено только у 2 % беременных основной группы и у 3 % контрольной группы. Эти данные подтвердили, что беременные обеих групп нуждались в проведении профессиональной гигиены зубов в стоматологическом кабинете.

В таблице представлены исходные и достигнутые значения клинических индексов.

Таблица

Исходные и достигнутые значения клинических индексов

ЛПП	Посещения	Клинические индексы				
		GW	GI	PMA	Russell	SBI
Основная группа	Первое	3,2	2,4	47 %	3,5	56 %
	Через 4 недели	1,7	1,5	29 %	2,4	27 %
Контрольная группа	Первое	2,9	2,2	41 %	3,1	52 %
	Через 4 недели	2,7	1,9	32 %	2,8	48 %

Через 1 месяц после проведения ЛППМ с пастой Parodontax 32 % беременных отмечали уменьшение неприятного запаха изо рта, кровоточивости и накопления налета на зубах. В ходе наблюдения ни у одной из женщин не отмечено местно-раздражающего или алергизирующего действия на слизистую полости рта. При осмотре полости рта наблюдалось снижение воспалительных явлений в тканях пародонта: уплотнение десневого края, уменьшение отека и гиперемии маргинальной десны.

Вывод. Проведение у беременных основной группы комплекса лечебно-профилактических мероприятий способствовало улучшению гигиены полости рта. Показатели индекса гингивита снизились в 1,8 раза, количество здоровых секстантов пародонта увеличилось в среднем на 27 %. Средний показатель индекса Silness-Loe снизился в 1,6 раз, а количество здоровых секстантов пародонта увеличилось на 35 %.

Лечебно-профилактические средства гигиены полости рта комплексного действия, такие как зубные паста и щетка «Parodontax», могут быть рекомендованы для использования в период беременности с целью профилактики кариеса зубов и снижения воспалительных заболеваний пародонта.

Библиография

1. Дубровская М.В. Характеристика тканей пародонта у беременных // XII Всероссийский научный форум «Мать и дитя»: тезисы докладов. М., 2011. С. 65–66.
2. Singh M. The pregnant dental patient // J. Mass Dent Soc. 2012 Winter. N 60(4). Vol. 32. P. 4.

**КЛИМАТОГЕОГРАФИЧЕСКИЕ И КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
СОСТОЯНИЯ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ ДЕВОЧЕК В РЕГИОНЕ ЙОДНОГО ДЕФИЦИТА**

**Шаваева В.А., Захохов Р.М., Узденова З.Х., Шогенова Ф.М.,
Берхамова Э.А., Шаваева Ф.В., Бичекуева Ф.Х.**

Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М. Бербекова

**fshogenova@mail.ru*

Проведена оценка физического развития и полового созревания детей, проживающих в равнинной, предгорной и горной местностях в зависимости от степени тяжести йодного дефицита.

Ключевые слова: физическое развитие детей, половое созревание, щитовидная железа, йодурия, медиана йодурии, йоддефицитные состояния.

**CLIMATE GEOGRAPHICAL AND CLINIC EPIDEMIOLOGICAL FEATURES
OF A CONDITION OF REPRODUCTIVE SYSTEM OF GIRLS REGION WITH IODINE DEFICIENCY**

**Shavaeva V.A., Zahohov R.M., Uzdenova Z.H., Shogenova F.M.,
Berhamova E.A., Shavaeva F.V., Bichekueva F.H.**

Kabardino-Balkarian State University

The assessment of physical development and puberty of children living in the flat, foothill and mountain district, depending on severity of iodine deficiency is carried out.

Key words: physical development of children, puberty, thyroid, ioduria, ioduria median, iodine deficiency conditions.

Вопросы охраны соматического и репродуктивного здоровья девочек-подростков – актуальная проблема современной медицины. В настоящее время не вызывает сомнений, что состояние репродуктивной функции женщины во многом определяется ее развитием в детском и подростковом возрасте. Физическое и половое развитие взаимосвязаны и взаимообусловлены, изучение динамики их способствует своевременному выявлению сдвигов в состоянии формирующейся репродуктивной системы человека. Неблагоприятные факторы вне зависимости от их природы вызывают нарушения функции репродукции. Раннее выявление этих нарушений и своевременная коррекция являются управляемым фактором сохранения репродуктивного здоровья в периоде полового созревания [1, 2].

В литературе имеются сведения о становлении физического и полового развития девочек и девушек в различных климатогеографических зонах страны, в том числе и экологически неблагоприятных, особенно связанных с дефицитом йода, отражающих неблагоприятную тенденцию в состоянии их здоровья.

В последние годы в Российской Федерации отмечается существенное ухудшение репродуктивного и соматического здоровья у детей и подростков: астенизация физического развития, нарушения полового созревания, значительный рост заболеваемости, в том числе органов репродуктивной системы. Хронические заболевания имеются у 70 % подростковой популяции, число здоровых детей не превышает 2–5 % [1–3]. Состояние здоровья у девочек-подростков хуже, чем у мальчиков, за счет роста гинекологической патологии и функциональных расстройств, негативно отражающихся на репродуктивной функции женщин и демографической ситуации в стране [1, 2].

В настоящее время секулярная изменчивость (от одного поколения к другому) показателей физического и полового развития детской популяции в экономически развитых странах мира и России имеет разнонаправленные тенденции [4]. Так, за последние десятилетия у детей большинства европейских и азиатских стран, США, Канады, Бразилии, Австралии, Новой Зеландии, Южной Африки отмечается стабилизация продольного роста и процессов полового созревания при одновременном резком увеличении показателей массы тела и жирового слоя. Зарубежные авторы отмечают положительный сдвиг границ стандартов физического развития, связанный с улучшением социально-экономических условий [5–8].

В России, напротив, при стабилизации продольного роста происходит снижение показателей веса, меняется форма тела в сторону астенизации телосложения, растет число детей с дефицитом массы тела и отставанием в половом развитии [9]. Об этом свидетельствуют данные обследования детей и подростков Москвы, Саратова и ряда других крупных регионов России, полученные на разных временных срезах.

Репродуктивное здоровье девочек и девушек КБР с оценкой физического и полового развития в течение последних лет изучали ряд авторов, однако в этих работах обследовались только определенные контингенты девочек: либо жительницы г. Нальчика, либо девочки-балкарки [10].

Исследований, посвященных углубленному изучению физического и полового развития девочек в зависимости от климатогеографической зоны (равнинная, предгорная, горная) проживания, до настоящего времени в республике не проводилось.

Цель работы: усовершенствовать систему мероприятий по профилактике нарушений формирования репродуктивной системы у девочек Кабардино-Балкарии на основании изучения особенностей физического развития и полового созревания школьниц 7–17 лет в зависимости от климатогеографических зон проживания.

Материалы и методы исследования. Объектом исследования были 1782 девочки в возрасте 7–17 лет, проживающие в разных климатогеографических зонах Кабардино-Балкарии. Обследование детей проводили в общеобразовательных школах г. Терека (равнинная зона, 1 группа), г. Нальчика (предгорная зона, 2 группа), поселков Терскол, Эльбрус и г. Тырныауза (горная зона, 3 группа). Количественное распределение обследованных девочек по группам представлено в табл. 1.

Таблица 1

Распределение обследованных девочек по группам
в зависимости от климатогеографических зон проживания

Группы девочек	Географические зоны	Количество девочек
1 группа	Равнинная	575
2 группа	Предгорная	648
3 группа	Горная	559
Всего		1782

Материал собран методом «поперечного сечения» с соблюдением правил биоэтики и подписанием протоколов информированного согласия на каждого испытуемого. Критериями включения в исследуемые группы были девочки, сопоставимые по возрасту, постоянно проживающие в данной климатогеографической зоне. Все девочки были коренного населения. Критериями исключения были приезжие дети.

Исследования проводили по единому протоколу, включавшему анкетирование, сбор анамнеза, объективное обследование, в том числе антропометрию по стандартной методике (В.В. Бунак, 1941), оценку состояния вторичных половых признаков, гинекологическое обследование. Инструментальное обследование включало ультразвуковое исследование (УЗИ) щитовидной железы, матки и яичников. Всех девочек консультировали педиатр и детские специалисты – гинеколог, невропатолог, отоларинголог, уролог, окулист и эндокринолог. Полученные данные вносились в разработанную нами карту-анкету. При необходимости дополнительно использовали информацию из официальной медицинской документации.

Девочки были разделены на возрастные группы согласно принятому в антропологии принципу: к 7-летним детям относились девочки в возрасте от 6 лет 6 мес. до 7 лет 5 мес. 29 дней и т.д. Антропометрические показатели обследованных девочек анализировали с помощью перцентильных шкал и сравнивали в зависимости от региона проживания, а также с международными нормативами (ВОЗ, 2006).

Площадь поверхности тела (ППТ) рассчитывали по стандартной формуле Дюбуа: $ППТ = B^{0,425} \times P^{0,725} \times 71,84 \times 10^{-4}$, где В – масса тела (вес) в кг, Р – длина тела в см (D. Du Bois, E.F. Du Bois, 1916).

Индекс массы тела Кетле (ИМТ) определяли по формуле: $I = W/L^2$, где I – значение индекса, W – масса тела в кг, L – длина тела в м (Quetelet, 1871).

Степень полового созревания девочек оценивали по классической методике J.M. Tanner (1962). Оценку стадий развития молочных желез (Ma), лобкового (P) и подмышечного оволосения (Ax) осуществляли в баллах по шкалам, предложенным Л.Г. Тумилович (1979) и Е.А. Богдановой (2000). У всех девочек регистрировали наличие (Me+) или отсутствие (Me–) менструации, возраст менархе, длительность менструации и продолжительность менструального цикла, интенсивность менструальных выделений, наличие дисменореи. Для оценки средних сроков появления вторичных половых признаков у девочек применяли методику пробит-анализа, используемую в отечественной антропологии (В.Е. Дерябин, 2007).

Гинекологическое обследование девочек включало осмотр наружных половых органов, по показаниям – ректоабдоминальное исследование внутренних половых органов согласно стандартам (Е.В. Уварова, 2008).

УЗИ органов малого таза выполняли на аппарате «Medison SA – 8000 XL» (Южная Корея) трансабдоминальным датчиком частотой 4–9 МГц. Определяли положение, величину матки, наличие угла между телом и шейкой матки, состояние придатков матки. Полученные данные сравнивали с российскими нормативами (Н.С. Мартыш, 1985).

Статистическая обработка фактического материала выполнена с применением программы Microsoft Excel 2007, а также при помощи пакетов прикладных программ Stat Soft Statistica 6.0 и Epi Info 5.04b. Использовали параметрические и непараметрические методы статистики, корреляционный анализ. Количественные признаки в тексте и таблицах представлены в виде Me [25; 75], где Me – медиана, [25; 75] – интерквартильный размах, или $M \pm SD$ (среднее $\pm$ стандартное отклонение). Для сравнения непрерывных независимых данных применяли критерий Манна-Уитни, бинарных дихотомических показателей – критерий χ^2 с поправкой Йетса. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимали $<0,05$.

Характеристика основных социально-экономических и неблагоприятных перинатальных факторов у обследованных девочек

Среди обследованных девочек количество городских и сельских жительниц было практически одинаковым (51,4 и 48,6 %, соответственно).

По данным анкетирования большинство детей воспитывались в полных семьях (84,2 %), в неполных семьях – 15,8 %. Большинство матерей и отцов школьников по социальному статусу были служащими (48,9 %), высшее образование имели 23,5 % родителей, среднее специальное и общее среднее – 24,5 %. Отсутствие постоянного места работы у матери или отца указали 15,3 % девочек. На момент рождения девочек родители в основном были молодыми. Матери по возрасту распределились следующим образом: до 25 лет – 24,6 %, 25–30 лет – 53,6 %, 30–34 года – 16,6 %, 35 лет и старше – 5,2 %. Возраст большинства отцов (57,1%) к моменту рождения девочек составлял 25–35 лет. 56,0 % матерей обследованных девочек имели осложнения беременности: угрозу прерывания, гестозы, железодефицитную анемию и другие. От первой беременности были рождены 40,5 % девочек, от повторных – 59,5 %. Доношенными родились 92,7 % девочек, недоношенными – 6,0 и 1,3 % – переносными.

Таким образом, более половины обследованных девочек имелиотягощенный перинатальный анамнез, что является одним из факторов риска нарушений формирования репродуктивной системы.

Достоверных различий социально-экономических условий семей, а также частоты и структуры неблагоприятных перинатальных факторов между детьми из трех климатогеографических зон не было выявлено, что позволило в дальнейшем проводить корректное сравнение изучаемых показателей у девочек анализируемых групп.

Особенности физического развития девочек Кабардино-Балкарии в зависимости от климатогеографических зон проживания

При сравнении средних показателей роста (по медиане) нами не выявлено достоверных различий между девочками разных климатогеографических зон в КБР, что в дальнейшем послужило обоснованием для создания унифицированных республиканских справочных таблиц по физическому развитию девочек 7–17 лет.

Однако при детальном анализе распределения девочек по перцентилям роста, выходящим за пределы полученных нормальных значений, выявлены особенности их физического развития в условиях проживания в горной зоне. Так, количество девочек с нормальными показателями роста в горной местности было достоверно ниже по сравнению с равниной, предгорьем и КБР. Среди девочек из горной зоны было в 1,3–1,7 раз больше школьников как с отставанием роста (<15 перцентилей), так и с опережением ростовых показателей (>85 перцентилей), что свидетельствовало о явной дисгармоничности их физического развития. Следует отметить, что существенных отличий в количестве девочек с явной низкорослостью (<5 перцентилей) или высокорослостью (>95 перцентилей) между тремя анализируемыми регионами не получено. В целом по республике 67,3 % девочек имели нормальные показатели роста, а 32,7 % – отставание или опережение по росту (табл. 2).

Таблица 2

Частота встречаемости девочек с нормальным ростом, отставанием и опережением в росте в различных климатогеографических зонах КБР, %

Рост, перцентили	Равнина, n =575	Предгорье, n =648	Горная зона, n =559
25–75	72,8	71,5	56,8*
< 5	2,6	3,1	4,5
5–15	9,7	8,6	16,1*
Всего < 15	12,3	11,7	20,6*
85–95	12,2	13,1	19,9*
>95	2,8	3,7	2,7
Всего >85	15,0	16,8	22,6*

Примечание: *p<0,05 – достоверность различий числа девочек 3 группы по сравнению с детьми из 1 и 2 групп.

Следующим этапом изучения особенностей физического развития девочек КБР было сравнение показателей роста и ИМТ у всех обследованных школьников 7–17 лет с международными стандартами ВОЗ (2006). Такой методологический подход позволил нам выявить существенные особенности физического развития девочек КБР в возрастном аспекте.

Установлено, что медиана роста у 7–8-летних девочек КБР очень близка к нормативам ВОЗ. Но, начиная с 9-летнего возраста, девочки КБР отстают от мировых стандартов на 3,2 см, в 10 лет – уже на 6,1 см. С 10 до 11 лет у девочек КБР происходит «ростовой скачок» на 9,9 см, а у девочек мировой популяции – на 6,4 см. В результате в 11 лет разница медиан роста сокращается до 2,6 см. Однако у 12-летних девочек КБР вновь увеличивается отставание от стандартов ВОЗ до 7 см. В возрасте 13–15 лет «разрыв» с нормативами ВОЗ сокращается до 1,3–1,9 см. Наконец, в возрасте 16–17 лет девушки КБР «догоняют» по медианам роста эталоны ВОЗ и даже опережают их на 0,6–1,1 см. Кроме того, девочки КБР отстают от нормативов ВОЗ как по 25, так и по 75 перцентилям, особенно в возрасте от 9 до 15 лет.

Значения ИМТ являются одним из основных индикаторов гармоничности физического развития или его нарушений. При сопоставлении с нормативами ВОЗ установлено отставание девочек КБР по ИМТ во всех возрас-

тных группах, причем наиболее существенное – в возрасте от 11 до 17 лет, что свидетельствует о значительной астенизации их телосложения.

Установлено, что девочки горной зоны по сравнению с равниной и предгорьем имели самые низкие показатели ИМТ, то есть дефицит массы тела практически наблюдался во всех возрастных группах. Среди девочек горной зоны КБР достоверно выше было количество с дефицитом массы тела (< 15 перцентилей), тогда как число девочек с нормальным, избыточным весом и явным ожирением во всех трех климатогеографических регионах было практически одинаковым (табл. 3).

Таблица 3

Частота встречаемости девочек с дефицитом и избытком массы тела по показателю ИМТ в различных климатогеографических зонах КБР, %

Масса тела	Равнина	Предгорье	Горная зона
нормальная	70,1	68,7	65,1
< 5 перцентилей	3,8	4,1	5,2
5–15	12,9	13,4	17,0
Всего < 15	16,7	17,5	22,2*
85–95	7,6	9,0	8,5
>95	5,6	4,8	4,2
Всего >85	13,2	13,8	12,7

Примечание: * $p < 0,05$ – достоверность различий числа девочек 3 группы по сравнению с детьми из 1 и 2 групп.

Результатом исследований явилась необходимость разработки нормативов физического развития для девочек КБР.

По средним показателям остальных определявшихся размеров тела (окружности грудной клетки, размерам таза) у девочек КБР мы не получили значимых различий с аналогичными данными предыдущих исследований (З.Х. Узденова, 2002), поэтому эти параметры были использованы нами для морфографического анализа пропорций тела по Л.Д. Заяц (1973). Установлена высокая частота дисгармоничных морфотипов у девочек-подростков 3 группы (66,2 % против 34,1 и 29,3 % в 1 и 2 группах соответственно, $p < 0,001$) преимущественно за счет «макроскеллии» (37,9 %) и «общего отставания развития» (9,1 %), подтверждавших астенизацию телосложения у большинства школьниц горной зоны.

Особенности полового созревания девочек Кабардино-Балкарии в зависимости от климатогеографических зон проживания

Девочки горной местности отставали от сверстниц из равнинной зоны и предгорья по наличию (срокам появления) вторичных половых признаков. Достоверные различия получены для количества менструирующих школьниц в возрастных группах 12–14 лет (табл. 4).

В таблице не представлены группы девочек в возрасте 7 лет, поскольку у них все анализируемые признаки отсутствовали.

Таблица 4

Возрастное распределение девочек КБР по наличию вторичных половых признаков в зависимости от зоны проживания, %

Зона	Возраст, лет								
	8	9	10	11	12	13	14	15	16–17
Наличие увеличения молочных желез (от 1,2 балла)									
Равнина	11,8	22,6	62,3	92,6	94,2	100	100	100	100
Предгорье	15,4	25,4	60,3	93,7	96,6	100	100	100	100
Горная	8,3	19,6	55,8	88,0	92,3	96,2	100	100	100
Наличие лобкового оволосения (от 0,3 балла)									
Равнина	0	0	28,1	88,9	96,3	98,1	100	100	100
Предгорье	0	0	30,9	92,1	98,4	100	100	100	100
Горная	0	0	24,5	82,7	88,0	92,3	98,1	100	100
Наличие подмышечного оволосения (от 0,4 балла)									
Равнина	0	0	11,3	37,7	59,3	84,9	90,4	100	100
Предгорье	0	0	12,7	39,7	61,9	87,0	93,2	100	100
Горная	0	0	7,8	26,9	46,0	78,8	88,7	100	100
Наличие менструаций (от 2,1 балла)									
Равнина	0	0	0	28,3	59,3	79,2	90,4	96,1	100
Предгорье	0	0	0	27,6	58,7	77,8	88,1	98,2	100
Горная	0	0	0	17,3	38,0*	59,6*	71,7*	94,1	100

Примечание: * $p < 0,05$ у девочек горной зоны по сравнению с девочками равнинной и предгорной зон

Для уточнения сроков становления пубертата у девочек сравниваемых групп мы использовали методику пробит-анализа по определению среднего возраста наличия вторичных половых признаков независимо от стадии их развития.

Установлено, что по средним срокам появления вторичных половых признаков девочки равнинной и предгорной зон значительно опережают сверстниц из горной зоны. Для такого важного показателя, как возраст менархе, разница между ними составляет около 6 месяцев, что подтверждает отчетливую зависимость сроков начала и становления пубертата у подростков от неблагоприятных климатических условий (табл. 5).

Таблица 5

Средний возраст наличия вторичных половых признаков у девочек
из различных климатогеографических зон КБР, (M±SD)

Признак, лет	Равнина	Предгорье	Горная зона
Ma	9,7 ± 1,8	9,5 ± 1,7	10,1 ± 1,6
P	10,8 ± 1,7	10,9 ± 1,6	11,3 ± 1,5
Ax	11,6 ± 1,6	11,7 ± 1,9	11,9 ± 2,2
Me	12,37 ± 1,7	12,42 ± 1,8	13,04 ± 1,6*

Примечание: * $p < 0,05$ – достоверность различий у девочек 3 группы по сравнению с детьми из 1 и 2 групп.

Средний возраст менархе у девочек КБР в сравнении с данными исследований последних лет оказался близким к их сверстницам из Архангельска (12,75±1,66 лет) и опережал аналогичные показатели у современных московских девушек (13,01±1,83 лет). Более ранний возраст менархе у девочек КБР и Архангельска (по сравнению с жительницами Москвы) свидетельствует о более активно идущих процессах секулярного тренда в окраинных регионах России по сравнению с крупными мегаполисами.

Таким образом, установлено, что в сочетанных условиях неблагоприятных экологических факторов (горной зоны проживания и умеренного ИД) доля девочек с дисгармоничным физическим развитием увеличивается вдвое. Практически каждая пятая девочка имеет нарушения роста, дефицит массы тела, а возраст менархе запаздывает на полгода по сравнению с жительницами равнины и предгорья.

Выводы

1. По основному показателю физического развития – росту и его возрастной динамике – девочки из равнинной, предгорной и горной зон КБР не имеют значимых различий, но существенно отстают по темпам роста от стандартов ВОЗ (2006) в период от 9 до 15 лет, а по ИМТ – в течение всего школьного возраста (7–17 лет). С учетом региональных особенностей разработаны перцентильные таблицы физического развития для девочек КБР.

2. У девочек из горных районов КБР в 1,3–1,7 раза чаще регистрируются нарушения роста, дефицит массы тела, высокая частота дисгармоничных морфотипов (66,1 %), что свидетельствует о выраженной астенизации телосложения по сравнению со сверстницами из равнинной и предгорной зон.

3. Девочки из горной зоны отстают от сверстниц из равнинной и предгорной зон по срокам появления вторичных половых признаков, а средний возраст менархе у них запаздывает на 6 месяцев (13,04±1,6 лет против 12,37±1,8 лет и 12,42±1,7 лет соответственно; $p < 0,05$).

Библиография

- Особенности соматического развития детей и подростков в условиях йодного дефицита (по материалам обследования населения Саратовской области) / Е.З. Година, Л.В. Задорожная, И.А. Хомякова и др. // Физиология роста и развития детей и подростков. Т. 1. / под ред. А.А. Баранова, Л.А. Щеплягиной. М.: Гэотар-Медиа, 2006. С. 181–231.
- Уварова Е.В., Кулаков В.И. Современные проблемы репродуктивного здоровья девочек // Репродуктивное здоровье детей и подростков. 2005. № 1. С. 6–10.
- Баранов А.А., Кучма В.Р., Скоблина Н.А. Физическое развитие детей и подростков на рубеже тысячелетий. М.: НИЦД РАМН, 2008. 216 с.
- Година Е.З. От матрешки – к Барби. Как меняются физические размеры наших детей // Экология и жизнь. 2009. № 5. С. 76–81.
- Abdulrazzaq Y.M., Nagelkerke N., Moussa M.A. UAE population reference standard charts for body mass index and skin fold thickness, at ages 0–18 years // Int. J. Food Sci. Nutr. 2011. Vol. 62, № 7. P. 692–702.
- Khang Y., Park M.-J. Trends in obesity among Korean children using four different criteria // Int. J. of Pediatric Obesity. 2011. № 6. P. 206–214.
- Scheffler C. The change of skeletal robustness of 6–12 years old children in Brandenburg (Germany) – Comparison of body composition 1999–2009 // Anthropologischer Anzeiger. 2011. ol. 68, № 2. P. 153–165.
- Olds T., Tomkinson G., Dollman J. Secular trends in the skin fold thicknesses of young people in developed countries // J. of Human Ecology. 2007. Vol. 15. P. 41–49.
- Wang Y., Monteiro C., Popkin B.M. Trends of obesity and underweight in older children and adolescents in the United States, Brazil, China, and Russia // Am. J. Clin. Nutr. 2002. Vol. 75, № 6. P. 971–977.
- Узденова З.Х. Репродуктивное здоровье девочек, девушек Кабардино-Балкарии: дис. ... докт. мед. наук. Нальчик, 2002. 304 с.

ОСОБЕННОСТИ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ РИТМА СЕРДЦА И ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММЫ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

Курданова М.Х., Бесланев И.А., Батырбекова Л.М., Курданов Х.А.*

*Центр медико-экологических исследований –
филиал Института медико-биологических проблем Российской академии наук*

*kurdanov@yandex.ru,

В работе представлены результаты исследований синхронных изменений биоэлектрической активности сердца и головного мозга у больных артериальной гипертонией. Получены новые данные о взаимосвязи параметров variability ритма сердца и активности альфа-ритма электроэнцефалограммы.

Ключевые слова: variability ритма сердца, электроэнцефалограмма, артериальная гипертония.

FEATURES OF HEART RHYTHM'S VARIABILITY AND THE INDICATORS ELECTROENCEPHALOGRAPHY IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

Kurdanova M.H., Beslaneev I.A., Batyrbekova L.M., Kurdanov H.A.

*Center of medical and ecological research –
branch Institute of biomedical problems of the Russian Academy of Sciences*

The results of investigation of synchronous change of bioelectric activity of the heart and brain in patients with arterial hypertension. New data have been obtained about the interrelation of parameters of heart rate variability and activity of alpha-rhythm of electroencephalogram.

Key words: heart rate variability, electroencephalogram, arterial hypertension.

Артериальная гипертония (АГ) остается одной из самых актуальных проблем современной медицины и социологии. Это обусловлено широким распространением АГ и тем, что она является основным фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний – инфаркта миокарда, мозгового инсульта, определяющих высокую смертность и инвалидизацию населения многих стран мира, в том числе в Российской Федерации [1].

Нарушения механизмов регуляции центральной нервной системы (ЦНС) и вегетативной нервной системы (ВНС) являются важными факторами формирования, становления и прогрессирования АГ и развития ее осложнений [2].

Клинико-физиологические исследования свидетельствуют о тесной связи вегетативных и психических процессов в формировании адаптивного потенциала организма и развитии АГ. При этом в последнее время все большее внимание уделяется вопросам функциональной роли обратной афферентации от вегетативных систем в интегративную деятельность мозга [3].

Вышеизложенные данные позволяют предположить целесообразность комплексной оценки ЦНС и ВНС у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями, в том числе у больных с АГ.

В последние годы для оценки состояния ВНС широко используется исследование variability ритма сердца (ВРС), позволяющее оценить взаимосвязи симпатической, парасимпатической и гуморальной регуляций ВНС с корковыми и подкорковыми структурами ЦНС. Анализ ВРС свидетельствует о том, что по мере увеличения системного АД и степени АГ снижается общая мощность ВРС, возрастают высокочастотные (симпатические) влияния и снижаются низкочастотные (парасимпатические) влияния на ритм сердца [4, 5].

В то же время нарушение регуляции корковых и подкорковых структур ЦНС вносит существенный вклад в регуляцию сегментарного и надсегментарного отделов ВНС, системного АД, общего периферического сосудистого сопротивления, частоты дыхания и ЧСС, определяющих стационарность процесса ВРС и ее компонентов [6]. Комплексное изучение центральной и вегетативной регуляции ритма сердца, основных параметров гемодинамики может дополнить клинико-патогенетические особенности течения АГ.

Цель исследования. Изучить особенности ВРС и ее связь с альфа-ритмом электроэнцефалограммы у больных артериальной гипертонией.

Материал и методы

В амбулаторных условиях были обследованы:

- 35 больных АГ II степени (15 мужчин и 20 женщин); средний возраст – $56 \pm 3,6$ года; средний индекс массы тела – $25,7 \pm 0,9$ кг/м², длительность течения АГ – $16,8 \pm 3,2$ лет;
- 20 условно здоровых лиц (9 мужчин и 11 женщин); средний возраст – $41,2 \pm 4,3$ год; индекс массы тела – $24,1 \pm 1,2$ кг/м².

Критерии включения:

- длительное наличие высоких цифр АД (более 159/99 мм рт.ст.), наличие АГ и факторов риска в анамнезе и отсутствие ассоциированных клинических состояний.

Критерии исключения:

- лица с признаками острых и/или обострения хронических воспалительных заболеваний;
- пациенты с выявленной стенокардией и другими формами ишемической болезни сердца или наличия их в анамнезе;
- пациенты с функциональными или органическими нарушениями ЦНС, с острым нарушением мозгового кровообращения в анамнезе;
- больные с нарушениями ритма и проводимости, с симптоматической гипертензией, метаболическими и эндокринными нарушениями;
- лица, принимающие лекарственную терапию или пищу, влияющую на показатели ВРС и/или ЭЭГ.

Всем пациентам проведено инструментальное, лабораторное и биохимическое амбулаторное обследование. Электроэнцефалографию проводили на аппаратно-программном комплексе «ЭЭГ-2000» Мицар-201 (Россия) в положении сидя в 21-м моно-биполярном отведении с ушными референтными электродами в полосе 1–35 Гц. Для количественной оценки ЭЭГ в спектральной области рассчитывали усредненную величину амплитуды (мкВ), частоты (Гц), действующего значения (ед.) и индекса альфа-ритма (%), абсолютные значения мощности альфа-ритма (мкВ²/Гц) и зональную и межполушарную асимметрию всех перечисленных значений. Значение мощности спектров альфа-ритма рассчитывали по 30 секундным интервалам ЭЭГ. Реакции усвоения ритмов динамической фотостимуляции проводили в частотном диапазоне 4–25 Гц. Межполушарные различия оценивали по альфа-индексу и амплитудному картированию. Измерения АД во время проведения ЭЭГ регистрировались дополнительно, пятикратно, автоматическими тонометрами «Omron» (Япония). Параллельно с записью ЭКГ проводили регистрацию ЭКГ, ЧП и АД суточными многофункциональными портативными мониторами: «СОЮЗ», «ДМС», «ДМС-передовые технологии» (Россия). Обработку ЭЭГ проводили с применением методов компьютерного анализа ритма программой «ЭЭГ-2012, Мицар» (Россия). Параметры ВРС, АД, ЧСС рассчитывали в программе «Союз-2012», «ДМС-передовые технологии» (Россия).

Анализ ВРС. Во временной области рассчитывались статистические характеристики динамического ряда: количество кардиоциклов – NN, стандартное отклонение всех NN-интервалов – SDNN; стандартное отклонение средних NN-интервалов, вычисленных за пятиминутные временные промежутки (низкочастотные компоненты ВРС) – SDANN; среднеквадратичное отклонение абсолютных приращений длительностей кардиоциклов (высокочастотные компоненты ВРС) – RMSSD; процент кардиоциклов, длительность которых отличается от предыдущего более чем на 50 миллисекунд – pNN50 %; коэффициент вариации – CV = (SDNN/NN×100 %). Использовались показатели вариационной пульсометрии одномерного и двумерного распределения по Р.М. Баевскому: Мо – мода, значение длительности кардиоцикла, соответствующее середине модального класса шириной $5 \cdot 10^{-2}$ с, характеризующее доминирующее значение синусового узла; амплитуда моды – АМо, % – процент значений, попавший в модальный класс, характеризующий меру влияния симпатического отдела ВНС. Определялись вторичные производные показатели вариационной пульсометрии – индекс вегетативного равновесия (ИВР=АМо/dRR), отражающий соотношение между активностью симпатического и парасимпатического отделов ВНС; вегетативный показатель ритма (ВПР=1/Мо*dRR); показатель вегетативного баланса организма; показатель адекватности процессов регуляции (ПАПР=АМо/Мо), отражающий соответствие между активностью симпатического отдела ВНС и уровнем доминирования синусового узла; индекс напряжения (стресс-индекс) ИН=АМо/(2*dRR*Мо), отражающий степень централизации регуляции ритма сердца [7].

Анализ волновой структуры ритма. В частотной области ВРС в стационарных интервалах кардиоинтервалограммы определяли: ТР – общую мощность всех нормальных интервалов R-R (мс²), <0,4 Гц, отражающую суммарное влияние регуляторных систем на ритм сердца; спектральные плотности мощности в диапазоне очень низких частот – VLF (мс²), 0,003–0,04 Гц – влияние терморегуляторной и периферической моторной систем; мощность в диапазоне низких частот – LF (мс²), 0,04–0,15 Гц, отражающая симпатические кардиальные влияния; мощность в диапазоне высоких частот – HF (мс²), 0,15–0,4 Гц, характеризующая парасимпатические кардиальные влияния; индекс LF/HF, отражающий баланс симпатических и парасимпатических влияний на ВРС; индекс централизации – LF+VLF/HF, отражающий степень преобладания дыхательных составляющих на синусовой ритм; индекс активности подкорковых нервных центров ИАЦ – LF/VLF, характеризующий активность нервных центров, регулирующих частоту ритма сердца, частоту дыхания, АД и влияние на них процессов коркового торможения [8].

Полученные результаты обрабатывались параметрическими и непараметрическими методами статистики с использованием пакета статистических программ «Microsoft Excel 14 for Windows» и «Statistica v.6.1. StatSoft». Данные представлены в виде средних арифметических значений (М) ± стандартные средние ошибки (m). Статистическая значимость различий средних значений определяли по *t*-критерию Стьюдента и критерию Вилкоксона. Связь признаков изучалась при помощи линейной регрессии и корреляции Браве–Пирсона. Производные показатели вариационной пульсометрии сравнивали ранговой корреляцией Спирмена. Различия считали значимыми при коэффициенте достоверности $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Показатели ВРС у больных АГ II степени и здоровых лиц представлены в таблице.

Таблица

Основные показатели ВРС и артериального давления у больных АГ и группы здоровых лиц

Показатели \ Группы	Здоровые лица n=20	Больные АГ n=35	p<
SDNN	96,3±4,3	68,7±3,4	0,01
SDANN	91,7±3,4	79,2±2,9	0,01
RMSSD	35,2±3,2	26,2±1,3	0,01
pNN50, %	9,7±0,5	5,2±0,3	0,01
CV, %	9,43±0,9	4,12±0,5	0,01
AMo, %	36,5±1,8	59,2±2,7	0,01
ИБР, ед.	126,3±7,1	220,2±7,6	0,01
ВПР, ед.	5,05±0,3	13,7±0,5	0,01
ИН, ед.	7,5±1,3	12,2±1,4	0,01
ПАПР, ед.	56,7±3,5	78,6±3,6	0,01
TP, мс ²	2575,4±98,2	1558,4±103,7	0,01
VLF, мс ²	818,4±19,2	732,3±20,3	0,01
LF, мс ²	829,8±16,3	467,4±17,6	0,01
HF, мс ²	927,2±23,6	358,7±36,5	0,01
LF/HF, ед.	0,89±0,02	1,3±0,02	0,01
(LF+VLF)/HF, ед.	1,78±0,12	3,35±0,13	0,01
LF/VLF, ед.	1,01±0,1	0,64±0,02	0,01
АДС, мм рт.ст	119,8±2,1	164,6±3,2	0,01
АДД, мм рт.ст	69,8±2,5	98,6±2,3	0,01
АДСр, мм.рт.ст	85,9±2,4	120,6±3,1	0,01

Примечание: различия показателей ВРС и АД у больных АГ и группой здоровых лиц, p – коэффициент достоверности.

Как видно из таблицы, все основные средние значения частотной и временной области ВРС у больных АГ достоверно отличаются от таковых у здоровых лиц. У больных АГ выявлено снижение суммарной мощности ВРС: SDNN, RMSSD и PNN50% и увеличение высокочастотных составляющих ВРС – SDANN, отражающих влияние симпатической нервной системы на ритм сердца. У больных АГ выявлено снижение абсолютных значений общей мощности спектра – TP, снижение мощности низкочастотных его диапазонов: очень низких частот – VLF и низких частот – LF. Снижение абсолютных значений высоких частот – HF, увеличение индекса вагосимпатической регуляции – LF/HF (в 1,3 раза), увеличение индекса централизации – LF+VLF/HF (в 2,2 раза) и снижение индекса активности подкорковых нервных центров – LF/VLF (на 29 %) в сравнении с группой здоровых лиц.

Эти данные свидетельствуют о преобладании симпатической активации ВНС и ее влиянии на ВРС у больных АГ. Избыточная активация симпатико-адреналовой системы и уменьшение активности парасимпатической системы регуляции ВРС свидетельствуют о развившихся дезадаптивных процессах. Чем выше TP, тем лучше функциональное состояние организма и выше его адаптационный потенциал. Об этом же свидетельствуют сниженные значения SDNN, SDANN, pNN50% у больных АГ по сравнению с группой здоровых лиц. Низкие значения отношения LF/HF, индекса централизации и высокие показатели индекса активности подкорковых нервных центров в группе здоровых лиц, а также более высокие значения частотного диапазона HF характерны для меньшей симпатико-адреналовой активности и более выраженных вагусных влияний на ритм сердца. Это подтверждают более низкие значения производных показателей вариационной пульсометрии – ИН, ВПР, ИБР и ПАРС, отражающие меньшую централизацию регуляции сердечного ритма и лучшее функциональное состояние организма у здоровых лиц. Увеличение ИН, ИБР, ВПР и ПАРС, снижение частотного диапазона HF, высокие значения отношения LF/HF и индекса централизации свидетельствуют о большем, чем у здоровых лиц, напряжении регуляторных механизмов у больных АГ, и о смещении вегетативного баланса в область преобладания симпатических и гуморальных влияний. Преобладание VLF-компонента в структуре спектральной мощности ВРС у больных АГ обусловлено преобладанием центральных эрготропных влияний над трофотропными влияниями. Низкие показатели индекса активности подкорковых нервных центров в группе больных АГ свидетельствуют о нарушении регуляции на уровне подкорковых ядерных структур головного мозга и влияния на них коркового торможения.

Избыточная активация симпатико-адреналовой системы, снижение активности парасимпатической регуляции ВНС характерны для нарушения процессов регуляции, наиболее выраженных у больных АГ.

При проведении статистических расчетов были выявлены корреляции в группе больных АГ:

Между АДС и VLF – $r=0,693$, $p<0,01$; между АДС и LF – $r=0,723$, $p<0,01$;

Между АДС и HF – $r=-0,585$, $p<0,01$; между АДД и LF – $r=0,664$, $p<0,01$;

Между АДД и VLF – $r=0,693$, $p<0,01$; между АДД и HF – $r=0,584$, $p<0,01$;

Между АДД и LF/HF – $r=0,553$; $p<0,01$;

Между АДСр и VLF – $r=0,769$, $p<0,01$; между АДСр и LF – $r=0,708$, $p<0,01$;

Между АДСр и HF – $r=-0,645$, $p<0,01$; между АДСр и LF/HF – $r=0,688$, $p<0,01$;

Между АМо и ИБР – $r=0,937$, $p<0,01$; между ИБР и ИН – $r=0,957$, $p<0,01$;

Между ПАПР и ИН – $r=0,945$, $p<0,01$; между RMSSD и pNN50 – $r=0,917$, $p<0,01$;

Между SDNN, SDANN и TP выявлены прямые корреляционные связи – $r=0,772$; $p<0,01$, $r=0,707$; $p<0,01$.

Изменение биоэлектрической активности головного мозга в значительной степени зависит от уровня АД и степени АГ. При высоком системном АД с нормальным типом ЭЭГ возрастает вклад регуляторных влияний гипоталамических структур головного мозга. При длительном повышении АД возрастает роль каудальных отделов ствола мозга с истощением синхронизирующих влияний гипоталамуса [9].

Фоновая запись ЭЭГ у больных АГ отличалась от показателей здоровых лиц в частотной, амплитудной и действующем значениях. Нарушением зональных и межполушарных различий, частотных спектров и диапазонов альфа-ритма.

У больных АГ на фоне увеличения низкоамплитудной полиморфной медленной активности 15–20 мкВ, доминировал альфа-ритм с амплитудой 28–57 мкВ, частотой 8,9–10,4 Гц. Образ ритма: с маловыраженной амплитудной модуляцией и нарушением синусоидальности волн. При спектральном анализе у больных АГ на ЭЭГ выявлены нарушение зонального и межполушарного распределения альфа-ритма, снижение амплитуды альфа-ритма со смещением альфа-активности в центральные и височные отделы мозга, асимметрия в центральных и височных отделах слева. Амплитудная межполушарная асимметрия – 26 %. Частотная зональная асимметрия – 0,2–0,8 Гц. Мощность частотного диапазона (19–21 мкВ²/Гц) у больных АГ были достоверно меньше по сравнению с группой здоровых лиц (на 8–11 %, $p<0,05$). Выявлено снижение индекса альфа-ритма у больных АГ (до 67 %) по сравнению с группой здоровых лиц (86 %, $p<0,05$). Выявлена сниженная когерентность альфа-ритма у больных АГ, которая характерна для нарушенной интегративной активности головного мозга [10].

Корреляционные связи между параметрами, составляющими BPC, и альфа-ритмом были значимыми при сравнении частотного диапазона BPC с амплитудой, действующим значением и индексом альфа-ритма. Внутригрупповые корреляционные связи были выражены у больных АГ. Так, между амплитудой и действующим значением коэффициенты корреляции колебались между 0,586 и 0,898, ($p<0,01$). Между амплитудой и частотой альфа-ритма выявлены зональные корреляционные связи в височно-центральных и теменных областях ($r=0,443$ – 0,773; $p<0,01$, $r=0,477$ – 0,797; $p<0,01$).

Между параметрами BPC, амплитудой и частотой альфа-ритма выявлены разнонаправленные корреляционные связи: (SDNN $r=0,516$; pNN50 % $r=-0,683$; $p<0,01$), (SDNN $r=0,582$; pNN50% $r=-0,612$; $p<0,01$). Между SDNN и действующим значением $r=0,582$ ($p<0,01$). Между ЧСС и амплитудой $r=0,516$ – 0,683, ($p<0,01$) и между ЧСС и действующим значением альфа-ритма $r=0,668$ – 0,731; ($p<0,01$). Между SDANN и амплитудой $r=-0,433$, ($p<0,01$). Между частотой альфа-ритма и RMSSD $r=0,482$, ($p<0,01$). Между амплитудой альфа-ритма и интервалом QT выявлены отрицательные корреляционные связи в средне-височных и теменных областях ($r=-0,485$; $r=-0,503$; $r=-0,521$; $r=-0,649$; $p<0,01$).

Между действующим значением альфа-ритма и интервалом QT выявлены отрицательные корреляционные связи в левой височной области ($r=-0,579$; $r=-0,598$; $p<0,01$).

Прямые корреляционные связи между RRNN и индексом активности подкорковых центров ($r=0,796$; $p<0,01$) и между диапазоном VLF ($r=0,824$; $p<0,01$) свидетельствуют о вовлечении в регуляцию BPC сегментарных и нейромодуляторных (надсегментарных) центров регуляции и подкорковых структур ЦНС [11].

В группе здоровых лиц корреляционные связи между частотными диапазонами и АДС, АДД, АДСр были менее выражены, так же как и корреляционные связи между альфа-ритмом и параметрами ЭКГ как в количестве корреляций в BPC, так и в количестве корреляций в ЭЭГ.

Из этого можно предположить, что при уменьшении числа степеней свободы снижается адаптационный потенциал и возрастает количество структур регуляции ритмом сердца как на уровне ВНС, так и на уровне регуляции корковых и подкорковых структур ЦНС и их тесных взаимосвязей.

В группе больных АГ и группе здоровых лиц присутствуют разные типы регуляции ВНС: с умеренно выраженной ваготонией и более низким уровнем напряжения регуляторных систем организма; с низкой ЧСС, высокой амплитудой и индексом альфа-ритма. Симпатический тип характеризуется более высокой ЧСС, высоким уровнем АД, низкой амплитудой и индексом альфа-ритма, характерными для группы больных АГ [12, 13].

Изменения показателей ЭЭГ, хотя и отличаются от таковых в группе здоровых лиц, не могут быть однозначно интерпретированы как характерные для АГ. Это связано с большой гетерогенностью и неспецифичностью ритмов мозга и их высокой вариабельностью. Параметры частотного спектра BPC более специфичны, отличаются низкой вариабельностью и постоянством спектральных составляющих у больных АГ. Кроме этого, параметры BPC отражают большее количество регуляций как ВНС, так и ЦНС, вовлеченных в процессы обеспечения гомеостаза организма [14, 15].

Неблагоприятными для прогноза и течения АГ являются следующие показатели BPC и ЭЭГ: снижение общей мощности спектра – SDNN, TP; снижение мощности в частотном диапазоне HF; возрастание мощности в частотных диапазонах VLF, LF; увеличение отношения LF/HF, индекса централизации; снижение показателей стати-

стического и динамического ряда; снижение индекса альфа-ритма; межполушарная асимметрия альфа-ритма более 30 %; изменения образа альфа-ритма, частотная зональная асимметрия; высокие производные показатели вариационной пульсометрии – ИН, ВПР, ИВР.

Выраженные изменения спектральных и временных показателей ВРС свидетельствуют о вегетативном дисбалансе, прогрессирующем при высоких цифрах АД и длительном течении АГ. Значительное преобладание симпатических вегетативных влияний над парасимпатическими влияниями у больных с АГ ассоциировано с развитием угрожающих для жизни осложнений и высоким риском поражений органов-мишеней, что значительно снижает их адаптационные возможности.

Учитывая вышеприведенные данные, можно сделать вывод о существенном вкладе ЦНС и ВНС, параметров гемодинамики в параметры ВРС и их системных взаимосвязях у больных АГ и здоровых лиц.

В заключение следует отметить, что метод одновременной оценки ВРС и ЭЭГ имеет важное клиническое значение при АГ. С помощью исследования ВРС и ЭЭГ можно оценить влияние вегетативного, а также неврологического статуса и его центральных компонентов на процессы регуляции ритма сердца, параметры гемодинамики и осуществлять подбор индивидуальной терапии для достижения адекватного симпатико-вагусного баланса у больных АГ.

Выводы

1. У больных АГ снижена общая мощность спектра ВРС, увеличены высокочастотные составляющие VLF, LF на фоне снижения низкочастотного диапазона HF.
2. У больных АГ выявлены усиление центральных симпатических влияний, низкая активность парасимпатического и симпатического отдела регуляции сердечного ритма.
3. Изменения альфа-ритма ЭЭГ у больных АГ свидетельствуют о повышении активности ретикулярной формации, гипоталамических структур на фоне незначительного повышения общемозговых нарушений.
4. Между спектральными составляющими ВРС – VLF, LF, HF и параметрами центральной гемодинамики существуют обратные корреляционные связи, наиболее выраженные у больных АГ.
5. Между спектральными составляющими ВРС – VLF, LF, HF и альфа-ритмом ЭЭГ существуют корреляционные связи, наиболее выраженные у больных АГ.

Библиография

1. Всероссийское научное общество кардиологов. Российское медицинское общество по артериальной гипертензии. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (четвертый пересмотр) // Системные гипертензии. 2010. № 3. С. 5–26.
2. Баевский Р.М., Берсенева А.П. Оценка адаптационных возможностей организма и риск развития заболеваний. М.: Медицина, 1977. 265 с.
3. Шмидт А., Рот Н., Херр М. Влияние сопряженных сердечно-сосудистых и дыхательных афферентных сигналов на центральные процессы переработки информации у человека // Журнал высшей нервной деятельности. 1990. Т. 40. С. 850–855.
4. Баевский Р.М., Иванов Г.Г. Variability сердечного ритма: теоретические аспекты и возможности клинического применения // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2001. № 3. С. 106–127.
5. Alter P., Grimm W., Vollrath A. Et al. Heart rate variability in patients with cardiac hypertrophy relation to left ventricular mass and etiology // Am. Heart Journal. 2006. V. 151, № 4. P. 829–836.
6. Михайлов В.М. Variability ритма сердца. Опыт практического применения. Иваново, 2002. 290 с.
7. Миронов В.А., Миронова Т.Ф., Саночкин А.В., Миронов М.В. Variability сердечного ритма при гипертонической болезни // Вестник аритмологии. 1999. Т. 13. С. 41–47.
8. Хаютин В.М., Лукошкова Е.В. Спектральный анализ колебаний частоты сердцебиений: физиологические основы и осложняющие его явления // Российский физиологический журнал. 1999. Т. 85, № 7. С. 893–908.
9. Гнездицкий В.В. Обратная задача ЭЭГ и клиническая электроэнцефалография. М.: Медпресс-информ, 2004. 626 с.
10. Лурия А.Р. Основы нейропсихологии. М.: Academia, 2003. С. 168–175.
11. Безродная Л.В. Резистентная (рефрактерная) артериальная гипертензия // Артериальная гипертензия. 2011. Т. 19, № 5. С. 5–9.
12. Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. М.: Медицина, 1997. 288 с.
13. Мультиановский Б.Л., Лещинский Л.А., Кузелин Ю.Л. Влияние артериальной гипертензии на частотные показатели variability сердечного ритма по данным суточного мониторирования электрокардиограммы // Вестник аритмологии. 2005. Т. 40. С. 39–44.
14. Sztajzel J. Heart rate variability: a noninvasive electrocardiographic method to measure the autonomic nervous system // J. Sztajzel. Swiss Med., 2004. V. 134. P. 514–522.
11. Брак И.В., Гилянская О.М., Афтанас Л.И. и др. Индивидуальная динамика сердечно-сосудистой реактивности в процессе реализации защитного кардиорефлекса в норме и при эссенциальной гипертензии // Бюллетень СО РАМН. 2007. Т. 125, № 3. С. 88–97.

Требования к оформлению научной статьи, представляемой в журнал «Известия Кабардино-Балкарского государственного университета»

Для публикации в журнале «Известия Кабардино-Балкарского государственного университета» принимаются статьи на русском или английском языках, содержащие результаты актуальных фундаментальных и прикладных исследований, передовых наукоемких технологий, научных и научно-методических работ.

1. Основные документы, необходимые для публикации

1.1. Один экземпляр статьи в бумажном виде и на электронном носителе отдельным файлом (на диске (дискете); на наклейке диска (дискеты) (обязательно!) указываются фамилия автора (авторов) и название статьи.

1.2. Полные сведения об авторе (авторах) на русском и английском языках в бумажном виде и в электронном варианте, оформленном отдельным от статьи файлом, который включает в себя следующие данные:

- фамилия, имя, отчество (полностью) каждого автора;
- место работы (наименование организации), ученая степень, ученое звание, должность каждого автора;
- контактные телефоны, почтовый индекс и адрес, адрес электронной почты (e-mail) каждого автора.

1.3. Сопроводительное письмо на бланке учреждения, где выполнена работа.

1.4. Внешняя рецензия доктора наук (по желанию).

1.5. Акт экспертизы о возможности опубликования в открытой печати – для физико-математических, химических, биологических, технических, экономических наук и науки о земле.

1.6. Справка об учебе в аспирантуре или докторантуре для аспирантов и докторантов.

1.7. «Лицензионный договор» (один на авторский коллектив) в 2-х экз. Без Договора статья не будет опубликована. Текст Договора размещен на сайте журнала «Известия КБГУ».

2. Правила оформления статьи

2.1. Объем статьи – в пределах 15 страниц формата А4, интервал – 1,5, размер шрифта Times New Roman Cyr 14 пт; поля страницы: слева – 3 см, справа – 1 см, сверху – 2,0 см, снизу – 2,5 см.

Краткие сообщения – в пределах 4 машинописных страниц, включающих не более 2 рисунков и 2 таблиц.

2.2. Статья должна включать:

- индекс УДК (универсальная десятичная классификация) в верхнем левом углу;
- название статьи (на русском и английском языках);
- фамилия, имя, отчество автора (авторов) (на русском и английском языках);
- реферат статьи (до 500 знаков) (на русском и английском языках);
- ключевые слова (5–7 слов на русском и английском языках);
- текст статьи, отражающий цель исследования, методы работы, собственно исследования, конкретные выводы;
- библиография (в библиографическом списке нумерация источников должна соответствовать очередности ссылок на них в тексте; номер источника в тексте указывается в квадратных скобках – автоматическая нумерация ссылок не допускается);
- подпись автора (авторов).

2.3. Иллюстрации к статье (рисунки, фотографии) должны быть черно-белыми, четкими (разрешением не менее 300 dpi, расширение *.jpg.) и вставлены в текст. Обычный размер иллюстраций – не более половины листа А4. Формулы и символы помещаются в текст с использованием редактора формул Microsoft Education. Таблицы вставляются в текст; ссылки на рисунки и таблицы обязательны; названия таблиц и подписанных подписей обязательны.

2.4. Нумерация страниц обязательна.

2.5. Тип файла в электронном виде – RTF.

Образцы оформления библиографии:

книга

Самарский А.А., Гулин А.В. Устойчивость разностных схем. М.: Наука, 1973. 210 с.

Интегральные схемы: Принципы конструирования и производства / под ред. А.А. Колосова. М.: Сов. радио, 1989. 280 с.

статья из книги, сборника, журнала

Петренко В.И., Доготь А.Я. Пневмогидравлический кавитационный процесс // Геодинамические основы прогнозирования нефтегазоносности недр: тезисы докладов 1-й Всесоюзной конференции. М., 1988. Ч. 3. С. 616–617.

Хлынов В.А. Общегосударственное планирование рыночной экономики: Опыт Японии // Экономист. 1994. № 4. С. 89–94.

Базаров А.Ж. О некоторых нелокальных краевых задачах для модельных уравнений второго порядка // Известия вузов. Математика. 1990. Т. 2, № 3. С. 11–15.

диссертации и авторефераты диссертации

Ерков С.А. Формирование художественного восприятия произведений изобразительного искусства на уроках изобразительного искусства в 5, 6 классах средней общеобразовательной школы: дис... канд. пед. наук. М., 2006. 184 с.

Вахромов Е.Е. Психологические особенности самоактуализации подростков с отклоняющимся поведением: автореф. дис... канд. психол. наук. М., 2003. 30 с.

При несоблюдении указанных правил редакция оставляет за собой право не публиковать статью.

3. Порядок рецензирования

3.1. Рукопись направляется на рецензирование ведущим специалистам в данной области (внешнее и внутреннее рецензирование).

3.2. Результаты рецензирования редакция сообщает автору по электронной почте.

3.2. По результатам рецензирования редколлегия принимает решение о целесообразности опубликования материала, о чем дополнительно сообщается автору.

Статьи представляются в редакционно-издательский отдел ИПЦ КБГУ.

Адрес ИПЦ КБГУ: 360004, г. Нальчик, ул. Чернышевского, 173

Контактный телефон: (8662) 72-23-13.

E-mail: rio@kbsu.ru, izvestia_kbsu@mail.ru. E-mail-адрес защищен от спам-ботов, для его просмотра у Вас должен быть включен Javascript.

Ответственный секретарь редакции – **Шогенова Марина Чашифовна**.

После положительного решения редколлегии о публикации статьи в журнале «Известия КБГУ» автор (или авторы) статьи перечисляет на р. сч. КБГУ плату из расчета 500 руб. (в т.ч. НДС) за страницу рукописи.

Назначение платежа: редакционно-издательские услуги («Известия КБГУ»), код дохода 07430201010010000130, разрешение № 0732069510 от 30.03.05 г. пункт 1. В стоимость входят расходы по доставке журнала по территории России. Автор (или авторы) статьи получает 2 экземпляра журнала бесплатно.

Для выкупа дополнительных номеров журнала необходимо передать в редакцию (ИПЦ КБГУ) письмо - заявку с указанием номера и количества экземпляров журнала и перечислить на р. сч. КБГУ плату из расчета 250 руб. (в т.ч. НДС) за один экземпляр журнала с назначением платежа: редакционно-издательские услуги (за журнал «Известия КБГУ»), код дохода 07430201010010000130, разрешение № 0732069510 от 30.03.05 г. пункт 1.

Реквизиты КБГУ для платежей:

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х. М. Бербекова» (КБГУ)

Почтовый и юридический адрес:

360004, Кабардино-Балкарская Республика, г. Нальчик, ул. Чернышевского, 173

Телефон: 42-25-60,

Voice/fax: +7(495) 3379955

Телетайп: 257245 “Альфа”

E-mail: bsk@kbsu.ru

ОКПО 02069510

ОКОНХ 92110

ОГРН 1020700739234 от 22.07.11г.

ОКОГУ 13240

ОКАТО 83401000000

ОКЭВД 80.30.1

ОКОПФ 72

ОКФС 12

Банковские реквизиты:

Получатель:

ИНН 0711037537/ КПП 072501001

Отдел № 1 УФК по Кабардино-Балкарской Республике (0401 КБГУ л/с 20046Х17540)

Банк получателя:

ГРКЦ НБ Кабардино-Балкарск. Респ. Банка России г. Нальчика

БИК 048327001

Р/с 40501810100272000002

КБК 00000000000000000130

Копия платежного документа передается или высылается в редакцию журнала по электронной почте.

**ИЗВЕСТИЯ КАБАРДИНО-БАЛКАРСКОГО
ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА**

**PROCEEDING OF THE
KABARDINO-BALKARIAN
STATE UNIVERSITY**

ТОМ III, № 2

Редактор *Т.П. Ханиева*
Компьютерная верстка *Е.Л. Шериевой*
Корректор *Т.П. Ханиева*

В печать 27.06.2013. Формат 60x84 ¹/₈.
Печать трафаретная. Бумага офсетная. 13.02 усл.п.л. 13.0 уч.-изд.л.
Тираж 1000 экз. Заказ № 6843.
Кабардино-Балкарский государственный университет.
360004, г. Нальчик, ул. Чернышевского, 173.

Полиграфическое подразделение КБГУ.
360004, г. Нальчик, ул. Чернышевского, 173.