



Клиническая и экспериментальная хирургия
ЭЛЕКТРОННЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ www.jecs.ru

Клиническая и экспериментальная хирургия
Электронный научно-практический журнал

№2
декабрь 2011

Содержание

Колонка редактора	3
Хирургическая тактика эндоскопического гемостаза острых кровотечений из верхних отделов ЖКТ. Тимербулатов В.М., Сагитов Р.Б., Уразбахтин И.М., Бакиров Э.Р., Сибает В.М., Шарафутдинов Р.Р., Исмаилова Ю.М., Тимербулатов Ш.В., Ямалов Р.А.	4
Гистероскопия - как альтернативный метод повышения эффективности вспомогательных репродуктивных технологий. Исмаилова М.К., Мехдиева Ю.Д.	14
Методика искусственных нейронных сетей. Фаязов Р.Р. Ишмухаметов И.Х., Тимербулатов Ш.В.	22
Применение системной энзимотерапии у больных с флегмонозно-некротическими формами рожистого воспаления. Хасанов А.Г., Шайбаков Д.Г., Карамова Р.Ф., Нигматзянов С.С.	36
Ишемически-реперфузионные нарушения при синдроме интраабдоминальной гипертензии. Фаязов Р.Р., Тимербулатов Ш.В., Сибает В.М., Султанбаев А.У., Гареев Р.Н., Сахаутдинов Р.М.	48
Экспериментальное обоснование применения биоэксплантата на основе модифицированной гиалуроновой кислоты для профилактики несостоятельности межкишечных анастомозов в условиях перитонита. Хасанов А.Г., Н.Р. Нигматуллин, И.Ф.Суфияров	56
Хирургическая тактика при острой обтурационной кишечной непроходимости. Хасанов А.Г., Суфияров И.Ф., Ахметов И.Х.	64
Использование новой мазевой основы фуракаина при лечении гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области у детей. Хасанов Т.А., Шикова Ю.В., Чуйкин С.В.	72
Десятилетний опыт современного подхода в хирургическом лечении осложнений язвенной болезни и двенадцатиперстной кишки. Гарипов Р.М., Сибает В.М., Сагитов Р.Б., Тимербулатов Ш.В., Ямалов Р.А., Мехдиев Д.И.	79
Особенности хирургической анатомии треугольника Calot и зоны Moosman при выполнении холецистэктомии (краткая иллюстрированная лекция). Тимербулатов В.М., Сагитов Р.Б., Сибает В.М., Уразбахтин И.М., Гарипов Р.М., Бакиров Э.Р.	95
Наука ли хирургия? Оппель В.А.	108
Наблюдение целиакии в клинической практике Мехдиев Д.И., Гареев Р.Н., Султанбаев А.У.	115
Сведения для авторов	117

Уважаемые коллеги!

Спешим поделиться результатами нашей работы. Электронный научно-практический журнал «Клиническая и экспериментальная хирургия» вызвал огромный интерес специалистов хирургических специальностей различных регионов нашей страны. Только за первый месяц существования журнала зарегистрировано 3604 просмотров статей из Уфы, Москвы, Казани, Санкт-Петербурга, Омска, Томска, стран ближнего зарубежья Украины и Азербайджана. Это свидетельствует о том, что опубликованные оригинальные статьи, лекции, случаи из практики, обзоры и т.д. затрагивают действительно актуальные проблемы хирургии, требуют дальнейшего изучения, обсуждения среди специалистов. В нашем журнале публикуются материалы как уже состоявшихся ученых, врачей, так и молодых специалистов, только начинающих научную и практическую деятельность. Одним из направлений редакционной политики журнала, определяемой членами редколлегии, является поддержка публикаций молодых ученых, которые делают первые шаги в хирургии, как специальности, так и науки. На страницах журнала публикуются материалы, касающиеся не только вопросов общей хирургии, но и смежных специальностей, таких как травматология, гинекология, урология, рентген-эндоваскулярная хирургия, так как зачастую хирургическое заболевание требует привлечения данных специалистов. Кроме того, широкий кругозор, знание аспектов других хирургических профессий расширяет возможности врача-хирурга, повышает его квалификацию на тактическом и лечебном уровнях. Редколлегия журнала будет размещать информацию о предстоящих съездах, конференциях, а также публиковать результаты их работы и принятые резолюции. Электронная форма журнала позволяет оставлять комментарии, суждения, замечания заинтересованных специалистов непосредственно под каждой опубликованной статьей. Предложения, замечания по организации, улучшению структуры журнала просим присылать на нашу электронную почту. В январском номере журнала будут опубликованы тезисы докладов Ассоциации хирургов Республики Башкортостан за 2010-2011 год.

Приглашаем всех коллег к сотрудничеству, принять активное участие в публикации результатов своих клинических, экспериментальных исследований.

Сагитов Равиль Борисович
Зам главного редактора

Миниинвазивная хирургия и эндоскопия

**Хирургическая тактика эндоскопического гемостаза острых
кровотечений из верхних отделов ЖКТ.**

Тимербулатов В.М., Сагитов Р.Б., Уразбахтин И.М., Бакиров Э.Р., Сибаев В.М., Шарафутдинов Р.Р., Исмагилова Ю.М., Тимербулатов Ш.В., Ямалов Р.А.

Кафедра хирургии с курсом эндоскопии ИПО ГБОУ ВПО БГМУ

Минздравсоцразвития России

Актуальность.

Желудочно-кишечные кровотечения являются одной из сложных клинических проблем в абдоминальной хирургии связанной с высокой частотой, летальностью, послеоперационными осложнениями и затратами на лечение данной группы больных. Только в США ежегодно госпитализируются около 300 тысяч больных с желудочно-кишечными кровотечениями [1], что составляет 1-2 процента всех госпитализаций [2]. Ежегодная стоимость консервативной терапии при гастродуоденальных кровотечениях оценивается в США более 900 млн. долларов [3] без учета стоимости эндоскопии, лучевой диагностики, амбулаторного лечения и без учета временной нетрудоспособности больных. По данным Longstreth GF (1995) [4], Rockall T, с соавторами (1995) [5], кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта составляют 100 случаев на 100 тысяч населения. По данным Van Dam J (1999) [6], Gilbert DA (1990) [7] гастродуоденальные язвы являются в 50-75% случаев причиной острого желудочно-кишечного кровотечения. По данным Чернеховской Н.Е. частота кровотечений из верхних отделов пищеварительного тракта составляет 30 случаев на 100 тыс. населения. Уровень смертности колеблется от 5 до 10% и в развитых странах имеет тенденцию к снижению. Летальность при рецидиве кровотечения остается высокой 30-40% [8]. Общая летальность после экстренных операций по поводу желудочно-кишечных кровотечений составляет 10-80% , в том числе 29% при рецидивах кровотечения [9,10]. На сегодняшний день с развитием эндоскопии диагностика острых желудочно-кишечных кровотечений не представляет затруднений. Современные эндоскопы позволяют установить источник, характер, интенсивность кровотечения, определить угрозу повторного кровотечения, провести эндоскопический гемостаз. Существует большое количество способов эндоскопического гемостаза от электрокоагуляции кровоточащего сосуда, клипирования его, до введения подслизистых инъекций, наложения эндолигатур, применения тепловых зондов, аргоноплазменной

кагуляции и т.д. Однако в настоящее время нет четких указаний, обоснования когда, при каком источнике кровотечения, при какой его локализации, степени интенсивности кровотечения обосновано должны применяться эндоскопические методы гемостаза, а когда должна быть показана экстренная хирургическая операция. Кроме того, не решены окончательно вопросы какой именно метод эндоскопического гемостаза должен быть применен при конкретном в источнике кровотечения, или необходима комбинация методов. Таким образом, целью исследования явилось анатомо-клиническое обоснование существующих методов эндоскопического гемостаза при острых гастродуоденальных кровотечениях, улучшение результатов эндоскопического, хирургического лечения данной группы больных.

Материал и методы. Нами проведен анализ результатов лечения 1768 больных с кровотечениями из верхних отделов желудочно-кишечного тракта, находившихся в клинике за 2000-2009 года. Большую часть составили кровотечения из гастродуоденальных язв (40,4%), на втором месте (32,8%) - пищеводные кровотечения при синдроме Мэллори-Вейсса. На третьем месте источником кровотечения явились эрозивные поражения слизистой оболочки пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки (13,4%), далее кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода (5,32%), далее опухоли пищевода, желудка (2,14%). В структуре кровотечений из гастродуоденальных язв наибольшее число эпизодов обусловлено острыми язвами - 64,57%. Кровотечения при острой язве желудка (34,17%) незначительно преобладают над дуоденальной локализацией (30,4%). Кровотечения, обусловленные хроническими дуоденальными язвами (20,87%) преобладают над кровотечением из хронических язв желудочной локализации (14,56%). Общепринято описывать источник кровотечения по Forrest, данная классификация позволяет определить основные лечебно-диагностические мероприятия. В нашей клинике за последние три года разработана следующая хирургическая тактика:

1. При кровотечении F1a показана неотложная хирургическая операция;
2. При F1b выполняется временный эндоскопический гемостаз, окончательный гемостаз выполняется хирургическим путем;
3. При F2a, когда нет признаков активного кровотечения, но эндоскопически сохраняется угроза повторного кровотечения показано выполнение эндоскопического гемостаза. При невозможности или неэффективности

эндоскопического гемостаза показано проведение гемостаза хирургическим путем;

4. При F2б проведение эндоскопического гемостаза возможно, но предпочтенье отдается эндоскопическому мониторингованию и консервативной медикаментозной терапии;

5. При F2с эндоскопический гемостаз не показан, данная группа больных лечится консервативно.

Таким образом, эндоскопический гемостаз выполняется при кровотечениях уровня F1b-F2a-F2b. При этом кровотечение F2a является золотым стандартом для выполнения эндоскопического гемостаза.

Эндоскопический гемостаз– это эндоскопическая операция выполняемая при помощи гастроскопа и специальных инструментов проводимых через инструментальный канал с целью остановки острого гастродуоденального кровотечения.

Требования к эндоскопическому гемостазу:

1. Эффективность – полная остановка кровотечения;
2. надежность – риск рецидива кровотечения после гемостаза;
3. безопасность.

Условия для выполнения эндоскопического гемостаза.

1. Эндоскопически локализованный источник кровотечения;
2. Внутривенное обезболивание больного.

Эндоскопический гемостаз является сложной хирургической манипуляцией требующей четкой координации работы врачей нескольких специальностей (эндоскописта, хирурга, анестезиолога), а также соответствующей технической оснащенности. При отсутствии, какого либо фактора выполнение эндоскопического гемостаза может являться не безопасным для больного. Так отсутствие анестезиологической поддержки не позволит врачу-эндоскописту четко прицельно выполнить необходимый объем вмешательства. Помимо этого анестезиологическая бригада необходима для мониторингования показателей центральной гемодинамики, проведения коррекции её нарушений. Роль хирурга в данном процессе заключается в координации всех мероприятий этой бригады, подготовке операционной в случае неэффективности эндоскопического гемостаза и необходимости экстренной хирургической операции. Уровень технической оснащенности должен обеспечить возможность применения минимум двух методов эндоскопического гемостаза, например электрохирургическую

диатермокоагуляцию и инъекционный способ остановки кровотечения. Это позволяет подобрать наиболее эффективный в каждом конкретном случае способ остановки кровотечения. Сложность выполнения эндоскопического гемостаза обусловлена двумя факторами: технические причины – возможности гастроскопа и метода остановки кровотечения и исходя из анатомии полости пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки.

Технические причины:

1. Параметры современных гастроскопов:

Оптические гастроскопы поле зрения в среднем 100 градусов

Изгиб дистальной части вверх 180 гр

 вниз 90 гр

 вправо влево 100 гр

Поле зрения видеогастроскопов составляет от 120 до 145 градусов,

Изгиб дистальной части вверх 210 гр

 вниз 90 гр

 вправо влево 100 гр

2. вид метода эндоскопической остановки кровотечения (коагуляция, инъекция, клипирование).

Анатомические причины: локализация источника кровотечения.

Легкие локализации источников гастродуоденального кровотечения для эндоскопического гемостаза:

1. желудок антральный отдел в том числе наиболее удобная препилорическая область и привратник;
2. тело желудка – верхняя, нижняя и средняя треть большой кривизны и передней стенок;
3. нижняя треть пищевода и кардиальный жом.

Локализации средней степени сложности для проведения эндоскопического гемостаза:

1. угол желудка при инверсионном положении гастроскопа;
2. Задняя стенка тела желудка (верхняя, средняя и нижняя трети);
3. малая кривизна средней и верхней трети тела желудка;
4. дно желудка.

Трудные локализации для выполнения эндоскопического гемостаза:

1. субкардиальный отдел желудка;
2. луковица двенадцатиперстной кишки;

3. верхняя треть пищевода.

При легкой локализации источника кровотечения например в препилорическом отделе желудка – гастроскоп расположен строго напротив источника, при этом амплитуда движений аппарата вверх, вниз, вправо и влево остается самой максимальной в пределах 90-180 градусов и поле зрения составляет 100%. (рис.1)

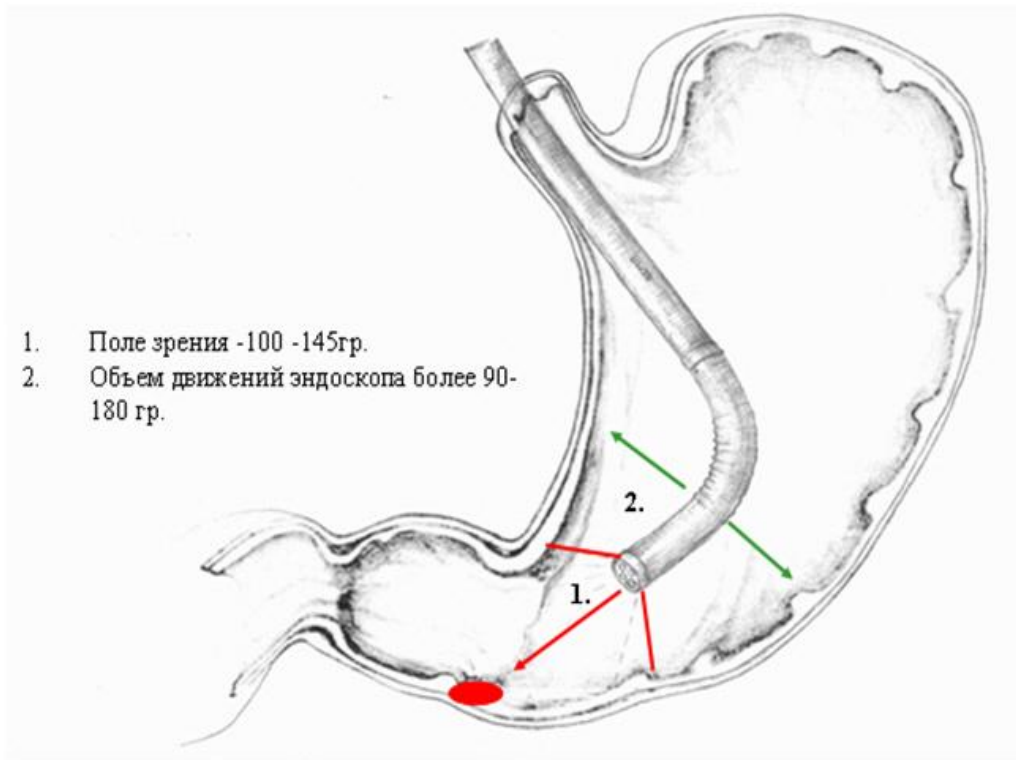


Рис.1 Легкая локализация источника кровотечения для эндоскопического гемостаза.

Легкая локализация источника кровотечения дает больше возможностей для визуализации, прицеливания и выполнения точной манипуляции (рис. 2).

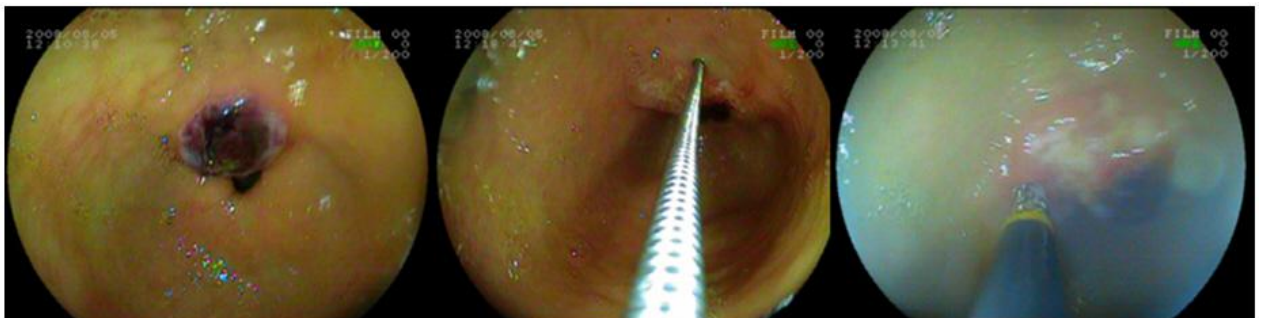


Рис.2 Язва препилорического отдела желудка Forrest 2b- эндогемостаз инъекционным способом с последующей коагуляцией культи.

При средней степени сложности расположения источника кровотечения, например на задней стенке средней трети тела желудка ограничивается движение аппарата вправо - из 90 градусов только до 5-10 градусов, влево, вверх и вниз объем движений сохраняется, поле зрения уменьшается на 50% таким образом по технические возможности уменьшаются на 30-40 % (рис. 3).

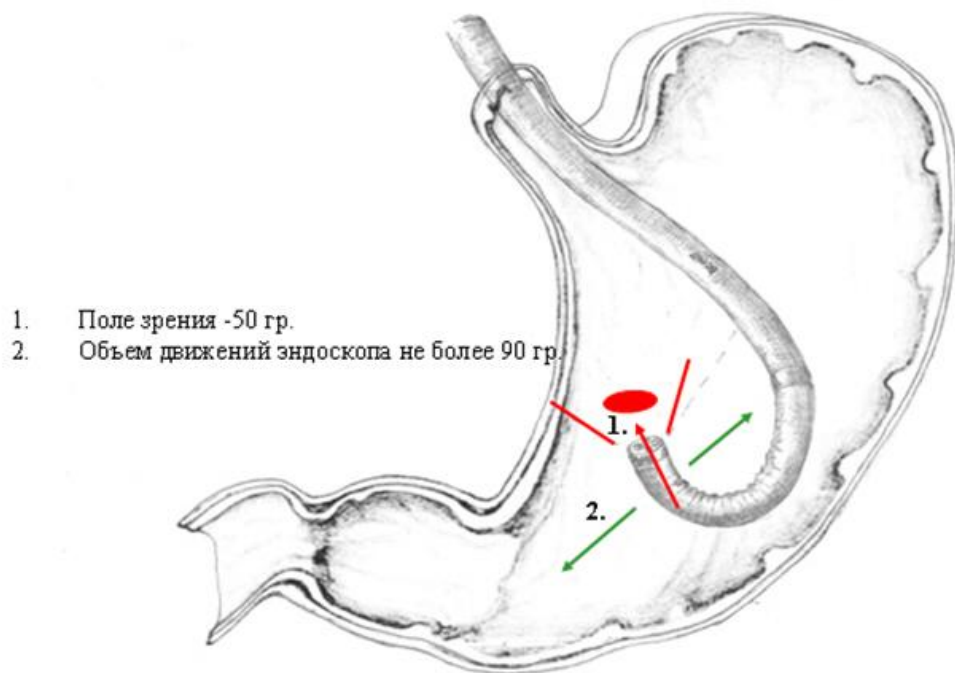


Рис.3 Средняя локализация источника кровотечения для эндоскопического гемостаза.

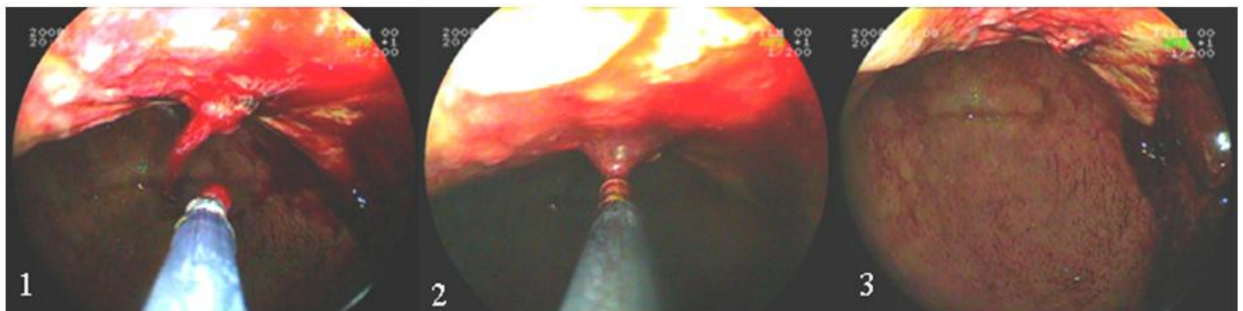


Рис.4 Язва малой кривизны средней трети тела желудка Forrest 1 а (1), электрокоагуляция язвы (2), временный гемостаз (3).

При трудной локализации язвы при субкардиальном расположении язвы для лучшей визуализации приходится вводить гастроскоп практически на всю длину и располагать аппарат в инверсионном положении, подвижность самого эндоскопа, амплитуда возможных движений – вверх, вниз, влево, вправо также ухудшены до

20 градусов, но удается улучшить поле зрения до 100 градусов (расположить источник кровотечения по центру объектива эндоскопа) и сопоставить ось инструментального канала с источником кровотечения. При трудной локализации источника кровотечения в луковице двенадцатиперстной кишки объем движений во все стороны уменьшается до 5 градусов, за счет ограничения подвижности эндоскопа в привратнике. Поле зрения сокращается на 70-80% - язва расположена не по центру объектива на периферии, визуализируется с трудом. Кроме того, направление хода инструментального канала эндоскопа не совпадает с полем зрения язвы, что вызывает крайние затруднения в проведении гемостаза (рис.5)

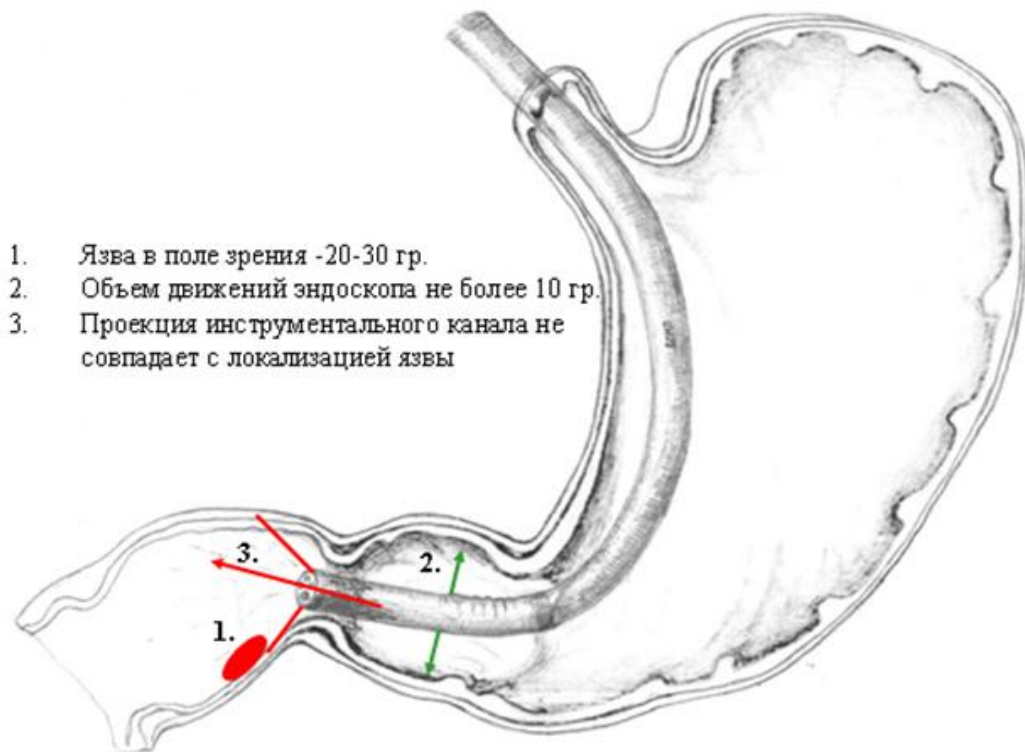


Рис.5 Трудные локализации для выполнения эндоскопического гемостаза.

Кроме того, относительно тонкая стенка пищевода и луковицы двенадцатиперстной кишки, по сравнению с желудком, ограничивают применение электрохирургических методов, как методов эндоскопического гемостаза в связи с опасностью последующей перфорации.

Узкий просвет пищевода и луковицы двенадцатиперстной кишки также ограничивает возможность проведения каких-либо манипуляций по остановке кровотечения за счет меньших углов поворота аппарата, невозможности

инверсии, а также данные органы обладают малым объемом, что при кровотечении ухудшает визуализацию (рис.6).

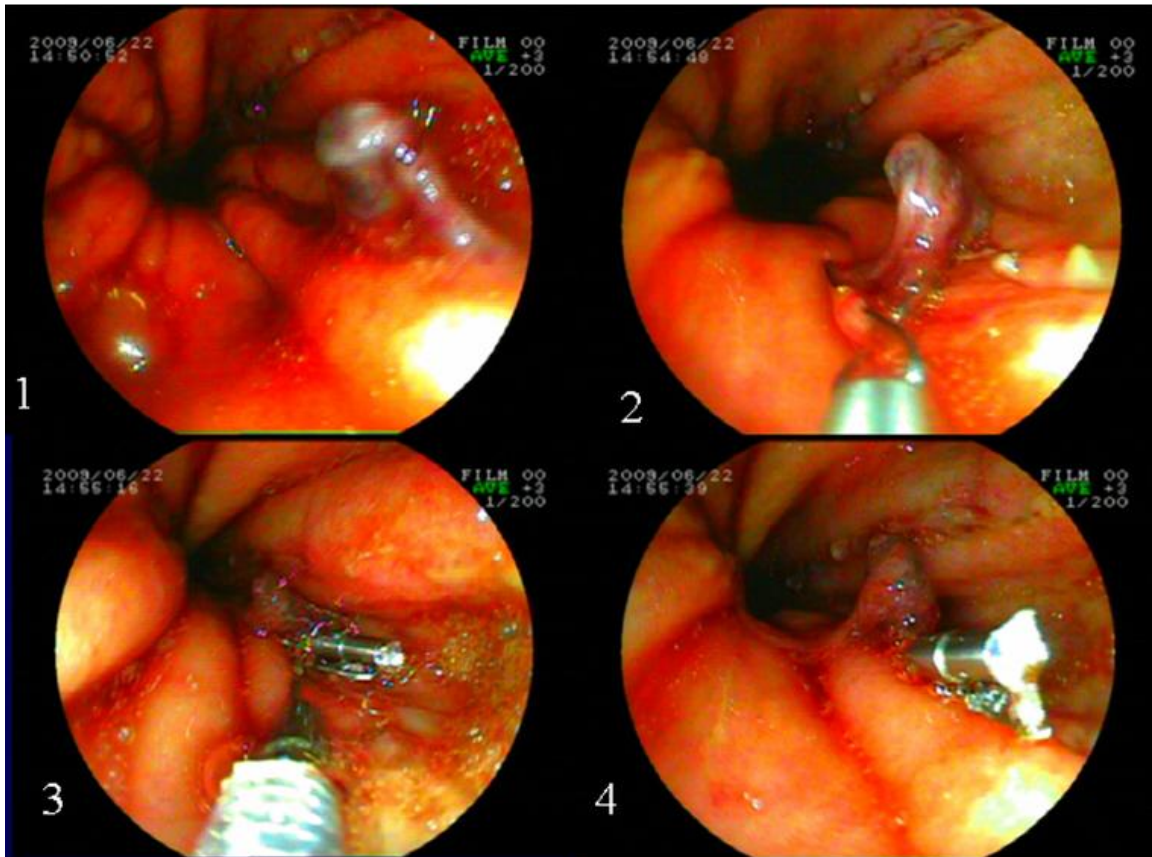


Рис. 6. Синдром Мэллори-Вейсса 2 ст. Forrest 2 а (1), наведение эндоклипера на сосудистую культю (2), клипирование сосуда (3), гемостаз (4).

Наиболее доступным для выполнения всех видов эндоскопического гемостаза является полость желудка. Большие размеры, достаточно толстая стенка позволяют безопасно применять как инъекционные, так и электрохирургические методы гемостаза. Кроме того, большая полость желудка позволяет выполнять эндоскопический гемостаз при кровотечениях уровня Forrest 1a-b, так как есть место для свободного скопления крови и сохранения визуализации непосредственно источника кровотечения.

Результаты.

За последние три года эндоскопический гемостаз был выполнен у 108 больных. Из них эндоскопический гемостаз при кровотечениях из острых язв желудка у 64 (59,3%) больных, из хронических язв желудка у 24 (22,2%), из острых дуоденальных язв у 12 (11,1%) и при синдроме Мэллори-Вейсса у 8 (7,4%). Из 108 случаев эндоскопический гемостаз был выполнен при кровотечении F1a-b у 4 (3,7%) больных с острыми язвами желудка – как временный гемостаз позволивший стабилизировать состояние (восполнить ОЦК). В последующем при

повторной ФГДС трем из этой группы больных было решено выполнить окончательный гемостаз, больные были оперированы. При кровотечении уровня F2a эндоскопический гемостаз был выполнен у 96 (88,9%) больных. Из них 48 больных имели язвы антрального и препилорического отделов желудка и 8 больных с синдромом Мэллори-Вейсса – легкой локализации для эндоскопического гемостаза. При данной локализации применяли электрокоагуляцию или комбинацию методов – электрокоагуляцию и клипирование сосуда. В данной группе рецидивов кровотечений за три года не наблюдали. Далее у 34 больных источник кровотечения был расположен на задней стенке тела желудка или малой кривизне тела желудка т.е средней степени сложности для выполнения эндоскопического гемостаза. В этом случае выполняли гемостаз коагуляцией или комбинации подслизистой инъекцией 20% раствором глюкозы от 100 до 150 мл с электрокоагуляцией. В данном случае ФГДС контроль проводили через 6 и 12 часов и при необходимости повторяли эндоскопический гемостаз подслизистой инъекцией глюкозы. В данной группе у 4 больных возникли сомнения в надежности эндоскопического гемостаза в виде сгустка крови на язве при повторной ФГДС, наличия жидкости типа «кофейной гущи», что явилось показанием к экстренной операции и окончательному гемостазу. У 12 больных была установлена трудная локализация источника кровотечения уровня F2a – субкардиальный отдел желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки. Эндоскопический гемостаз в луковице выполняли, как правило, клипирование сосудистой культи. Электрокоагуляция в данном отделе трудно выполнима и может привести к повреждению стенки органа и непосредственно эндоскопа. В субкардиальном отделе желудка гемостаз выполняли при инверсионном расположении эндоскопа с применением или комбинацией всех трех методов эндоскопического гемостаза в нашей клинике (предварительная подслизистая инъекция, коагуляция и клипирование сосуда). При трудной локализации из 12 больных 4 (30%) ввиду ненадежности гемостаза была выполнена хирургическая операция. При кровотечении уровня F2b эндоскопический гемостаз был выполнен 8 (7,4%) больным. Угрозы повторного кровотечения у данной группы больных после эндоскопического гемостаза не было. В целом выполненный эндоскопический гемостаз при кровотечении уровня F2a является эффективным и надежным. У 84 больных удалось достичь надежного окончательного гемостаза, у 8 (7,4%) больных после проведения манипуляции возникли сомнения в надежности из-за риска повторного

кровотечения больные были оперированы. Рецидив кровотечения наступил у 6 больных с гастродуоденальными язвами. Из них у 4 больных с язвами луковицы двенадцатиперстной кишки. В целом частота рецидива кровотечения после выполнения эндоскопического гемостаза составила 5,5%.

Заключение: Эндоскопический гемостаз в 87,9% случаев эффективный метод остановки острых гастродуоденальных кровотечений при легкой и средней степени сложности локализации источника кровотечения. При трудной локализации источника кровотечения надежность эндоскопического гемостаза резко снижается и в трети случаев потребовалась хирургическая операция и окончательный гемостаз. Эндоскопический гемостаз не является альтернативой или заменой открытой хирургии а дополняющим методом лечения больных с острыми гастродуоденальными кровотечениями.

Таким образом, эндоскопическая оценка интенсивности кровотечения по Forrest, оценка источника кровотечения в зависимости от его анатомической локализации позволили выработать четкую последовательность всех действий, объективные показания к эндоскопическому гемостазу, хирургической операции, что позволило улучшить результаты эндоскопического и хирургического лечения данной группы больных. В результате чего за три года общая летальность за снизилась с 2,1 % до 1,0%/, а послеоперационная летальность с 29,4 % до 7,1%.

Литература.

1. Cutler JA, Mendeloff AI. Upper gastrointestinal bleeding. Nature and magnitude of the problem in the U.S. Dig Dis Sci 1981; 26: 90S–96S.
2. Zimmerman HM, Curfman K. Acute gastrointestinal bleeding. AACN Clin Issues 1997; 8: 449–458.
3. Quirk DM, Barry MJ, Aserkoff B, Podolsky DK. Physician specialty and variations in the cost of treating patients with acute upper gastrointestinal bleeding [see comments]. Gastroenterology 1997; 113: 1443–1448.
4. Longstreth GF. Epidemiology of hospitalization for acute upper gastrointestinal hemorrhage: a population-based study [see comments]. Am J Gastroenterol 1995; 90: 206–210.
5. Rockall T, Logan R, Devlin H, et al. Incidence and mortality of acute upper gastrointestinal haemorrhage in the United Kingdom. BMJ 1995; 311: 222–226.)
6. Van Dam J, Brugge WR. Endoscopy of the upper gastrointestinal tract. N Engl J Med 1999; 341: 1738–1748.
7. Gilbert DA. Epidemiology of upper gastrointestinal bleeding. Gastrointest Endosc 1990; 36: S8–13.
8. Чернеховская Н.Е., В.Г. Андреев, Черепянцев Д.П., Поваляев А.В. Лечебная эзофагогастродуоденоскопия. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – С. 51-81.

Гистероскопия - как альтернативный метод повышения эффективности вспомогательных репродуктивных технологий.

Исмаилова М.К., Мехдиева Ю.Д.

Центральная клиническая городская больница. Азербайджан, г.Баку

Актуальность.

По данным зарубежной литературы частота встречаемости бесплодных браков составляет 10-15% [1] и не имеет тенденции к снижению в течение последних нескольких десятилетий. Одним из факторов, влияющих на состояние репродуктивной системы женщин, являются патологические состояния полости матки, что в частности влияет на процессы имплантации и плацентации эмбрионов. Согласно данным литературы, частота прерывания беременности в различные сроки составляет приблизительно 20-25%, частота ранних потерь беременности 70-80%. Патология матки включает в себя генитальный инфантилизм, внутриматочные синехии, перегородки, опухолевидные заболевания, истмико-цервикальную недостаточность и др. К числу протекающих процессов, способствующих развитию неполноценного эндометрия, относят инфекционный, тромбофилический и иммунологический факторы. Важное место среди гинекологических заболеваний занимает хронический эндометрит у женщин с бесплодием, его частота встречаемости составляет 23-24%, у пациенток с трубно-перитонеальным фактором бесплодия 68%, при несостоявшейся беременности 72-73%, а среди больных с неудачными попытками экстракорпорального оплодотворения (ЭКО) в анамнезе – 53-60% [2].

Целью исследования: изучение частоты встречаемости патологии матки среди женщин азербайджанского региона и влияния гистероскопии на повышение эффективности программы ЭКО.

Материалы и методы.

Нами было обследовано 220 женщин, среди которых выделены две группы больных. Контрольную группу (I группа) составили 100 здоровых женщин репродуктивного возраста, опытную группу (II группа) 120 женщин, состоявшихся в программе ЭКО, в число которых вошли женщины с первичным или вторичным бесплодием, имеющие в анамнезе неудачные попытки ЭКО. Оценка эндокринного статуса всех обследуемых женщин базировалась на исследовании содержания в периферической крови концентрата гонадотропных гормонов: фолликулстимулирующего гормона (ФСГ), лютеинизирующего гормона (ЛГ) и основного гормона яичника - эстрадиола (E2), определяемых в раннюю

фолликулярную фазу (2-3 дни менструального цикла), гормонов щитовидной железы: тиреотропный гормон (ТТГ), связанный тироксин (Св.Т4), а также пролактин.

Оценку инфекционного статуса женщин проводили при помощи иммунологического, микроскопического и бактериологического анализов. Нами рассматривались инфекции, передающиеся половым путем: микоплазмоз, уреаплазмоз, хламидиоз, сифилис, гонорея, трихомониаз, гарднереллез, гепатит В и С, а также инфекции TORSH комплекса: токсоплазмоз, рубеллез, цитомегаловирусная и герпесовидная инфекция.

Выявление патологии матки производили с помощью ультразвукового аппарата, гистеросальпингографии (ГСГ), биопсии эндометрия, аспирационной биопсии эндометрия Piple-кюретаж, отдельного диагностического выскабливания слизистой цервикального канала и полости матки, гистероскопии с помощью гистероскопа «KarlStorze». Ультразвуковое исследование (УЗИ) в обеих группах производили предпочтительно на 7-9 и 20-22 дни менструального цикла, а ГСГ на 7-10 дни. Биопсия эндометрия производилась непосредственно в предимплантационном периоде, то есть на 20-22 дни менструального цикла. А также всем обследуемым женщинам было проведено УЗИ с доплерометрией сосудов матки при помощи аппарата «Voluson 730» с использованием как трансвагинального, так и абдоминального датчиков. При этом предпочтение отдавали определению индекса резистентности (ЛЕ) в маточных, аркуатных, радиальных и спиральных артериях. Кроме того, оценивали равномерность распределения цветовых сигналов сосудов в миометрии. Гистероскопическое исследование полости матки проводили на 7-9 дни менструального цикла. Во время проведения гистероскопии оценивали состояние эндометрия (цвет, толщину, выраженность сосудистого пучка, состояние устьев маточных труб), наличие патологических образований эндометрия (субмукозные узлы, синехии, очаги эндометриом, туберкулезные кальцинаты – очаги Гонна) и выявляли различные аномалии развития матки (полные и неполные внутриматочные перегородки, рудиментальный рог и т.д.). Эффективность проведенных операций и последующих проведенных комплексно-лечебных мероприятий оценивали посредством клинических наблюдений и контрольного проведения УЗИ, проведенного на 7-9 дни менструального цикла. Отдаленные результаты мероприятий оценивали по эффективности повторной попытки ЭКО (доля беременностей и родов на повторную подсадку эмбрионов). Статистическую

обработку полученных данных проводили с помощью использования программы Statistika 6.0, использования t – критерия Стьюдента для зависимых и независимых переменных, а также непараметрического теста Вилконсона.

Результаты исследования.

Все женщины, включенные в исследование, имели одну и более неудачные попытки ЭКО в анамнезе. Возраст женщин колебался от 18 до 48 лет. Среди 120 женщин 67 (55,8%) страдали первичным бесплодием, 43 (35,8%) - вторичным. Длительность бесплодия составляла в среднем $8,4 \pm 5,2$ лет. Причинами бесплодия явились: 40% – женский фактор, 30% – мужской фактор, комбинированное бесплодие – 20% и идиопатическое – 10%. В 54,5% женского фактора бесплодия имела место внутриматочная патология: полипы (37,5%), хронический эндометрит (25%), гиперплазия эндометрия (12,5%), внутриматочные синехии (8,3%), внутренний эндометриоз (3%), пороки развития женской половой системы (2,5%), субмукозные узлы миомы матки (8,3%) и другие (2,9%). Из перенесенных гинекологических операций лапароскопическая тубэктомия имела место у 14 (11,6%) пациенток, лапаротомическая тубэктомия у 21 (17,5%), лапароскопическая миомэктомия у 8 (6,6%) сальпингооваректомия у 18 (15%), удаление эндометриоидной кисты яичника у 27 (22,5%), клиновидная резекция яичников у 15 (12,5%), лапароскопическое удаление яичников у 4 (3,3%), гистероскопическое удаление полипов эндометрия у 23 (19,1%). У 11 (9,1%) женщин в анамнезе имелись внутриматочные вмешательства, выскабливание полости матки после самопроизвольных выкидышей, диагностическое выскабливание полости матки у 37 (30,8%) женщин, у 41 (34,1%) имелись беременности в анамнезе, у 11 (9,1%) было прерывание беременности в различные сроки, у 18 (15%) беременных была неразвивающаяся беременность, внематочная беременность у 11 (9,1%) женщин, роды у 6 (5%), преждевременные роды у 3 (2,5%), своевременные роды у 2 (1,6%), кесарево сечение у 1 (0,8%). У 19 (15,8%) женщин проводилась длительная стимуляция овуляции, у 98 (81,6%) внутриматочная инсеминация. У каждой четвертой больной имелись указания на послеабортные или послеродовые осложнения в виде эндометрита. У каждой пятой были остатки плодного яйца или плаценты после прерывания беременности.

Известно, что осложнения внутриматочных вмешательств в 48-49% случаев служат пусковым механизмом в развитии хронического эндометрита. С другой стороны, повторные попытки ЭКО в анамнезе тоже можно рассматривать как

предрасполагающий фактор поддержания воспалительного процесса в эндометрии.

При хроническом эндометрите эндометрий не претерпевает полноценных физиологических изменений в позднюю лютеиновую фазу, что отрицательно влияет на глубину инвазии и контакт с бластоцистом.

При недостаточной глубине инвазии происходит элиминация зародыша в первые недели беременности. Период имплантации и плацентации при ЭКО происходит на фоне высоких концентраций стероидных гормонов, вырабатываемых гиперстимулированными желтыми телами, что оказывает неблагоприятное влияние на показатели микроциркуляции и маточно-плацентарный кровоток.

При сочетании с хроническим эндометритом одновременно отмечается недостаточная инвазивность активности трофобласта и вследствие чего в последующем происходит неполноценная перестройка спиральных артерий, приводящая к маточно-плацентарному кровообращению.

У пациенток группы ЭКО (табл. 1) обнаруживается достоверное увеличение ($p < 0,01$) содержания в периферической крови как тиреотропного гормона, так и пролактина, а также не отмечается достоверного отличия содержания в периферической крови ФСГ, ЛГ, E2 среди женщин контрольной группы и опытной ($p < 0,02$).

Табл. 1

Сравнительная характеристика эндокринного статуса женщин, состоявших в программе ЭКО

Гормоны, ед. измерения	Контрольная группа	Норма	Опытная группа
ФСГ, nq/ml	5,3 \pm 1,52	4-13	6,2 \pm 2,24
ЛГ, nq/ml	5,6 \pm 1,79	1-18	3,1 \pm 1,24
E2, pq/ml	53 \pm 7,26	39-189	41 \pm 6,38
ТТГ, μ IU/MI	0,71 \pm 0,83	0,49-4,67	0,2 \pm 0,42
C.T4, nq/dl	0,92 \pm 0,76	0,71-1,55	2,4 \pm 1,54
Пролактин, nq/ml	12,5 \pm 3,41	3,24 – 18	31,2 \pm 5,24

Ведущее место среди инфекционного поражения эндометрия (табл. 2) во II группе принадлежало инфицированию матерей хламидийной и уреоплазменной этиологии, что в 1,5 и в 1,1 раз, соответственно, больше, чем в I обследуемой группе.

Табл. 2

Сравнительная характеристика инфекции, передаваемых половым путем среди женщин, состоявшихся в программе ЭКО

Вид инфекции	Контрольная группа		Опытная группа	
	Позитив, абс.число	%	Позитив, абс.число	%
Хламидийная	25	25%	47	39,1%
Уреаплазменная	30	30%	42	35%
Микоплазменная	26	26%	35	29,1%
Сифилис	12	12%	14	11,6%
Гонорейная	1	1%	2	1,6%
Трихомонадная	2	2%	3	2,5%
Гарднереллез	11	11%	16	13,1%
Гепатит С	3	3%	13	10,8%
Гепатит В	3	3%	11	9,1%

Считается, что внутриклеточная инфекция приводит к изменению иммунного статуса у матерей, включая сдвиги в репертуарах регуляторных антител, что в последующем ведет за собой иммунные нарушения у плода и новорожденного и приводит к нарушению течения раннего адаптационного периода.

Обследуя на TORSH (табл. 3) – комплекс инфекций, нами было выявлено, что чаще всего среди женщин II группы по мере убывания были токсоплазменная, герпесовидная, цитомегаловирусная инфекция и рубеллез, что в 1,75%, в 1,35%, в 1,14%, в 1,10 раз чаще встречаемо чем в I группе соответственно.

Табл. 3

Сравнительная характеристика инфекции TORSH – комплекса среди женщин, состоявших в программе ЭКО

Вид инфекции	Контрольная группа		Опытная группа	
	Позитив, Абс.число	%	Позитив, Абс.число	%
Токсоплазменная	10	10%	21	17,5%
Цитомегаловирусная	8	8%	11	9,1%
Рубеллез	3	3%	8	3,3%
Вирус простого герпеса	8	8%	13	10,8%

Относительно причин бесплодия распределение последних было следующим, как видно из таблицы 4.

Структура распределения причин бесплодия

Факторы бесплодия	Абс.число	%
Мужской фактор	36	30,0 %
Трубный фактор	23	19,1%
Ановуляторный цикл	5	4,1%
Поликистоз яичников	14	11,6%
Идиопатическое бесплодие	8	6,6%
«Бедный» резерв яичников	10	8,3%
Сочетание мужского и женского фактора	24	20,0%

Предварительно всем больным было произведено гистероскопическое исследование полости матки. Среди них у 59 (49,1%) больных маточные трубы были проходимы, у 21 (17,5%) закрыты в интрамуральном отделе, у 11 (9,1%) больных закрыты в ампулярном отделе, у 9 (7,5%) имел место гидросальпинкс, у 20 (16,6%) трубы были удалены оперативном путем.

Из 210 обследованных больных 31 (25,8%) была произведена диагностическая гистероскопия полости матки, 80 (66,6%) больным оперативная гистероскопия, а 9 (7,5%) больным было выполнено одновременно и лапароскопическое исследование. Таким образом, 32 (26,6%) обследованным больным было произведено лигирование труб, 9 (7,5%) тубектомия по поводу гидросальпинкса.

Всем женщинам во время гистероскопического исследования полости матки проводилась прицельная биопсия эндометрия, а 80 (66,6%) больным одновременно было произведено диагностическое выскабливание полости матки с последующим патогистологическим исследованием материала.

При помощи гистероскопического исследования полости матки нами были выставлены следующие, по мере убывания, диагнозы: у 45 (37,5%) полипы эндометрия, у 30 (25%) неспецифический хронический эндометрит, у 15 (12,5%) железистокистозная гиперплазия эндометрия, у 10 (8,3%) субмукозная миома матки (аденомиоз), у 10 (8,3%) септум и синехии в полости матки, внутренний эндометриоз у 4 (3,3%), пороки развития матки у 2,5%, но ни в одном из случаев не было зарегистрировано злокачественного процесса.

Кроме того, нами были проведены оперативные вмешательства в полости матки во время проведения гистероскопии обследуемой группе больных (табл. 5).

Табл. 5

Виды оперативных вмешательств во время проведения гистероскопического исследования полости матки у обследуемой группы гинекологических больных

Вид оперативного вмешательства	Абс.число	%
Удаление полипа	45	37,5%
Удаление субмукозного узла	10	8,3%
Разъединение синехий	7	5,8%
Резкция внутриматочной перегородки	3	2,5%

Ближайшие результаты эффективности лечения оценивали на основании заключений ультразвуковой доплерографии полости матки, а отдаленные по частоте наступления беременности с помощью применения программы ЭКО после предварительного проведения гистероскопического вмешательства. У 70 (58,3%) пациенток была проведена контрольная гиперстимуляция овуляции по антагонистическому протоколу с подсадкой эмбрионов на 2-3 день после забора яйцеклеток у пациенток, у 30 (25%) женщин подсадка замороженных эмбрионов и у 20 (16,6%) - донация ооцитов. У 32 (26,6%) женщин гистероскопия проводилась на 7 день стимулированного цикла, а у 28 (23,3%) женщин на 7-8 день приема эстрогенов по соответствующей схеме при подготовке эндометрия с последующей подсадкой эмбрионов. В случаях обнаружения хронического эндометрита обследованных женщин проводилась соответствующая антибактериальная и общеукрепляющая терапия по выработанной нами схеме. Частота выявления равномерного распределения цветовых сигналов в миометрии у больных основной группы была выше до лечения по сравнению с группой контроля (табл. 6).

Табл. 6

Оценка полости матки по результатам ультразвуковой доплерографии

Артерии	Контрольная группа	Опытная группа	
		До лечения	После лечения
Правая маточная артерия	0,81 ± 0,01	0,98 ± 0,01	0,82 ± 0,2
Левая маточная артерия	0,82 ± 0,02	0,97 ± 0,01	0,87 ± 0,02
Аркуатные	0,58 ± 0,02	0,75 ± 0,02	0,67 ± 0,02
Радиальные	0,43 ± 0,02	0,74 ± 0,02	0,64 ± 0,02
Спиральные	0,43 ± 0,02	0,71 ± 0,02	0,57 ± 0,02

После проведения соответствующего лечения распределение цветовых сигналов сосудов в матке несколько нормализовалось. Оценивая отдаленные же

результаты, было выявлено, что беременность наступила у 33% женщин, а роды у 29%.

Выводы.

1. Проведение гистероскопии в период подготовки женщин, состоявших в программе ЭКО, является клинически эффективной мерой, так как позволяет своевременно выявить наличие различных патологических состояний полости матки с их последующим устранением, в результате чего оптимизируются результаты методов проведения вспомогательных репродуктивных технологий.

2. Необходимым условием является тщательное проведение ультразвукового исследования эндометрия на 7-8 дни менструального цикла с доплерографией сосудов матки уже при обращении женщин по поводу бесплодия.

3. В случаях даже одной отрицательной попытки проведения ЭКО перед повторной попыткой процедуры стимулированного цикла или при подготовке к подсадке замороженных эмбрионов необходимо проводить диагностическое исследование полости матки.

Литература.

1. Гинекология по Эмилю Новаку / под ред. Дж. Берека, И. Адаши, П. Хиллард. – М., 2002. – 896 с.
2. Комплексное лечение хронического эндометрита: клинко-морфологическое обоснование использования физиотерапии / В.Н. Серов [и др.] // Акушерство и гинекология. – 2006. - № 3. – С. 46-50.
3. Лечение женского и мужского бесплодия ВРТ / под ред. В.И. Кулакова, Б.В. Леонова, Л.Н. Кузьмичева. – М., 2005. – 592 с.
4. Мартынов, С.А. Возможности электротерапии в подготовке пациенток с хроническим эндометритом к программам вспомогательной репродукции / С.А. Мартынов // Акушерство и гинекология. – 2007. - № 1. – С. 44-48.
5. Практическая гинекология: клинические лекции / под ред. В.И. Кулакова, В.Н. Прилепской. – М., 2001. – 720 с.
6. Устина, Т.И. Этиологическая и патогенетическая структура бесплодия в семье / Т.И. Устина. – М., 1990.
7. Gardner, D.K. In vitro fertilization / D.K. Gardner. – 2007.
8. Neis, K.J. Hysteroscopy / K.J. Neis. – N. Y., 1994.

Методика искусственных нейронных сетей.

Фаязов Р.Р. Ишмухаметов И.Х., Тимербулатов Ш.В. Кафедра хирургии с курсом эндоскопии ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздравсоцразвития России. МУ "Больница скорой медицинской помощи" г.Уфы.

Актуальность.

В настоящее время многими исследователями показано, что улучшение результатов хирургического лечения может быть достигнуто за счет обоснованной стратификации пациентов по риску осложнений, внедрения современных методов диагностики гнойно-септических состояний и реализации эффективных подходов поддерживающей терапии [9,10]. Адекватная оценка тяжести состояния больных с острыми хирургическими заболеваниями позволяет точнее прогнозировать вероятность исхода, сроки госпитализации и оценивать эффективность проводимого лечения [1,12,13,16]). Однако интегральные шкалы оценки тяжести состояния APACHE II, Ranson, Glasgow, MPM, SAPS требуют для сбора данных минимум 24-48 часов или не учитывают некоторые предикторы тяжести возможных осложнений [14,20]. Трудным аспектом является не всегда удовлетворительная калибровка шкал при решении конкретных задач, что связано с улучшением качества медицинской помощи, отличиями в диагностических категориях и наличием неклинических факторов, которые не могут быть измерены существующими шкалами [17, 19, 22].

Появление и широкое внедрение ЭВМ привело к прорыву в области прогнозирования, и были созданы устройства обработки информации, основанные на принципах работы биологических нейронных систем [11,14]. Искусственные нейронные сети (ИНС) обладают уникальными возможностями, к числу которых относятся способность к решению задач классификации и к самообучению, функционирование при недостатке фактического материала, использование неограниченного количества параметров, использование обычного персонального компьютера и возможности клинического моделирования [5]. Перечисленные достоинства способствовали применению ИНС в решении различных медицинских задач [6,18]. Однако данный подход чрезвычайно редко используется в ургентной хирургии.

В связи с этим особую актуальность приобретают возможность использования ИНС для прогнозирования течения и исходов острых

хирургических заболеваний у больных в критических состояниях и усовершенствование на основе полученных данных методов диагностики и лечения данной категории больных.

Материал и методы исследования.

Настоящая работа основана на результатах клинического исследования 252 больных, из них 100 больных с острым деструктивным панкреатитом (ОДП) и 152 больных с травматическими абдоминальными повреждениями (ТАП). Все больные находились на лечении в отделениях реанимации и интенсивной терапии (ОИТ) клиники. Критериями исключения из исследования были: возраст младше 18 или старше 80 лет, смерть наступившая в первые 48 часов госпитализации, декомпенсированные хронические состояния, или иммуносупрессия. Конечными точками исследования были: 1) смерть от ОДП; 2) гнойно-септические осложнения ОДП; 3) длительность госпитализации. Тестовую выборку составили 14 пациентов с ОДП и 19 пациентов с ТАП, госпитализированных в 2006 г.

Диагностику острых хирургических заболеваний проводили согласно основным рекомендациям по нозологическим единицам. Диагноз ОДП был основан на случаях с клиническими симптомами и биохимическими маркерами по критериям В.С. Савельева [3]. Для диагностики ТАП использовали классификации С.И. Банайтиса (1949) и Ю.Г. Шапошникова (1984). Определение и оценку физиологических нарушений проводили по общепринятым критериям: сопутствующих заболеваний по индексу М.Е. Charlson [8]; органной дисфункции по критериям D.D. Tran и М.А. Cuesta [21]; синдрома системного воспалительного ответа (ССВО), сепсиса, тяжелого сепсиса, септического шока по критериям American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine (ACCP/SCCM, 1992). Распространенность панкреонекроза (<33%, 33-50%, >50%) определяли по результатам УЗИ/КТ или по операционным находкам. Инфицирование панкреонекроза было определено при микробиологическом исследовании аспирационного содержимого, либо на операции. Уровни прокальцитонина (ПКТ) определяли полуколичественным экспресс-методом наборами PCT-Q-test (BRANMS Diagnostica GmbH, Germany). Интерпретацию результатов анализа проводили по М. Meisner [15]: концентрация ПКТ<0,5 нг/мл характерна для здоровых людей или локальной инфекции; концентрация ПКТ 0,5-2,0 нг/мл характерна для инфекции, сопровождаемой ССВО; концентрация ПКТ>2,0 нг/мл характерна для тяжелой бактериальной инфекции и сепсиса. Уровни

лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) Я.Я. Кальф-Калифа [2] были определены в соответствии с классификацией иммунодефицитных нарушений В.В. Чаленко [7].

В компьютерную базу данных (Microsoft Office Access, Microsoft Software, USA) были включены пациенты, у которых в первые 24 часа госпитализации были собраны физиологические, биохимические и визуальные критерии для подсчета баллов по формализованным системам оценки тяжести состояния. 49 количественных и 30 качественных переменных были объединены в 6 категорий: 1) демографические данные; 2) физиологические переменные; 3) лабораторные тесты; 4) временные переменные; 5) данные о лечебных и диагностических вмешательствах; 6) исходы: умер, выжил. Были использованы следующие прогностические системы: 1) Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE) II; 2) Simplified Acute Physiology Score (SAPS) II; 3) Logistic Organ Dysfunction Score (LODS); 4) Mortality Probability Model (MPM); 5) Ranson; 6) Glasgow; 7) Risk of Infection to Severe Sepsis and Shock Score (RISSC); 8) Frank; 9) Injury Severity Score (ISS).

33 параметра по 5 категориям были выбраны для построения ИНС. Впоследствии количество входных данных было уменьшено путем пошагового регрессионного анализа. Непрерывная величина - длительность госпитализации была переведена в биномиальную величину определением точки разделения. Мерой служила медиана длительности госпитализации, которая составила для ОДП 35 дней (от 23 до 58 дней), для ТТ 9 дней (от 6 до 15 дней). Трехслойные персептроны были построены по принципу прямого распространения сигнала для диагностики осложнений и прогнозирования исходов. При использовании ИНС во входные элементы подавались значения исходных переменных, затем последовательно обрабатывались нейроны промежуточных и выходного слоев. Пять или шесть переменных были входными откликами, скрытый слой содержал от 4 до 5 откликов, количество скрытых слоев было от 1 до 2, положительный или отрицательный исход был выходным откликом. Выходные данные ИНС были ранжированы в диапазоне от 0,0 до 1,0 с наибольшей ценностью, соответствовавшей наивысшему отношению вероятностей положительного исхода. Нейронные сети были обучены и протестированы на всех случаях из базы данных с использованием алгоритма "back-propagation". Обучение ИНС было остановлено, когда индекс площади под кривой операционных характеристик (AUC) был максимальным для всех случаев. В качестве контроля была

сконструирована традиционная прогностическая модель на основе многофакторного логистического регрессионного анализа (ЛРА). Входные варианты для модели ЛРА были аналогичны использованным для моделирования ИНС и были подвергнуты анализу с селекцией по алгоритму "forward". Во избежание эффекта "переобучения" критерий принятия варианты в модель устанавливали менее 5%.

Нормальность распределения количественных признаков оценивали критерием Колмогорова-Смирнова. Выборочные параметры представлены как среднее±стандартное отклонение при нормальном распределении; либо медиана (25-75% межквартильный разброс) при другом распределении; категоризованные переменные представлены как абсолютная и относительная частота; операционные характеристики представлены с 95% доверительными интервалами (95% ДИ). Достоверность различий между непрерывными величинами оценивали с помощью t-теста Student или u-теста Mann-Whitney. Категоризованные переменные сравнивали с помощью χ^2 -теста или точного метода Fisher. Относительную силу взаимосвязи между факторами риска и исходами определяли как отношение шансов (ОШ) с помощью логистического регрессионного анализа. Величина ОШ>1,0 означала важную этиологическую роль фактора; при ОШ=1,0 фактор не оказывал воздействия; ОШ<1,0 означало превентивное действие изучаемого фактора. Критическое значение двустороннего уровня значимости принимали как $p < 0,05$. Для статистического сравнения прогностических моделей были выбраны операционные характеристики: 1) чувствительность; 2) специфичность; 3) пост-тестовая ценность. Прогностическую эффективность моделей оценивали путем дискриминации по индексу AUC. Эффективность модели признавали ограниченной при $AUC \geq 0,70$; хорошей при $AUC \geq 0,80$; превосходной при $AUC \geq 0,90$. Для статистического анализа использовали компьютерные программы NN PRO (Россия), Нейронные сети (Россия), MedCalc Software (Belgium).

Результаты и обсуждение.

Прогнозирование течения и исходов острого деструктивного панкреатита

Средний возраст больных был $48,3 \pm 14,2$ года (21-79 лет), соотношение мужчины и женщины 1,56:1. Этиология ОДП была желчнокаменная (43% случаев), алкогольная (31%), идиопатическая (15%) и смешанная (11%). Сопутствующие заболевания - сердца, легких, печени, почек, язва желудка-кишечного тракта, сахарный диабет имели 49 больных, из них 34 больных (69,4%) имели по одному

заболеванию, 15 больных (30,6%) имели от 2 до 4 заболеваний. 26 больных были с ожирением. У 50 больных развилась 121 органная дисфункция: дыхательная (29,8% случаев), сердечно-сосудистая (18,2%), почечная (14,9%), неврологическая (12,4%) и печеночная (11,5%). На долю гематологической дисфункции и кровотечений из “острых язв” желудочно-кишечного тракта приходилось 13,2% органных дисфункций. Инфицированный панкреонекроз был самым частым локальным осложнением, затем шли стерильный панкреонекроз, изолированные панкреатогенные абсцессы и псевдокисты. Изолированные локальные осложнения были у 39 больных, в 89 случаях было сочетание локальных осложнений с органной дисфункцией. Распространенность панкреонекроза была оценена <33% у 35 больных, 33-50% у 11 больных и >50% у 35 больных. Самой распространенной клинической формой гнойно-септических осложнений (ГСО) был сепсис (n=33), следом шли септический шок (n=13), тяжелый сепсис (n=11) и инфекция без ССВО (n=4). Летальные случаи были только среди больных тяжелым сепсисом и септическим шоком, летальность составила 41,7%.

Все больные с ОДП были разделены на 2 группы: абдоминальных ГСО (n=49) и контрольную группу (n=51), состоящую из 12 больных с экстра-абдоминальными ГСО (респираторный тракт, мочевыводящие пути, кожа и мягкие ткани, кровь) и 39 больных со стерильным панкреонекрозом без ГСО. Примерно равное количество больных умерло от абдоминальных ГСО и других причин, но длительность лечения в ОИТ ($p<0,01$) и стационаре ($p<0,01$) была статистически значимо выше у больных с абдоминальными ГСО.

Статистически значимая взаимосвязь была между объемом панкреонекроза и частотой развития абдоминальных ГСО за счет больных с объемом некроза 33-50% ($p<0,01$). Минимальное количество критериев ССВО статистически значимо преобладало у пациентов контрольной группы ($p<0,01$), тогда как наличие 4 критериев ССВО статистически достоверно свидетельствовало о присутствии абдоминальных ГСО ($p<0,05$). Гектическая лихорадка (температура тела >39 °C) чаще отсутствовала у больных без абдоминальных ГСО ($p<0,01$), так же как длительность лихорадки свыше 3 дней была ассоциирована с абдоминальными ГСО ($p<0,01$). Уровни ЛИИ имели две точки разделения: уровень 0,5-2,0 единицы чаще присутствовал у больных без абдоминальных ГСО ($p<0,05$), уровень от 7,1-12,0 единицы был чаще представлен среди больных с абдоминальными ГСО ($p<0,05$). Частота положительных результатов ПКТ-теста статистически значимо

не отличалась между больными с абдоминальными ГСО и контролем. При сравнении распределений результатов ПКТ-теста по клиническим формам инфекции (сепсис, тяжелый сепсис, септический шок) была выявлена статистически достоверная разница в частоте встречаемости резко положительных результатов ПКТ-теста у больных с септическим шоком.

Дискриминационная способность клинико-биохимических и визуальных критериев, оцененная по AUC, была низкой для всех критериев, и была статистически незначимой для ЛИИ и уровней ПКТ (табл. 1).

Табл. 1

Дискриминационная способность клинических, визуальных и биохимических критериев в прогнозировании случаев абдоминальных ГСО.

Критерии	AUC	95% ДИ	p
Объем панкреонекроза	0,65	0,55-0,74	0,006
Критерии ССВО	0,67	0,57-0,76	0,001
Лихорадка	0,64	0,54-0,74	0,010
Лейкоцитарный индекс интоксикации	0,56	0,45-0,65	0,334
Уровни прокальцитонина	0,55	0,45-0,65	0,354

Нейронная сеть, сконструированная из вышеназванных критериев, обученная и протестированная по стандартному протоколу, показала самую высокую дискриминационную способность в прогнозировании случаев абдоминальных ГСО среди больных с ОДП, статистически значимо больше по сравнению с другими моделями (рис. 1). При чувствительности в 63,3% ИНС продемонстрировала самую высокую среди прогностических моделей специфичность в 88,2%, разница была статистически значимой в сравнении со шкалами APACHE II, RISSC и критериями УЗИ/КТ ($p < 0,05$; $p < 0,01$ и $p < 0,01$ соответственно). Вероятность правильной диагностики абдоминальных ГСО, скорректированная на случаи абдоминальных ГСО среди больных с ОДП, составила для ИНС 83,8%, что выше аналогичного показателя для ЛПА, шкал APACHE II, RISSC и критериев УЗИ/КТ. В итоге ИНС продемонстрировала самую высокую прогностическую эффективность и корректно классифицировала по группам абдоминальных ГСО и контроля 76 больных, статистически значимо больше количества больных, классифицированных с помощью шкалы RISSC (табл. 2).

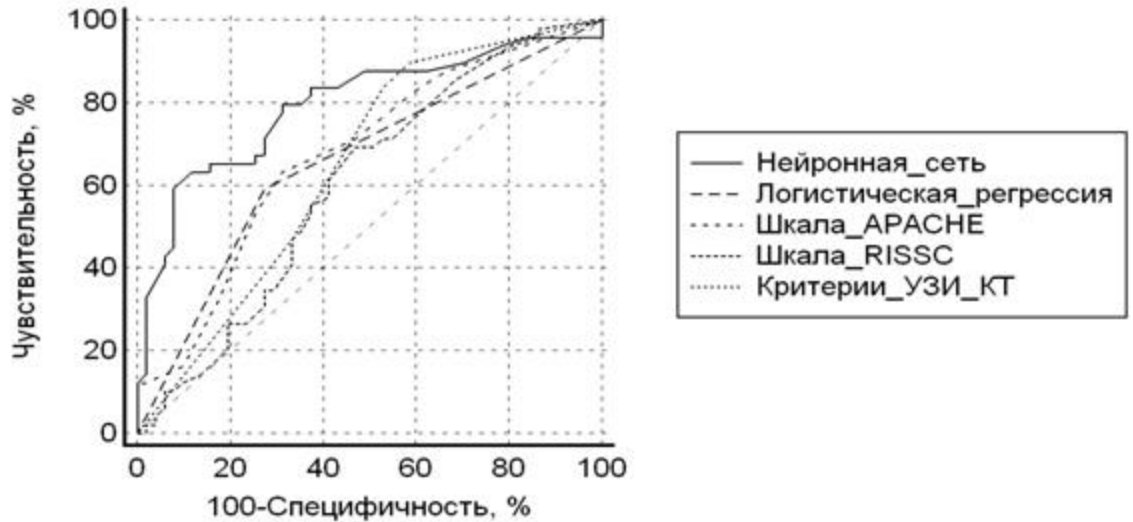


Рис. 1. Кривые операционных характеристик, построенные для прогнозирования случаев абдоминальных ГСО по моделям ИНС (AUC=0,79±0,04), ЛРА (AUC=0,66±0,05; p=0,032), шкалам APACHE II (AUC=0,67±0,05; p=0,036), RISSC (AUC=0,60±0,06; p=0,001), визуальным критериям УЗИ/КТ (AUC=0,65±0,05; p=0,032). Указаны стандартные ошибки и достоверности различий AUC по сравнению с нейронной сетью.

Табл. 2

Операционные характеристики ИНС, шкал APACHE II, RISSC, критериев УЗИ/КТ в прогнозировании абдоминальных ГСО.

Модель	Чувствительность, %	Специфичность, %	ППЦ	ОПЦ	ПЭ
ИНС	63,3	88,2	83,8	71,4	76,0
ЛРА	59,2	72,5	67,4	64,9	66,0
APACHE II	63,3	68,6 ^a	66,0	66,0	66,0
RISSC	69,4	52,9 ^b	58,6	64,3	61,0 ^d
УЗИ/КТ	89,8	41,2 ^c	59,5	80,8	65,0

^a $\chi^2=4,54$; $p<0,05$; ^b $\chi^2=13,64$; $p<0,01$; ^c $\chi^2=22,65$; $p<0,01$; ^d $\chi^2=4,54$; $p<0,05$ по сравнению с ИНС. Здесь и далее: ППЦ - положительная прогностическая ценность; ОПЦ - отрицательная прогностическая ценность; ПЭ - прогностическая эффективность.

Смерть наступила у 21 больного с ОДП: 14 больных умерло в первые 7 суток госпитализации, остальные больные умерли в сроки 22-68 суток. Основными причинами гибели были мультиорганная дисфункция и гнойно-септические осложнения.

Мы оценили способность моделей прогнозирования предсказывать госпитальную смерть среди больных с ОДП (шкалы APACHE II, Ranson, Glasgow, LODS, SAPS II, MPM II₀₋₂₄₋₄₈₋₇₂). Также с помощью методики регрессионного

анализа были отобраны факторы риска неблагоприятного исхода (баллы по шкале комы Глазго [Glasgow Coma Scale], уровень глюкозы, частота дыханий, возраст, уровень креатинина), которые затем были включены в модели ИНС и ЛРА в качестве входных данных. Только две модели прогнозирования продемонстрировали способность различать умерших и выживших больных как хорошую (LODS [AUC=0,85] и MPM II₂₄ [AUC=0,85]) и три модели как превосходную (MPM II₄₈ [AUC=0,95], ИНС [AUC=0,95], ЛРА [AUC=0,97]). При наилучшем соотношении чувствительности и специфичности ИНС и система MPM II₄₈ продемонстрировали только по одному не диагностированному случаю смерти больных с ОДП. ЛРА не распознавал 3 случая смерти, но продемонстрировал высокую специфичность прогноза, что отразилось в 3 переоцененных случаях. Остальные прогностические модели продемонстрировали низкую чувствительность. Доля случаев госпитальной смерти больных с ОДП, корректно классифицированных ИНС, составила 90,1%, что сравнимо с аналогичным показателем для ЛРА и системы MPM II₄₈ и статистически значимо больше, чем для шкал APACHE II, Ranson, Glasgow (p=0,015; p=0,005; p=0,018 соответственно) (табл. 3).

Табл. 3

Операционные характеристики моделей прогнозирования госпитальной смерти у больных с ОДП.

Модель	Чувствительность*, %	Специфичность*, %	ППЦ, %	ОПЦ, %	ПЭ, %
ИНС	95,2 (1/21)	85,1 (11/74)	64,4	98,4	90,1
ЛРА	85,7 (3/21)	95,9 (3/74)	85,6	95,9	90,8
APACHE II	57,1 (9/21)	94,6 (4/74)	75,0	88,6	75,8 ^a
MPM II ₄₈	95,2 (1/21)	83,8 (12/74)	62,6	98,4	89,5
Ranson	52,4 (10/21)	94,6 (4/74)	73,4	87,5	73,5 ^b
Glasgow	71,4 (6/21) ^d	81,1 (14/74)	51,7	90,9	76,2 ^c

^a $\chi^2=11,26$; p<0,05; ^b $\chi^2=15,43$; p<0,01; ^c $\chi^2=25,38$; p<0,01; ^d $\chi^2= 7,72$; p<0,01; по сравнению с ИНС. *Здесь и далее в скобках указаны ошибочные прогнозы.

Больные с длительной госпитализацией имели статистически достоверно больше случаев развития инфицированного панкреонекроза и неспецифических послеоперационных осложнений (p<0,05 и p<0,01 соответственно) по сравнению с

больными, выписанными из стационара ранее 35 дней. С помощью техники регрессионного анализа были отобраны варианты клинико-визуальных параметров и биохимических тестов, имевших наибольшее влияние на конечный прогноз - длительность госпитализации свыше 35 дней (табл. 4).

Табл. 4

Влияние факторов различных типов на прогноз длительности госпитализации больных с ОДП.

Фактор	Отношение шансов (95% ДИ)	p
Увеличение поджелудочной железы	7,6 (2,4-10,4)	<0,001
Ожирение	2,6 (0,97-6,9)	0,050
Уровень кальция	1,9 (1,1-3,2)	0,024
« глюкозы	1,1 (1,02-1,3)	0,011
« лактатдегидрогеназы	1,0 (0,99-1,0)	0,187
« креатинина	1,0 (1,0-1,02)	0,296

Модели ИНС (AUC=0,85) имели преимущества над моделями ЛРА (AUC=0,76) в прогнозировании длительности госпитализации, но без статистически значимой разницы (p=0,846). Дискриминационная способность ИНС была статистически значимо лучше, чем у шкал Ranson (AUC=0,55; p<0,01) и APACHE II (AUC=0,58; p<0,01) и визуальных критериев УЗИ/КТ (AUC=0,68; p<0,05). При оптимальном соотношении чувствительности и специфичности ИНС продемонстрировала только 8 не прогнозированных случаев длительной госпитализации по сравнению с 36 случаями для шкалы Ranson ($\chi^2=33,91$; p<0,01). Переоцененных прогнозов для ИНС было статистически значимо меньше, чем для шкалы APACHE II ($\chi^2=13,58$; p<0,01) и критериев УЗИ/КТ ($\chi^2=19,16$; p<0,01). Доля корректных прогнозов для ИНС составила 79,1%, что было статистически значимо больше, чем для шкал Ranson ($\chi^2=10,57$; p=0,006) и APACHE II ($\chi^2=7,01$; p=0,034).

При сравнении чувствительности и специфичности моделей ИНС и ЛРА на тестовой выборке больных ИНС показала сопоставимые результаты и продемонстрировала сравнимую с ЛРА способность прогнозировать летальные случаи (чувствительность 90,4% и 81,0% соответственно) и длительность госпитализации (чувствительность 72,1% и 60,5% соответственно) и превосходила ЛРА в прогнозировании случаев абдоминальных ГСО при ОДП (чувствительность 66,7% и 51,2%, соответственно). Алгоритм лечебно-

диагностических мероприятий при подозрении на ОДП был разработан на основании собственного клинического опыта и данных литературы (Рис. 2).

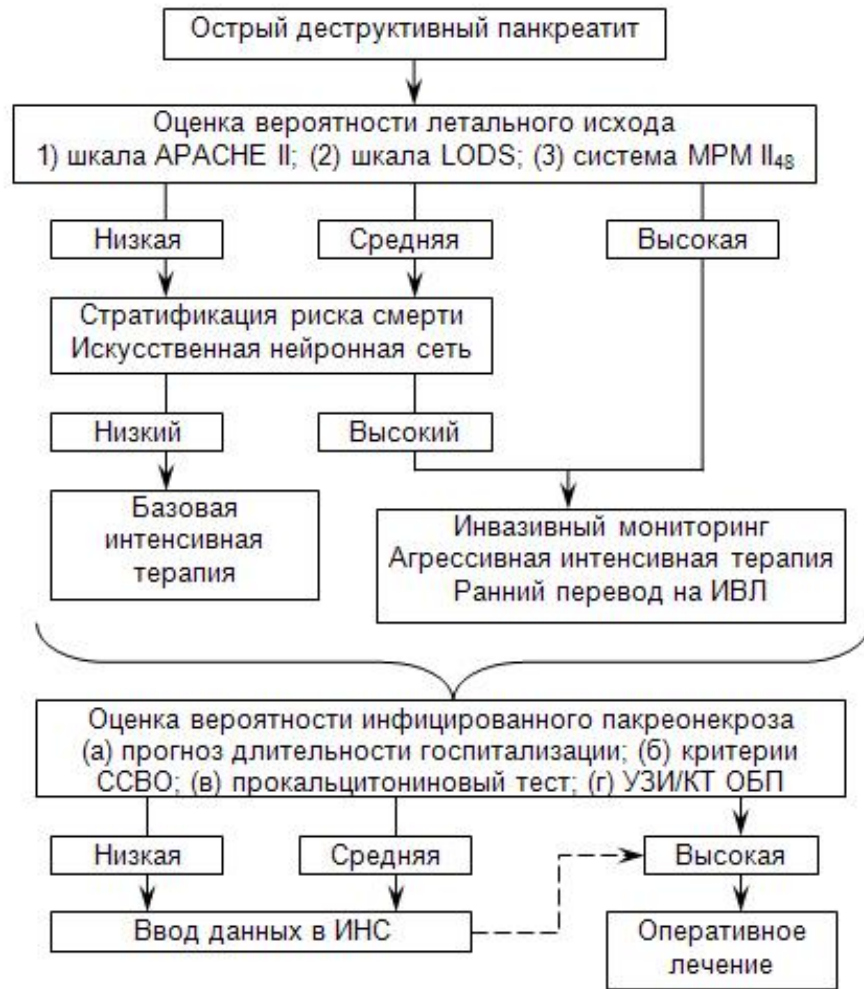


Рис. 2. Лечебно-диагностический алгоритм при остром деструктивном панкреатите. ОБП - органы брюшной полости.

На первом этапе проводилась клиническая оценка вероятности наличия ОДП, которая базировалась на следующих признаках: 1) факторы риска; 2) абдоминальная боль, тошнота, рвота; 3) повышение амилазы крови в три раза и выше; 4) исключение по данным УЗИ и рентгенографии брюшной полости синдрома-подобных заболеваний; 5) ввод данных в ИНС. На втором этапе проводились те же исследования, что с учетом характера интенсивной терапии подтверждало диагноз ОДП, уточнить локализацию и объем поражения поджелудочной железы. На третьем этапе с помощью ИНС оценивалась предполагаемая длительность госпитализации; с помощью критериев ССВО, лихорадки, ПКТ-теста и ИНС отслеживались начальные проявления ГСО. Максимальный показатель госпитальной летальности при ОДП был отмечен в 2000 г. (25,4%), в дальнейшем наблюдалась отчетливая тенденция к снижению

летальности, которая в тестовой группе составила 14,8%. Абсолютное снижение госпитальной летальности составило 10,6% ($p=0,054$).

Прогнозирование исходов травматических абдоминальных повреждений. Средний возраст больных был $36,2 \pm 12,3$ года (18-69 лет), соотношение мужчины/женщины 3,22:1. Закрытый характер абдоминальной травмы имели 82 больных (53,9%) и 70 больных (46,1%) имели проникающие ранения брюшной стенки. Изолированные повреждения органов брюшной полости наблюдали у 102 больных, 50 больных имели сочетанные повреждения, торакоабдоминальный характер поражения наблюдался у 21 пострадавшего. При закрытых и открытых ТАП ранения тонкой кишки встречались чаще всего. Затем по частоте повреждения шли ранения селезенки у больных с закрытыми ТАП, и ранения брыжейки и печени у больных с открытыми ТАП. Смерть наступила у 21 больного (13,8%), больше всего было больных с сочетанными ТАП (32,0%; 16/50); летальность среди больных с изолированными ТАП составила 4,9% (5/102).

С помощью методики регрессионного анализа были отобраны факторы, имевшие наибольшее влияние на прогноз летального исхода (табл. 5).

Табл. 5

Взаимосвязь факторов риска с летальным исходом при ТАП.

Фактор	Отношение шансов (95% ДИ)	p
Тяжесть повреждения (AIS-90)	8,56 (1,39-16,5)	0,001
Поздняя госпитализация	2,34 (1,16-5,76)	0,003
Частота дыхания	1,26 (1,19-1,55)	0,001
Возраст	1,04 (1,02-1,07)	0,050
Среднее артериальное давление	0,91 (0,86-0,97)	0,010
Шкала ком Глазго (GCS)	0,75 (0,69-0,89)	0,020

Наилучшую дискриминационную способность среди использованных моделей прогноза летального исхода показала ИНС ($AUC=0,91$), без статистически значимой разницы в сравнении с ЛРА ($AUC=0,86$; $p=0,460$). Шкала APACHE II и система оценки тяжести травмы ISS имели статистически значимо худшую ($p < 0,01$ для обеих моделей) в сравнении с ИНС дискриминационную способность ($AUC=0,78$ и $AUC=0,79$ соответственно). При наилучшем соотношении чувствительности и специфичности прогностическая эффективность ИНС составила 82,2% (125 из 152 пациентов). Модель ISS была более специфичной при ТАП по сравнению с ИНС и ЛРА (табл. 6). Мы оценивали чувствительность и специфичность ИНС и ЛРА на тестовой выборке пациентов, и

данные модели показали равенство в прогнозировании летальных случаев у пациентов с ТАП.

Табл. 6

Операционные характеристики моделей прогнозирования госпитальной смерти у пациентов с ТАП.

Модель	AUC (95% ДИ)	Чувствительность, %	Специфичность, %	ППЦ, %	ОПЦ, %
ИНС	0,91 (0,87-0,97)	90,5 (2/21)	80,9 (25/131)	80,9	90,5
ЛРА	0,86 (0,80-0,93)	85,7 (3/21)	78,6 (28/131)	76,5	87,3
ISS	0,79 (0,74-0,87)	61,9 (8/21) ^a	93,9 (8/131)	98,0	50,3
APACHE II	0,78 (0,76-0,85)	71,4 (6/21) ^b	76,3 (31/131) ^c	64,1	80,3

^a $\chi^2=12,23$; $p<0,001$; ^b $\chi^2=9,35$; $p<0,01$; ^c $\chi^2=7,67$; $p<0,01$ по сравнению с ИНС.

Был разработан алгоритм диагностических мероприятий при травме живота с повреждением внутренних органов (рис. 3).

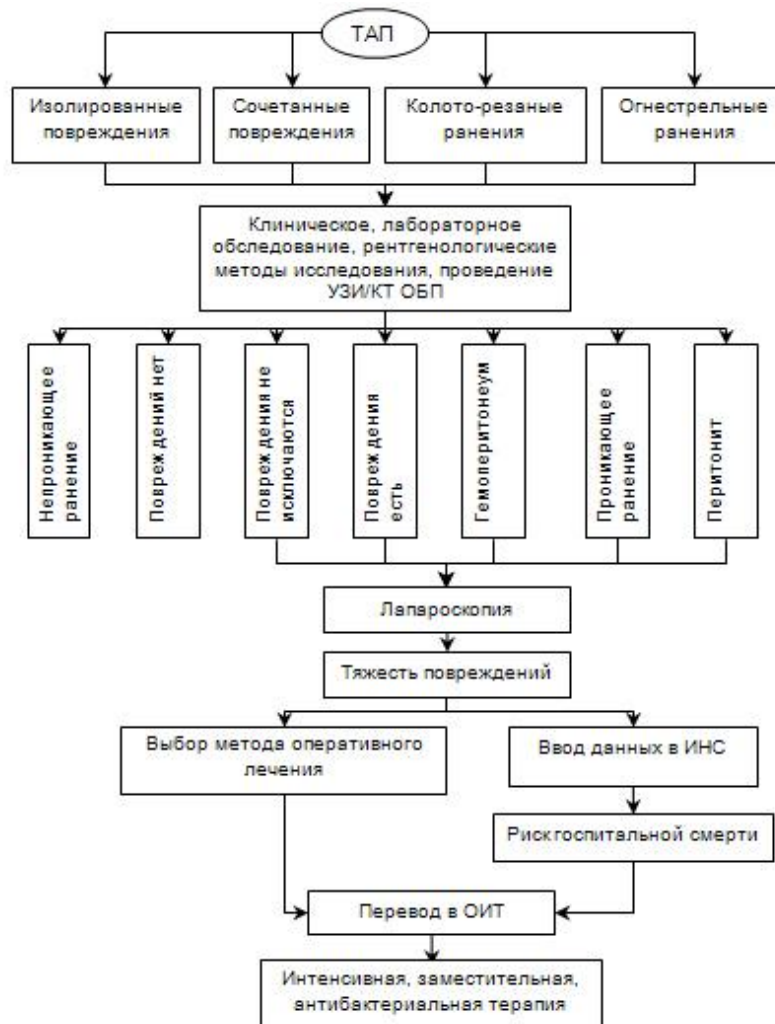


Рис. 3. Диагностический алгоритм при травматических абдоминальных повреждениях.

Пострадавшим с ТАП проводились комплексное клиническое, лабораторное, инструментальное обследования. После определения тяжести повреждений (чаще всего после диагностических лапароскопии и торакокопии) определялся вид оперативного вмешательства и параллельно заносились входные данные в ИНС для оценки риска смерти. После оперативного вмешательства в зависимости от операционной находки и степени риска летального исхода, оцененного ИНС, решался вопрос о переводе больного в ОИТ для проведения интенсивной, заместительной и антибактериальной терапии. Мы оценивали клиническую эффективность алгоритма на тестовой выборке пациентов с травмами живота с повреждением внутренних органов. В период исследования госпитальная летальность составила 13,8%. После принятия алгоритма летальность в тестовой группе составила 12,6%.

Выводы:

1. Использование методики искусственных нейронных сетей позволяет корректно стратифицировать больных с острой абдоминальной патологией по риску развития системных осложнений и летального исхода.
2. Дискриминационная способность методики искусственных нейронных сетей статистически значимо не отличалась от методики логистического регрессионного анализа, но статистически значимо превосходила точность формализованных систем оценки тяжести состояния в диагностике гнойно-септических осложнений ($p < 0,01$), прогнозировании длительности госпитализации ($p < 0,01$) и летальных исходов ($p < 0,01$) у больных с деструктивным панкреатитом, а прогнозирование исходов у пациентов с травматическими абдоминальными повреждениями осуществляется с высокой эффективностью в 82,2% случаев при использовании методики искусственных нейронных сетей.
3. Ранняя идентификация пациентов группы риска по развитию осложненного течения заболевания позволила снизить летальность с 25,4 до 14,8% при деструктивном панкреатите, с 13,8% до 12,6% при ТАП и снизить длительность лечения в отделении интенсивной терапии среди выживших пациентов на 1 койко-день.

Литература.

1. Абдеев, С.Н. Применение шкал оценки тяжести в интенсивной терапии и пульмонологии / С.Н. Абдеев, А.Г. Чучалин // Пульмонология. – 2001.-Т.11, № 1. – С. 77-91.
2. Кальф-Калиф, Я.Я. О лейкоцитарном индексе автора и его практическом значении: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Харьков, 1950. - 24 с.
3. Острый деструктивный панкреатит. Доказательные методы диагностики и лечения: методические рекомендации / под ред. В.С. Савельева. – М., 2005. - 10 с.

4. Россиев, Д.А. Самообучающиеся нейросетевые экспертные системы в медицине: теория, методология, инструментарий, внедрение: Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. – Красноярск, 1996. – 51 с.
5. Россиев, Д.А. Минимизация обучающих параметров нейронных сетей / Д.А. Россиев, С.Д. Гусев, Д.А. Коченов // Информационно-аналитические системы и технологии в здравоохранении и ОМС. Труды Всероссийской конференции, Красноярск, 15-17 сентября, 2004. – С. 123-126.
6. Хирургия абдоминальных повреждений / В.М. Тимербулатов, Р.Р. Фаязов, А.Г. Хасанов [и др.] // М.: МЕДпресс-информ, 2005. – 255 с.
7. Чаленко, В.В. Классификация острых нарушений функций органов и систем при синдроме полиорганной недостаточности / В.В. Чаленко // Анестезиология и реаниматология. – 1998. - № 2. – С. 25-30.
8. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation / M.E. Charlson, P. Pompei, K.L. Ales, R. Mackenzie // J. Chronic Dis. – 1987. – Vol. 40. – P. 373-383.
9. Al-Bahrani, A.Z. Clinical laboratory assessment of acute pancreatitis / A.Z. Al-Bahrani, B.J. Ammori // Clin. Chim. Acta. – 2005. – Vol. 362, № 1-2. – P. 26-48.
10. Calcitonin precursors in the prediction of severity of acute pancreatitis on the day of admission / B.J. Ammori, K.L. Becker, P. Kite [at al.] // Br. J. Surg. – 2003. – Vol. 90, № 2. – P. 197-204.
11. Ennett, C.M. Improvement and automation of artificial neural networks to estimate medical outcomes / C.M. Ennett, M. Frize, E. Charette // Med. Engl. Phys. – 2004. – Vol. 26, № 4. – P. 321-328.
12. Improved prediction of outcome in patients with severe acute pancreatitis by the APACHE II score at 48 hours after hospital admission compared with the APACHE II score at admission. Acute Physiology and Chronic Health Evaluation / A.A. Khan, D. Parekh, Y. Cho [at al.] // Arch. Surg. – 2002. – Vol. 137, № 10. – P. 1136-1140.
13. Johnson C.D. Combination of APACHE-II Score and an Obesity Score (APACHE-O) for the Prediction of Severe Acute Pancreatitis / C.D. Johnson, S.K.C. Toh, M.J. Campbell // Pancreatology. – 2004. – Vol. 4, № 1. – P. 1-6.
14. Limited ability of SOFA and MOD scores to discriminate outcome: a prospective evaluation in 1,436 patients / D.A. Zygun, K.B. Laupland, G.H. Fick [at al.] // Can. J. Anesth. – 2005. - Vol. 52. – P. 302-308.
15. Meisner, M. Procalcitonin (PCT). A new innovative infection parameter. Biochemical and clinical aspects / M. Meisner. – Stuttgart; N.Y.: Georg Thieme Verlag, 2000. – P. 176-183.
16. Mortality prediction using SAPS II: an update for French intensive care units / J.R. Le Gall, A. Neumann, F. Hemery [at al.] // Critical. Care. – 2005. – Vol. 9. – P. 645-652.
17. Performance of the Mortality Probability Models (MPM II) in assessing severity of illness during the first week in the intensive care unit / M. Rue, A. Artigas, M. Alvarez [at al.] // Crit. Care Med. – 2000. - Vol. 28. – P. 2819-2824.
18. Prediction of burn healing time using artificial neural networks and reflectance spectrometer / E.K. Yeong, T.C. Hsiao, H.K. Chiang [at al.] // Burns. – 2005. - Vol. 31, № 4. – P. 415-420.
19. Rogers, J. Use of daily Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE) II scores to predict individual patient survival rate / J. Rogers, H.D. Fuller // Crit. Care Med. – 1994. - Vol. 22, № 9. – P. 1402-1405.
20. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine / J.L. Vincent, R. Moreno, J. Takala [at al.] // Intensive Care Med. – 1996. - Vol. 22, № 7. – P. 707-710.
21. Tran, D.D. Evaluation of severity in patients with acute pancreatitis / D.D. Tran, M.A. Cuesta // Am. J. Gastroenterol. – 1992. - Vol. 87. – P. 604-608.
22. Zhu, A.J. Organ failure associated with severe acute pancreatitis / A.J. Zhu, J.S. Shi, X.J. Sun // World J. Gastroenterol. – 2003. - Vol. 9, № 11. – P. 2570-2573.

Применение системной энзимотерапии у больных с флегмонозно-некротическими формами рожистого воспаления.

Хасанов А.Г., Шайбаков Д.Г., Карамова Р.Ф., Нигматзянов С.С.

Кафедра хирургических болезней ГБОУ ВПО БГМУ Минздравсоцразвития России.

Актуальность.

Среди острых гнойно-воспалительных заболеваний рожистое воспаление продолжает занимать значительное место в структуре госпитализируемых больных [2]. Большинство частных вопросов, касающихся диагностики и лечения этого мало контагиозного инфекционного заболевания в литературе нашли довольно широкое отражение. Но вместе с тем кардинально изменить ситуацию в плане улучшения результатов лечения, предупреждения осложненных форм, уменьшения число рецидивов заболевания не удается. Значительные трудности возникают при лечении флегмонозных и некротических форм заболевания, которые отличаются агрессивным течением, значительным некрозом кожи и мягких тканей в зоне поражения и зачастую требуют выполнения пластических операций по восстановлению их целостности. Общепринятая тактика в виде поэтапных некрэктомии и поздних аутодермопластик по мере созревания грануляций значительно удлиняют сроки лечения и нередко способствуют развитию внутрибольничной инфекции. С указанных позиций поиск лечебных методов, направленных на ускорение процессов очищения гнойной раны и создания оптимальных условий для ранней аутодермопластики являются наиболее актуальными.

Материал и методы.

В основу настоящей работы положены результаты клинического исследования и анализ историй болезни 59 больных (41 (69,5%) женщин и 18 (30,5%) мужчин), находившихся на стационарном лечении в отделении гнойной хирургии МУ ГКБ №8 г. с 2008 по 2011 год. Большинство (71,2%) больных были среднего и пожилого возраста - от 50 лет и старше. Рожистое воспаление у 56 (94,9%) больных локализовалось на нижних конечностях, у 2- на грудной клетке, у 1 больного на животе. Диагноз при поступлении устанавливался на основании местных и общих клинических данных: изменение общего состояния, обусловленное интоксикацией, местной гиперемии кожи в зоне поражения, общей и местной гипертермии, наличие отека тканей и резкой болезненности при пальпации в области очага поражения, лимфангоита, лимфаденита, нарушения функции пораженного сегмента, характерных изменений морфологического и

биохимического состава крови. На выраженность общей реакции организма влияло, прежде всего, характер гнойно-воспалительного очага, состояние резистентности макроорганизма и тип его реактивности. Больные были распределены на две группы – основную (28 человек) и контрольную (31-чел.), состав которых был сопоставим по полу и возрасту, локализации и тяжести заболевания (табл.1).

Табл.1

Распределение больных по полу и возрасту.

Возраст (лет)	Контрольная группа		Основная группа	
	мужчины	женщины	Мужчины	женщины
21-30	0	1 (2,5%)	0	1 (3,6%)
31-40	2(6,4%)	4(3,4%)	1(3,7%)	5(17,8%)
41-50	3(9,7%)	1 (0,8%)	2(7%)	4(14,3, %)
51 и старше	5 (16,2%)	8(6,7%)	4 (14,3%)	11(39,3%)
Итого	10 (32,3%)	21(67,7%)	7(25%)	21(75%)
Всего	31		28	

Больные контрольной группы (31 человек) получали лечение в соответствии со стандартами медицинской помощи для данной патологии, включающую в себя: вскрытие и дренирование очага воспаления, по показаниям - радикальную некрэктомию, антибактериальную и дезинтоксикационную терапию, местное лечение высокоосмотическими мазями на водорастворимой основе, а также симптоматическое лечение и лечение сопутствующей патологии. Антибактериальную терапию получали все больные. До получения результатов микробиологического исследования использовали комбинацию цефалоспоринов или пенициллазоустойчивых пенициллинов с аминогликозидами. Относительно реже в такие комбинации включали другие группы антибиотиков и химиотерапевтических средств (ванкомицин, клиндамицин, рифампицин, метронидазол), чем достигали синергичный эффект от применения препаратов

Пациенты основной группы (28 человек) получали такое же лечение, однако в комплексе использовали препарат СЭТ «Флогэнзим», который представляет собой целенаправленно подобранную комбинацию двух взаимодополняющих друг друга ферментов бромелаина и трипсина с рутином. Препарат хорошо переносился пациентами, не вызывал побочных эффектов даже при длительном

их применении. Системную энзимотерапию применяли как терапию сопроводительного ведения ран и модуляции раневого процесса, благодаря основным противовоспалительным, противоотечным и иммуномодулирующим свойствам, а так же с учетом эффекта потенцирования действия антибиотиков. Во второй фазе раневого процесса применение энзимотерапии было направлено на профилактику гнойных осложнений и на стимулирование репаративных процессов в ране. В третьей фазе - для ускорения процесса эпителизации и рубцевания ран, а при обширных дефектах кожного покрова - для подготовки к кожной пластике.

Кроме непосредственного воздействия на течение раневого процесса применение системной энзимотерапии было использовано для борьбы с эндогенной интоксикацией, стимуляцией антиоксидантной и иммунной систем защиты организма, а также для улучшения реологических свойств и транспортной функции крови. Бромелаин и трипсин способствует быстрому расщеплению метаболитических продуктов воспалительного процесса, а рутин восстанавливает проницаемость стенок сосудов. При этом энзимы входящие в состав препарата реализуют свою активность путем противовоспалительного, фибринолитического, тромболитического, антиагрегантного и противоотечного, а также вторичноаналгезирующего действия, комплексно воздействуя на патофизиологические процессы, и, следовательно, лечебный эффект достигается при более коротком курсе терапии.

Обсуждение.

Под действием составляющих Флогэнзима снижается активность воспалительных процессов и моделируются физиологические защитные реакции организма, что способствует физиологическому течению воспаления на всех его стадиях [1,4,6]. При непосредственном участии энзимов снижается выраженность медиаторной атаки в зоне воспаления и повреждения тканей, под влиянием рутина стабилизируется проницаемость сосудистой стенки, что, в свою очередь, обеспечивает восстановление микроциркуляции и ликвидацию отека. Энзимы уменьшают инфильтрацию плазматическими белками интерстиция и увеличивают элиминацию белкового детрита и депозитов фибрина в зоне воспаления. Это облегчает утилизацию продуктов воспаления, а также улучшает снабжение тканей кислородом и питательными веществами [1].

Энзимы оказывают также анальгетическое действие, как непосредственно, так и косвенно - путем оптимизации воспалительного процесса: уменьшение

онкотического давления, отека тканей и сдавления нервных окончаний и устранения ишемии за счет нормализации микроциркуляции [4,6].

Флогэнзим способствует физиологическому ходу воспалительного процесса, предотвращая при этом патологическое развитие. Этим предупреждается развитие хронических рецидивирующих воспалительных процессов, нередко индуцирующих аутоиммунные заболевания. Вместе с тем, следует отметить, что рутин, входящий в состав препарата Флогэнзим, нормализует проницаемость сосудистой стенки снижая выраженность отека, а также препятствует экстравазации плазмы и форменных элементов крови [1,4,6].

Флогэнзим снижает тромбообразование и усиливает процессы фибринолиза, тормозит агрегацию тромбоцитов, оказывает влияние на адгезивные молекулы и повышает способность эритроцитов изменять свою форму. Кроме этого, протеиназы способны выводить патогенные комплексы, в том числе и иммунные, которые в повышенных концентрациях блокируют функции фагоцитов. Они расщепляют циркулирующие и адсорбированные в тканях иммунные комплексы, а также тормозят их продукцию.

Флогэнзим увеличивает концентрацию в сыворотке крови у пациентов химиотерапевтических средств (антибиотиков, сульфаниламидов, уросептиков). Благодаря этому происходит облегчение их проникновения в ткани, особенно в очаг воспаления. При этом с завершением курса комбинированной терапии снижается не только длительность лечения, но и не возникают рецидивы заболевания [4,5,6].

Сочетанное применение антибактериальных препаратов с Флогэнзимом повышает концентрацию антибиотиков, снижает их токсичность и побочные действия. При использовании Флогэнзима терапевтическая эффективность антибиотиков возрастает в значительной степени, чем при применении отдельных протеолитических энзимов [1,3,4].

Таким образом, Флогэнзим способен эффективно воздействовать на патогенетические механизмы воспаления, тем самым, обеспечивать более эффективное и безопасное лечение большого количества заболеваний и патологических состояний.

Результаты.

Диагноз при поступлении устанавливался на основании местных и общих клинических данных: изменение общего состояния, обусловленное интоксикацией, местной гиперемии кожи в зоне поражения, общей и местной гипертермии,

наличие отека тканей и резкой болезненности при пальпации в области очага поражения, лимфангоита, лимфаденита, нарушения функции пораженного сегмента, характерных изменений морфологического и биохимического состава крови. На выраженность общей реакции организма влияло, прежде всего, характер гнойно-воспалительного очага, состояние резистентности макроорганизма и тип его реактивности. У большинства (95%) больных при поступлении имелась общая реакция организма, которая проявлялась лихорадкой, головной болью, общим недомоганием. В анализах крови выявлялся лейкоцитоз (84%) со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, снижение уровня гемоглобина (26,6%), увеличением СОЭ (93,2%). При выраженной гнойной интоксикации у 9,2% пациентов снижался уровень белка плазмы крови, повышался уровень С-реактивного белка.

Критериями оценки эффективности лечения служили общие и местные проявления раневого процесса. Оценивали температурную реакцию организма, динамику изменения явлений воспаления (болевого синдром, гиперемия кожи, отек и инфильтрация тканей в зоне развития хирургической инфекции, скорость очищения раны и длительность фаз раневого процесса), лабораторные показатели крови, длительность фаз раневого процесса, сроки и степень эпителизации раны и формирования рубца. Определяли качественный и количественный состав раневой бактериальной инфекции, выполняли гистологическое исследование биоптатов из ран, проводили регистрацию скорости уменьшения раневой поверхности по методике ЛН, Поповой (1942). Цитологическое исследование проводили по методу отпечатков, разработанному М.П.Покровской, М.С.Макаровым (1942) для получения объективной картины морфологических изменений, происходящих в ране. В препаратах-опечатках определялось процентное соотношение форменных элементов по типу лейкоцитарной формулы. Исследование выполнялось в сроки от первичного оперативного вмешательства до закрытия раны. При оценке цитограмм различали пять типов (М.И.Кузин и соавт., 1990) некротический, дегенеративно-некротический, воспалительный, характеризующие первую фазу раневого процесса, а также воспалительно-регенераторный и регенераторный типы, характеризующие течение второй фазы раневого процесса.

Гистологическое исследование проводилось с целью изучения динамики изменений в тканях раны на фоне проводимого лечения, а также для ретроспективного подтверждения целесообразности выполненной некрэктомии.

Гистологический материал в виде кусочков фиксировали в 10% нейтральном растворе формалина и заливали в парафиновые блоки по общепринятой методике. Серийные срезы толщиной 5-6 мкм окрашивали гематоксилином и эозином, исследовали при увеличении в 100 раз микроскопом «Leica» DM 2500. Результаты клинико-лабораторных исследований обработаны методами математической статистики с использованием компьютера типа ЮМ/РС/АТ, с пакетом прикладных программ расширенного выпуска «Microsoft Office», версия 2003 для персонального компьютера, где рассчитывалась средняя арифметическая величина (М), среднее квадратическое отклонение (б), средняя ошибка (т). Оценка статистической значимости показателей и достоверности различий сравниваемых выборок производилась по критерию Стьюдента при уровне значимости не ниже $p < 0,05$.

В течение первых трех суток больные контрольной группы предъявляли жалобы на боли в области пораженной конечности раны, усиливающиеся при движениях, чувство слабости, повышенную температуру тела. У пациентов имелись все признаки местной хирургической инфекции: гнойное отделяемое из раны, отек, гиперемия кожи в области раны, локальное повышение температуры. Раневая поверхность была покрыта фибринозно-гнойным налетом, пальпация их краев была болезненной, наблюдалась инфильтрация окружающих тканей.

К пятому дню общее состояние и самочувствие больных значительно улучшалось, местно намечался процесс очищения ран и появлялись грануляции. Параллельно с очищением ран от гноя и некрозов и заполнением их грануляционной тканью исчезали местные региональные признаки воспаления.

Таким образом, при лечении больных с гнойно-воспалительными заболеваниями без применения Флогэнзима в течение первых семи суток от начала лечения, как правило, исчезали симптомы интоксикации и уменьшались местные признаки воспаления. Воспалительный процесс окончательно завершался у 63% больных на 10-12 сутки от начала лечения, а 37% - на 13-14 сутки.

Применение препарата СЭТ Флогэнзима в начале лечения способствовало более быстрому улучшению общего состояния больных, снижению температуры тела, уменьшению интоксикации и нормализации показателей лейкоцитов. Так, в основной группе больных нормализация

Местное лечение ран в обеих группах было идентично и состояло из перевязок с мазями на водорастворимой основе. Учитывая высокие осмотические

свойства этих мазей, с целью избежать дополнительной кровопотери выполнялся тщательный гемостаз. Ежедневно осуществляли перевязки, во время которых кожные края обрабатывали 5%-ным раствором йода, рану - 3%-ным раствором перекиси водорода, осушивали стерильными марлевыми салфетками и со дна производили забор материала для бактериологического, цитологического и гистологического исследований.

После завершения I фазы раневого процесса больным для защиты грануляционной ткани от механических повреждений, а также стимуляции регенерации местно применяли комбинированные мази на регулируемой осмотической основе: метилдиоксидин, стрептонитол, а также пенные аэрозоли (Сульйодовизоль, Гипозоль-АН), раневые покрытия на основе натриево-кальциевой соли альгиновой кислоты, мази с солкосерилом. При визуальном контроле за течением раневого процесса было выявлено, что очищение ран у больных основной группы происходило несколько раньше, чем у больных контрольной группы. Средние сроки очищения ран и появления в них грануляционной ткани представлены в табл.2.

Табл. 2

Средние сроки очищения ран и появления в них грануляционной ткани.

Группы больных	Очищение раны	Появление активных грануляций
Основная	7,4 ± 0,3	8,1 ± 0,4
Контрольная	8,6 ± 0,5	9,6 ± 0,3

Так у 25 (89,2%) больных на фоне базисного лечения Флогэнзимом очищение раны от гноя, фибрина и некротических масс наблюдалось на 4-6 сутки, а появление активных грануляций - на 7-8 сутки лечения. В то время как у больных контрольной группы очищение раны происходило на 8-9, а появление активных грануляций - на 9-10 сутки лечения. Следует отметить, что у 3 (10,8%) больных основной группы с локализацией очага воспаления на дистальных отделах конечностей, на фоне проведения СЭТ средний срок очищения раны от гноя, фибрина и некротических масс составил 5,8 + 0,2 суток. Эти данные также оказались статистически значимыми ($p < 0,05$). Анализ цитологического исследования раневого отделяемого в процессе лечения показал, что у больных, получавших СЭТ, переход раневого процесса во вторую фазу происходил на 7 - 9 сутки лечения, а у больных контрольной группы — на 9-11 сутки. При этом у 3 (9,6%) больных контрольной группы даже на 13 сутки лечения раневой процесс

носил переходный характер. Статистически достоверных различий при анализе этих данных не получено, однако они наглядно подтверждают результаты визуального наблюдения за течением раневого процесса.

Наиболее объективно динамику раневого процесса при остром гнойном заболевании отображают материалы гистологического исследования.

При гистологическом исследовании выявлена практическая идентичность исходного (1 сутки после операции) состояния раны у больных основной и контрольной групп, что имеет принципиальное значение для дальнейшей оценки эффективности различных схем лечения. У всех пациентов была зарегистрирована патоморфологическая картина острого гнойного воспаления с диффузной экссудацией гиподермы, очаговой деструкцией жировой ткани обилием полиморфноядерных лейкоцитов.

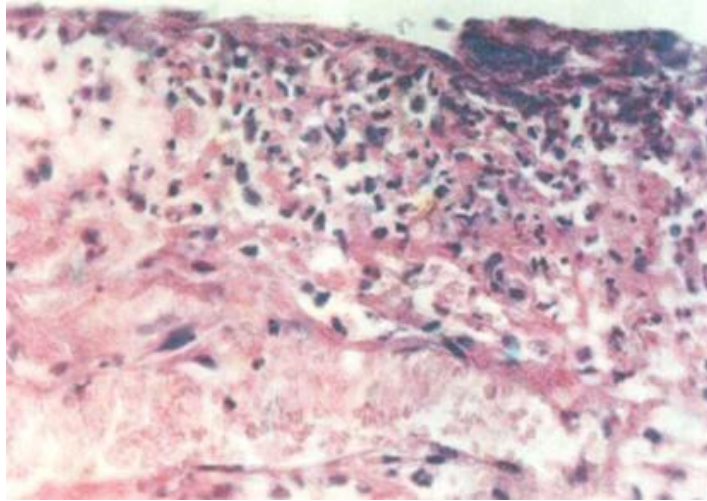


Рис.1 Экссудация плазмы и лейкоцитов крови в зоне гнойного очага мягких тканей до лечения. Окраска гематоксилин-эозин. Микрофото ок.10, об. 40.

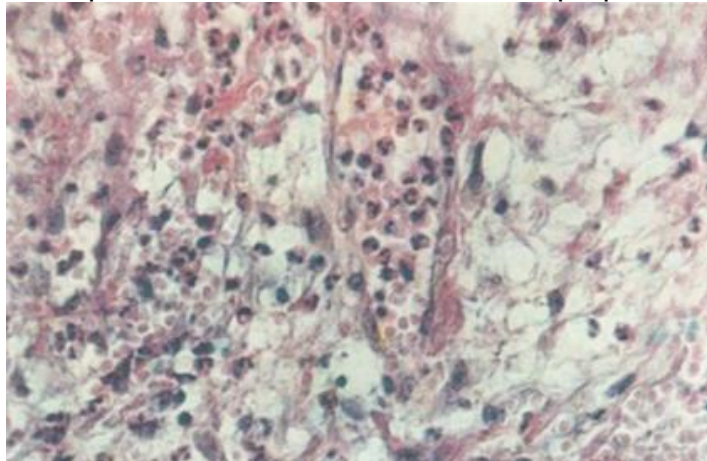


Рис. 2 Инфильтрация лейкоцитов в периваскулярную зону до лечения гнойно-воспалительного процесса. Окраска гематоксилин-эозин. Микрофото ок.10, об. 40.

Раны были покрыты налетом фибрина, содержащими тканевой детрит. Гистологические исследования у больных основной группы на 9 сутки после операции позволяли констатировать безусловно позитивную тенденцию в процессах организации ткани. Раневой дефект был полностью замещен соединительной тканью клеточнофибрилярного строения, морфологические признаки персистенции патологических явлений не регистрировались, поверхность раны была закрыта дифференцирующимся эпидермисом, под ним обнаруживалась узкая прерывистая полоса созревающей грануляционной ткани (рис. 3).

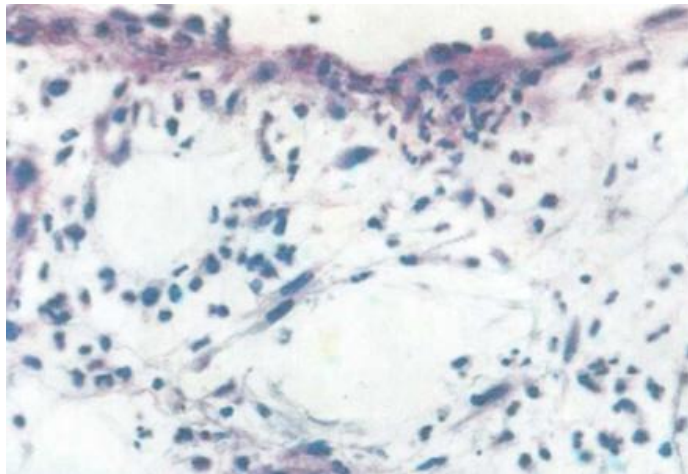


Рис.3 Начало формирования грануляционной ткани через 5 дней после с применением Флогэнзима. Окраска гематоксилин – эозином. Микрофото ок.10, об. 40.

Гистофотограмма поверхность раны покрытая эпидермисом с наличием под ним полосы созревающей грануляционной ткани и глубже лежащей соединительной тканью клеточно-фибрилярного строения.

В основной массив зрелой рыхлой соединительной ткани были включены островки жировых клеток. На конечной стадии наблюдения за раневым процессом (14 сутки) становились особенно очевидными существенные различия эффекта при использовании 2 схем местного и общего лечения гнойных ран.

Закрытие кожных дефектов является одной из важнейших задач в комплексном лечении флегмонозных и гангренозных форм рожистого воспаления, от сроков и эффективности решения которой во многом зависит прогноз лечения и степень трудоспособности и качества жизни пациента.

Средние сроки подготовки гнойных ран для кожной пластики в основной группе составили $12,6 \pm 1,2$ дня; в контрольной группе $14,8 \pm 1,3$ дня соответственно ($p < 0,05$). Таким образом, анализ результатов применения

аутодермопластики при флегмонозных и гангренозных формах рожистого воспаления показал, что проведение энзимотерапии в предоперационном периоде позволяет в более ранние сроки производить пластические операции позволяет утверждать, что включение препаратов СЭТ в комплексное лечение острой гнойной патологии благоприятно влияет на все фазы течения раневого процесса.

Противоотечное и противовоспалительное действие ферментов способствует более быстрому очищению раны от микроорганизмов, в результате чего микробная обсемененность снижается ниже критического уровня уже к 5 суткам лечения.

Гистологически подтвержденное полнокровие капиллярного русла в тканях на фоне лечения ферментами вызывает уменьшение отека и снижение тканевой гипоксии. Насыщение тканей активными ферментами и увеличение газообмена в тканях стимулирует кислородозависимые реакции в клетках и приводит к усилению метаболических процессов, в результате чего происходит улучшение трофики тканей и активизация репаративных процессов. Морфологическим подтверждением этому явилось статистически достоверное более раннее появление и созревание грануляционной ткани на фоне проведения СЭТ по сравнению с больными контрольной группы.

Очищение раны от гноя, бактерий и некротических масс, а также развитие в ней грануляционной ткани обозначали переход раневого процесса из первой во вторую фазу. Статистически значимые различия в сроках очищения раны и развития в ней грануляций при использовании в лечении препаратов СЭТ по сравнению с больными контрольной группы свидетельствовали о сокращении первой фазы раневого процесса. Это позволяло в более ранние сроки выполнять пластические операции по закрытию ран. При этом средний срок закрытия раны у больных, получавших энзимотерапию, составил $8,3 \pm 0,3$ суток, что почти на трое суток меньше чем у больных контрольной группы.

Таким образом, анализируя течение раневого процесса при острой гнойной инфекции мягких тканей в условиях применения препаратов СЭТ можно заключить: включение препаратов системной энзимотерапии в комплексное лечение улучшает качество санации очага воспаления, способствует более быстрому очищению раны и развитию грануляционной ткани, сокращает сроки выполнения пластических операций, а также сокращает длительность пребывания пациента в стационаре. Морфология зоны организации у больных

основной группы подтверждала предварительное заключение о практическом завершении процесса заживления раны уже к 9 суткам после операции. Последующие структурные преобразования касались только полного созревания соединительной ткани, некоторого огрубления ее фибриллярного каркаса, дифференцировки эпидермального пласта.

В контрольной группе при окончательном очищении поверхности раны морфологическая структура рубца свидетельствовала о ряде признаков незавершенности репаративного цикла. Мозаичность его строения определялась чередованием очагов зрелой достаточно грубой фиброзной ткани и локусов грануляций, имеющих преимущественно клеточное строение и изобилующих расширенными кровеносными сосудами. Эпизодически выявлялись участки гидратации ткани и мелкие полиморфноклеточные инфильтраты (рис. 4).

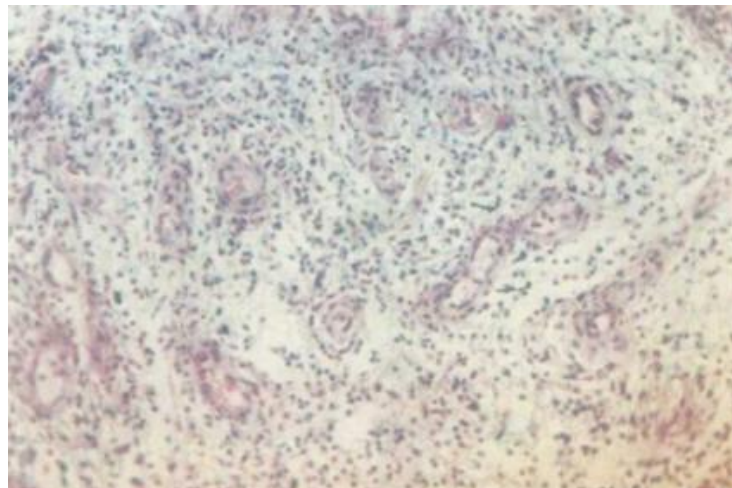


Рис. 4 Богато васкулизируемая рыхлая соединительная ткань через 9 дней после начала лечения гнойной раны Флогэнзимом. Окраска гематоксилин - эозин. Микрофото ок.10, об.20.

Данные динамического гистологического исследования биоптатов ран свидетельствуют о существенных преимуществах в течении и исходе раневого процесса у больных основной группы. При использовании Флогэнзима регистрировались более раннее включение регенераторных механизмов, высокая активность процессов организации соединительной ткани и адекватное формирование рубца.

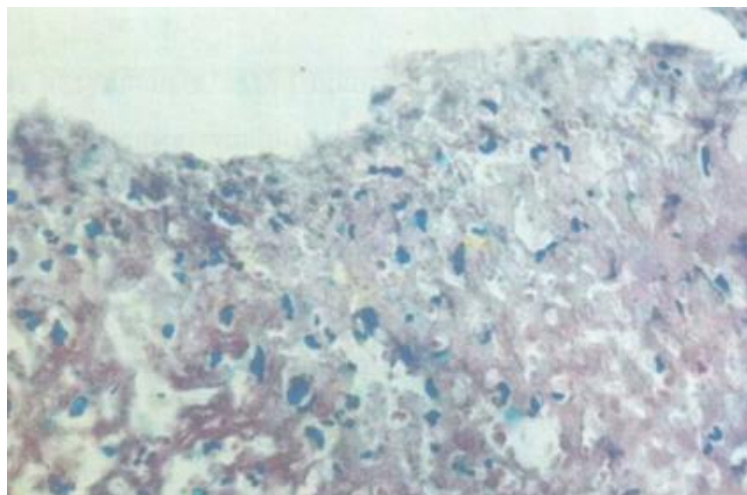


Рис. 5 Образование небольших очагов плотной, неоформленной соединительной ткани через 14 дней у больных контрольной группы после комплексного лечения. Окраска гематоксилин - эозином. Микрофото ок.10, об. 40.

Напротив, у больных контрольной группы на 14 сутки все еще сохранялись очаговые воспалительные изменения и грануляции, а также локусы плотного фиброза, указывающие на менее благоприятное течение процесса заживления.

Заключение.

Таким образом, применение энзимотерапии при острых гнойных заболеваниях мягких тканей способствовало более быстрому очищению раны и формированию зрелой грануляционной ткани, что соответствует более раннему переходу раневого процесса во вторую фазу. Это, в свою очередь, позволяло выполнять пластические операции по закрытию дефектов кожи в более ранние (9-10 –е сутки) сроки у большинства больных основной группы, что сокращало время пребывания больных в стационаре.

Литература.

1. Ефименко Н.А., Новожилов А.А., Кнорринг Г.Ю. Системная энзимотерапия в гнойной хирургии // М.: - РМАПО. - 2004. -56 С.
2. Кузин М.И., Костюченко Б.М. Раны и раневая инфекция // М.: Медицина. -1990.-592 С.
3. Новые аспекты системной энзимотерапии. Сборник научных трудов. Под ред. проф. Виссарионова В.А, М: Триада-Фарм. -2001. -160 С.
4. Ремезов А.П., Кнорринг Г.Ю. Системная энзимотерапия как способ потенцирования эффекта антибактериальных средств. //Антибиотики и химиотерапия. -2003. -т. 48 (3). -С.30-33.
5. Dittmar F. W.: Enzymtherapie in der Gynkologie. Allgemeinmedizin 19: 158, 1990.
6. Ransberger K. Enzymtherapie - traditionell und innovativ // Systemische Enzytherapie. Aktueller Stand und Fortschritte. - Munhen: MMV Medizin VerlagMunhen, 1996. -S. 13-17.

**Ишемически-реперфузионные нарушения при синдроме
интраабдоминальной гипертензии.**

Фаязов Р.Р., Тимербулатов Ш.В., Сибаяев В.М., Султанбаев А.У., Гареев Р.Н.,
Сахаутдинов Р.М. Кафедра хирургии с курсом эндоскопии ИПО ГБОУ ВПО БГМУ
Минздравсоцразвития России.

Актуальность.

Известно, что повышение интраабдоминального давления оказывает негативное влияние на функцию желудочно-кишечного тракта, дыхательную, сердечно-сосудистую и мочевыделительную системы [1, 2, 3, 9, 10]. Такое состояние определено как интраабдоминальная гипертензия (ИАГ) и без соответствующего лечения может привести к ишемии органов, развитию полиорганной недостаточности и смерти [1, 2, 3, 4, 8]. Снижение ИАГ приводит к обратному развитию нарушений, но осложняется развитием ишемически-реперфузионного синдрома (ИРС), который в свою очередь приводит к снижению энергетического потенциала клеток органов [5, 6, 7]. Наиболее общепринятое определение ИРС заключается в том, что это мультифакторный процесс повреждения и дисфункции первично ишемизированного органа или тканей в результате восстановления артериального кровотока, проявляющиеся нарушением целостности клеточных мембран, активации процессов и некроза клеток, возникающих за счет нарушения энергетического и ионного обмена с увеличением продукции токсичных форм кислорода. Поэтому, при проведении лечебных мероприятий по снижению ИАГ возникает необходимость профилактики и лечения ИРС. Фундаментальных работ посвященных данному направлению в литературе на сегодняшний день нет.

Целью настоящего клинико-экспериментального исследования явилось изучение процесса развития ИРС при ИАГ и разработка методов его профилактики и лечения.

Экспериментальное исследование.

Экспериментальное исследование выполнено в условиях виварий на 20 поросятах весом до 10 кг, путем создания продленного пневмоперитонеума и динамической лапароскопии под эндотрахеальным наркозом (рис.1). I группу (6 поросят) составили животные, которым ИАГ поддерживалось 15-20 мм.рт.ст.; II группу (6 поросят) – 21-25 мм.рт.ст.; III группу (8 поросят) – 26-30 мм.рт.ст. Продолжительность острого опыта во всех случаях составила 6 часов. По

окончании эксперимента производился забор тканей органов и жидкостей на гистологическое исследование.



Рис. 1. Экспериментальная модель ИАГ.

В ходе опыта выполнялись исследование микроциркуляции органов, лактата крови и забор жидкостей на хемилюминисценцию (ХЛ). Микроциркуляция серозной оболочки органов брюшной полости измерялась аппаратом ЛАКК-02 производства «Лазма» (Москва). Лактат крови определяли через каждые 30 минут. ХЛ крови, мочи и лимфы проводилось в условиях ЦНИИЛ.

Результаты и их обсуждение.

При ИАГ 15-20 мм.рт.ст. в течение 6 ч. показатели микроциркуляции снизились в среднем на 18%, при 21-25 мм.рт.ст на 26%, при 26-30 мм.рт.ст. на 41%, что свидетельствовало и снижении кровотока в мезентеральных сосудах и развитии ишемии.

Исследование лактата крови показало, что в норме уровень составляет $2,6 \pm 0,3$ ммоль/л. В I группе экспериментальных животных показатели лактата составило в среднем $2,9 \pm 0,3$ ммоль/л, после устранения ИАГ - $3,1 \pm 0,23$ ммоль/л,

в II группе – $3,7 \pm 0,44$ ммоль/л, после устранения ИАГ – $5,3 \pm 0,71$ ммоль/л, в III группе – $7,8 \pm 0,6$ ммоль/л, после устранения ИАГ – $12,2 \pm 0,73$ ммоль/л. Данные показатели свидетельствуют, что во время ИАГ вероятнее всего отмечается накопление, а после устранения ИАГ отмечается массивное поступление в кровеносное русло недоокисленных продуктов распада, усугубляющие течение основного заболевания. Как отмечают исследователи в этой области к вторичному реперфузионному повреждению очень чувствительны органы брюшной полости, что связано с нарушением кровотока в мезентериальном русле, одновременном ишемическим и свободнорадикальным повреждением клеток тканей органов, нарушением слизистого барьера и выходом в портальный и общий кровотоки кишечного эндотоксина с высвобождением эндотоксинов.

ХЛ плазмы крови при ИАГ 2-3 степени продолжительностью 6 часов показала, что оперативное вмешательство повышает интенсивность перекисного окисления липидов. В частности светосумма свечения, характеризующая способность липидов окисляться повышается в 1,5 раза. ИАГ сопровождается уменьшением интенсивности ХЛ, что вероятно связано с выходом внутриклеточного антиоксидантов при повреждении клеточных мембран, в частности молекул средней массы, угнетающих ХЛ плазмы крови.

Гистологическое исследование органов брюшной полости и забрюшинного пространства показало, что во всех группах животных выявляются различной интенсивности патологические изменения в клеточной структуре, что в первую очередь связано с нарушением кровообращения и развитием глубокой ишемии, следовательно, с нарушением трофики (Рис. 2 - 4).

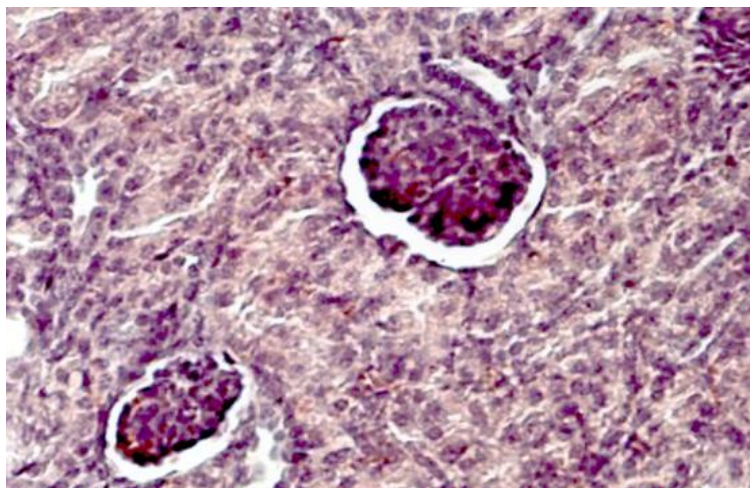


Рис. 2. Уплотнение почечных телец, нарушение их кровообращения и деструктивные изменения нефронов подопытных животных. Окраска гематоксилин-эозин. Микрофотография ок.10, об.40.

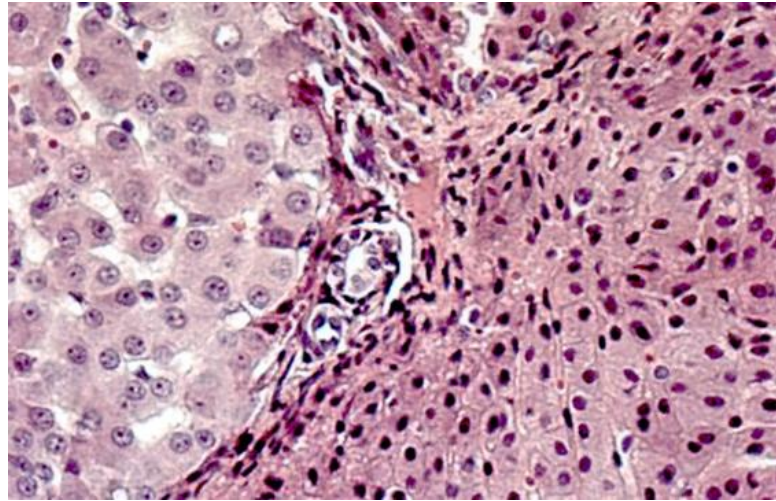


Рис. 3. Очаги некроза и диапедеза ткани печени при ИАГ. Окраска гематоксилин-эозин. Микрофотография ок.10, об.40

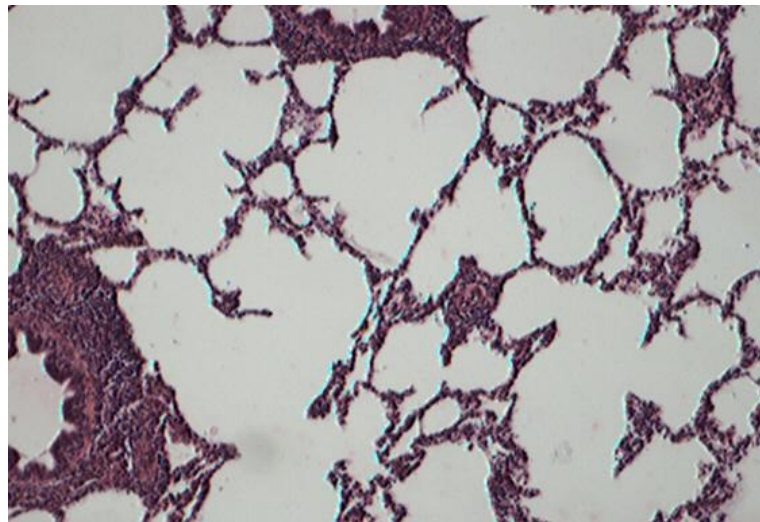


Рис. 4. Сжатая зона легкого, напоминает воспалительный процесс. Окраска гематоксилин-эозин. Микрофотография ок.10, об.40
Клиническое исследование.

В клинический материал включены 26 больных с травмами и неотложными заболеваниями органов брюшной полости, осложненной ИАГ, находившихся на стационарном лечении в отделениях реанимации БСМП г.Уфы с 2008-2010 гг. Из них мужчины составили 17, женщины 9 больных (Рис.5). Средний возраст составил 45 +/-2,5 лет.

Больные с синдромом интраабдоминальной гипертензией



Рис. 5. Распределение клинического материала по полу.

Больные обследовались по следующим нозологиям (Рис. 6):

Заболевания

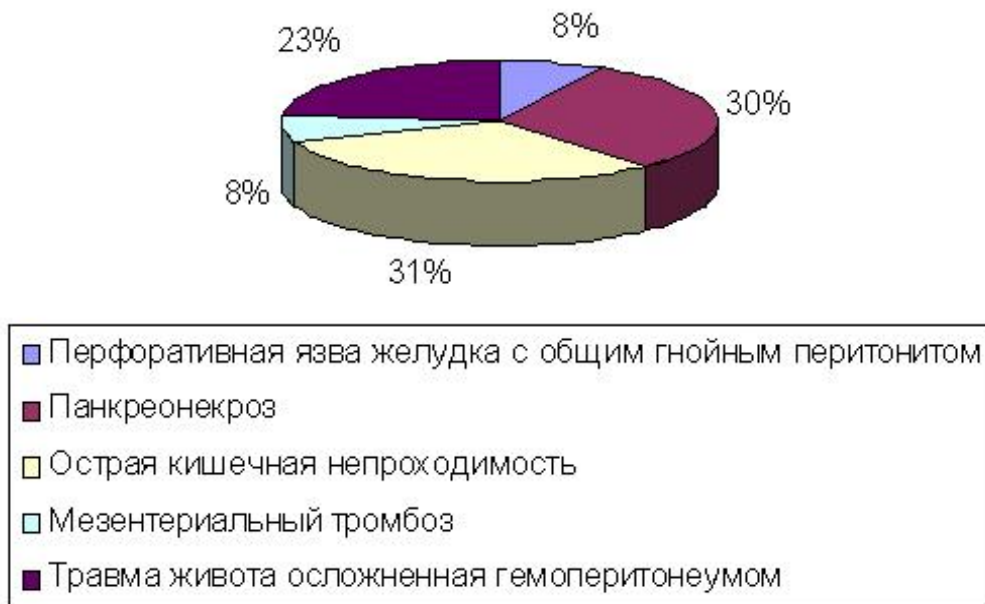


Рис. 6. Распределение клинического материала по нозологии.

Перфоративная язва с общим гнойным перитонитом – 2 больных; мезентериальный тромбоз – 2 больных; травма живота, осложненная

гемоперитонеумом – 6 больных; инфицированный панкреонекроз – 8 больных; острая кишечная непроходимость - 8 больных.

Для диагностики ИАГ и ИПС выполнялись следующие исследования : измерение внутрибрюшного давления через мочевого пузырь и желудок; измерение лактата крови ; УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства; УЗДГ сосудов портальной системы; эхокардиография, лапароскопия и измерения микроциркуляции аппаратом ЛАКК-02.

Больные были разделены на 4 группы по степеням интраабдоминальной гипертензии: у 10 (38 %) наблюдаемых больных ИАГ развилась до 10-15 мм рт. ст., что соответствовал 1-й степени синдрома ИАГ и у 8 (31%) до 16-25 мм рт. ст., что соответствовал 2-ой ст., у 6 (23 %) больных уровень гипертензии соответствовал 3-й ст. - 26-35 мм рт. ст. и у 2 (8%) больных развилась 4-я ст. - более 35 мм рт. ст.. Больные с 3-ей и 4-ой ст. составили группу с синдромом интраабдоминальной гипертензии (СИАГ), который характеризуется экстренностью состояния и крайне тяжелым (молниеносным) течением патологического процесса, до развития полиорганной недостаточности..

Результаты и их обсуждение.

В I группе больных показатели лактата составили в среднем $2,0 \pm 0,2$ ммоль/л , после коррекции ИАГ – $2,2 \pm 0,23$ ммоль/л; во II группе больных – $2,5 \pm 0,44$ ммоль/л, после коррекции ИАГ – $3,9 \pm 0,71$ ммоль/л; III группе больных – $5,5 \pm 0,5$ ммоль/л, после коррекции ИАГ – $7,3 \pm 0,2,5$ ммоль/л; в IV группе больных – $7,5 \pm 0,5$ ммоль/л, после коррекции ИАГ – $8,8 \pm 0,5$ ммоль/л. Данные показатели позволили нам предположить о возможности развития ИПС различных степеней тяжести:

1 легкая степень РС – до 2,5 ммоль/л; 2 степень РС – от 2,5 до 4 ммоль/л;

3 тяжелая степень РС – от 4 до 7 ммоль/л; 4 тяжелая степень РС – от 7 до 9 ммоль/л.

Дуплексное сканирование висцеральных ветвей брюшного отдела аорты, нижней полой вены (НПВ), воротной вены (ВВ) и печеночных вен проводилось на аппаратах SEQUIA 512 фирмы ACUSON, VINGMED GE, HDI 4000, ALOKA 4000 с датчиками 3,5 – 5 6 в четырех режимах сканирования: в режиме «серой шкалы», ЦДК и энергетического картирования (ЭД), а также в спектральном доплеровском режиме. Исследование показало, что при длительной внутрибрюшной гипертензии развиваются изменения в печени. При этом мы получили повышение скоростных показателей кровотока в непарных висцеральных ветвях аорты:

чревном стволе (ЧС), общей печеночной артерии (ОПА), селезеночной артерии (СА), однако наибольшие изменения выявлены в собственной печеночной артерии (СПА). Наряду с указанными изменениями в артериальной системе, происходит снижение линейной скорости кровотока в ВВ до $12,6 \pm 2$ см/с и исчезновение фазности кровотока в печеночных венах, что более выражено у пациентов с выраженной степенью внутрибрюшной гипертензии.

Основными узловыми моментами коррекции гемодинамических, респираторных и интраабдоминальных нарушений вследствие внутрибрюшной гипертензии в отделении ОРИТ являлись: 1. увеличение преднагрузки на сердце; 2. респираторная терапия, направленная на минимизацию рестриктивных нарушений, увеличение функционального объема емкости легких; 3. снижение общего периферического сопротивления сосудов и интенсивная инфузионная терапия с противоотечным компонентом; 4. перидуральная анестезия; 5. назогастральная и трансанальная интубация кишечника; 6. при 3 и 4 ст. ИАГ - миорелаксация с продленной ИВЛ; 7. декомпрессивная лапаротомия при 4 ст. ИАГ (лапаростомия); 8. антиоксидантная терапия (реамберин, токоферол, аскорбиновая кислота, мексидол и т.д.); 9. препараты улучшающие реологию крови (Пентоксифиллин, реополюгликин и др.).

Коррекция ИАГ по разработанной схеме у 10 больных позволила избежать развития ИПС, больные переведены из ОРИТ в хирургические отделения.

У 8 больных с ИАГ – развился ИПС средней степени, лечение по разработанной схеме позволило избежать декомпрессивной лапаротомии, у 2 больных – осложнения в виде РДС с благополучным исходом.

У 8 больных с СИАГ – развился ИПС тяжелой степени, декомпрессивная лапаротомия (релапаротомия) и лечение по разработанной схеме позволили избежать летальных исходов.

У 2 больных с СИАГ - развился ИПС крайней степени тяжести, декомпрессивная лапаротомия и комплексное лечение по разработанной схеме позволило избежать летального исхода в 1 случае. Во втором случае отмечен летальный исход – у больного с крайней степенью тяжести СИАГ и ИПС.

Выводы:

1 Тяжесть реперфузионных нарушений зависит от длительности и степени ИАГ и ИАГ, т.е. чем выше показатели ВБД и длительность процесса, тем сильнее ишемически-реперфузионные повреждения.

2 Разработанная схема профилактики и коррекции ИАГ и СИАГ, соответственно ИПС позволит улучшить показатели лечения хирургических больных с абдоминальной патологией.

Литература.

1. Авакумов М.М. Значение синдрома высокого внутрибрюшного давления в хирургической практике (обзор литературы)/М.М. Авакумов, А.Н. Смоляр// Хирургия. – 2003. - № 12. – С. – 66-72.
2. Bradley S.E The effect of intra-abdominal pressure on renal function man. Bradley S.E., Bradley G.P. J Clin Invest. 1947.Vol.26; 2:214-218.
3. Burnes G.E., Laine G.A., Giam P.Y. Cardiovascular responses to elevation intra -abdominal hydrostatic pressure. Am J Physiol 1988; 248:208-213.
4. Chetham M.L., White M.W., Sagraves S.G. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. J Trauma 2000; 49:621-626.
5. Diebel L.N., Dulchavsky S.A., Wilson R.F. Effect of increased intra-abdominal pressure jn mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow. J Trauma 1992; 1:45-49.
6. Malbrain M.L. Abdominal perfusion pressure as a prognostic marker in intra-abdominal hypertension. I: Vincent J.L., (eds) yearbook of intensive care and Emergency Medicine. Springer-Verlag, Heidelberg, 2002; p. 792-814.
7. Obeid F., Saba A., Fath J. Increases in intra-abdominal pressure affect pulmonary compliance. Arch Surg 1995; 130:544-548
8. Ravishankar N., Hunter J., Measurement of intra-abdominal pressure in intensive care units in the United Kingdom: a national postal questionnaire study. Br J Anaesth 2005; 94:763-766.
9. Richardson J.D., Trinkle J.K. Hemodynamic and respiratory alterations with increased intra-abdominal pressure. J Surg res 1976:20:401-404.
10. Sugrue M., Jones F., Janjua K.L. et al. Temporary abdominal closure: a prospective evaluation of its effects on renal and respiratory function // J. Trauma. – 1998. – Vol. 45. – P. 914-921.

Экспериментальное обоснование применения биоэксплантата на основе модифицированной гиалуроновой кислоты для профилактики несостоятельности межкишечных анастомозов в условиях перитонита.

Хасанов А.Г., Н.Р. Нигматуллин, И.Ф.Суфияров Кафедра хирургических болезней ГБОУ ВПО БГМУ Минздравсоцразвития России.

Актуальность проблемы.

Большая часть оперативных вмешательств на органах брюшной полости сопровождаются вскрытием и ушиванием кишечника. Вероятность несостоятельности кишечного шва в условиях изменённой кишечной стенки при перитоните и кишечной непроходимости наблюдается в 1,5-3 % случаев при операциях на желудке и двенадцатиперстной кишке, в 2,8-8,7 % при операциях на тонкой и в 4-32 % случаев при операциях на толстой кишке. Летальность при несостоятельности швов анастомоза по данным разных авторов достигает 39,7-60% [2,3,4,6,9]. Причинами развития несостоятельности кишечного шва с последующим развитием послеоперационного перитонита является так называемая биологическая негерметичность [1]. По данным исследований многих авторов [7], посвящённых различным способам и методам профилактики несостоятельности анастомозов полых органов, основное внимание уделяется техническим аспектам формирования анастомозов полых органов, улучшению микроциркуляции в зоне анастомоза, профилактике бактериальной контаминации брюшной полости при выполнении резекции. В связи с этим многие хирурги ведут поиски способов для укрепления кишечных анастомозов [8], и постоянно делаются попытки их усовершенствования.

Применяемый в пластических целях сальник (изолированный или на питающей ножке) не может полностью обеспечить физическую и биологическую герметичность, а в отдаленные сроки подвергается рубцеванию и склерозированию, что может привести к деформации и стенозу (А.А.Пономарев, 1968г., Г.Ц.Дамбаев, М.М. Соловьев, 1995г., S.A.Jones, 1969г.).

Для усиления прочности и герметичности кишечных швов применяются многочисленные синтетические и адгезивные субстанции [5], в частности, полимерные клеевые и плёночные материалы (В.И Петров, О.Э.Луцевич, 1983г.; В.К.Гостицев, 1986г.; В.А.Савельев, 1986г.). Однако многолетний опыт показал, что одно лишь клеевое соединение ран кишечника ненадёжно, а нанесение синтетических клеевых или плёночных материалов поверх лигатурного или скрепочного шва часто вызывает значительное воспаление тканей и

формирование выраженного спаечного процесса (В.Б.Давиденко, 1981г.; В.И.Петров, 1990г.; Н.П.Истомин, 1998г.).

Цель и задачи исследования: Целью настоящего исследования является разработка метода профилактики несостоятельности межкишечных анастомозов в условиях экспериментального перитонита путем применения биоэксплантата на основе модифицированной гиалуроновой кислоты с 5-аминосалициловой кислотой (ГК с 5-АСК).

Материалы и методы: Эксперименты проводились на 120 белых, половозрелых, крысах-самках линии «Вистар», средняя масса которых составила 190 ± 20 гр. Также нами исследовалась микробная проницаемость и особенность заживления наложенного нами кишечного анастомоза, в стерильных условиях и при перитоните, с укреплением линии анастомоза биоэксплантатом и без него.

Проводилось 5 серий эксперимента: Экспериментальных животных мы разделили на 2 группы: 1-ая группа (основная) 80 крыс-анастомозы формировались в стерильных условиях (40 крыс) и в условиях калового перитонита (40крыс) с применением биоэксплантата. 2-ая группа 40 крыс (контрольная) - анастомозы формировались в тех же условиях, но дополнительно ничем не укреплялись (табл.1).

Табл.1

Характеристика экспериментальных групп исследования применения биоэксплантата у 120 крыс.

Серии эксперимента	Количество крыс	Краткая характеристика серии
1серия	20	Были изучены морфологические изменения кишечной стенки (тонкой кишки), после наложения биоэксплантата.
2серия	20	Были изучены морфологические изменения кишечной стенки (толстой кишки), после наложения биоэксплантата.
3 серия	20	Были изучены эффективность применения биоэксплантата в условиях калового перитонита на тонкой кишке
4серия	20	Были изучены эффективность применения биоэксплантата в условиях калового перитонита на толстой кишке
5 серия	40	Было проведено микробиологическое исследование смывов с поверхности межкишечных анастомозов, которое заключалось в определении количества КОЕг и видовой принадлежности микроорганизмов.

Животные были оперированы в специально оборудованной операционной (виварий БГМУ) при строгом соблюдении правил асептики и антисептики.

Выведение животных из эксперимента осуществлялось на 7,14,30 сутки путем повышения дозы наркоза.

Экспериментальный перитонит моделировали внутрибрюшным введением 30% каловой взвеси (из расчета 1мл взвеси на 1кг массы тела животного). Через 8-12 часов проводили средне-срединную лапаротомию для наложения анастомозов, у животных констатировали явление распространенного серозно-фибринозного перитонита: после вскрытия брюшной полости наблюдался характерный неприятный запах, при ревизии сосуды брыжейки были полнокровны, на поверхности внутренних органов имелись фибринозные отложения, сальник сморщен и гиперемирован.

Анастомозы формировали по единой методике: с помощью хирургического или глазного пинцета в рану выводили участок кишки (область тонкой или толстой кишки). На расстоянии 1,5-2см от слепой кишки по противобрыжеечному краю в поперечном направлении пересекали ножницами кишечник на 2/3 с сохранением брыжейки. Следующим этапом было формирование соустья «конец–вконец» узловыми, капроновыми однорядными швами Пирогова -Матушенка (капрон №1,2 или «Викрил000») используя атрауматические иглы. Аппликацию биоэксплантата в опытных группах проводили в один слой с перекрыванием линии анастомоза на 5-6мм, пленка за счет высоких адгезивных свойств в дополнительной фиксации не нуждались. Рану ушивали послойно капроновыми швами (капрон №3) и обрабатывали 3% спиртовым раствором йода.

Для приготовления гистологических препаратов брали участки кишечной трубки с моделями анастомозов, размерами 1,0x1,0см и фиксировали их в 10% растворе формалина. Срезы готовились на микротоме ЛКВ толщиной 5-7мкм, окрашивали гематоксилин–эозином. Гистологическому исследованию подвергались животные всех групп и подгрупп на 7, 14, 30 сутки после операции. После выведения животных из эксперимента производился забор тканей полых органов желудочно-кишечного тракта с участками моделей анастомозов.

Взятие материала на микробиологическое исследование проводили у 21 крысы через сутки и у 19-крыс на третьи сутки. После сравнения степени микробной обсемененности анастомозов в опытной и контрольной группе без перитонита получено достоверное различие результатов. Исследовалось все путем взятия смывов с линии шва, непосредственно после формирования анастомоза. Животным из опытной и контрольной группы без перитонита с соблюдением правил асептики и антисептики проводили релапаротомию, и

стерильной ватной палочкой брали смывов с анастомозов. Смывы брались в стерильную пробирку. Культивирование микроорганизмов осуществлялись на среде Эндо.

Результаты и обсуждение:

В послеоперационном периоде осложнений и летальных исходов, связанных с применением эфирного наркоза не наблюдалось. Двигательная активность восстанавливалась в течении первых 12 часов, после оперативного вмешательства. Микробная обсемененность анастомозов опытной группе через сутки после операции в среднем составляла ($45,0 \pm 12,7$ КОЕг (колонии образующие единицы на грамм)) и была в 3 раза ниже, чем в контрольной группе ($130,0 \pm 13,4$ КОЕг). На 3сутки обсемененность соустьей в опытной группе была в 8,5 раз ниже, чем в контрольной группе ($10,0 \pm 3,8$ и $85,0 \pm 7,1$ КОЕг соответственно, $p < 0,001$). Содержание микроорганизмов в просвете кишечника - $144,3 \pm 19,1$ КОЕг. Таким образом, количественная обсемененность опытных анастомозов, укрепленных биополимером, в 1-е, 3-и сутки значительно ниже, чем в контрольных соустьях. Качественный состав микрофлоры высеянной с поверхности опытных и контрольных анастомозов был следующим: в 6 сериях получены комбинации E.coli, St.aureus, а также Str.Viridans, Str.Epidermitis, Citrobacter, Pr. Mirabius, а в 9 сериях E.coli, St.aureus.

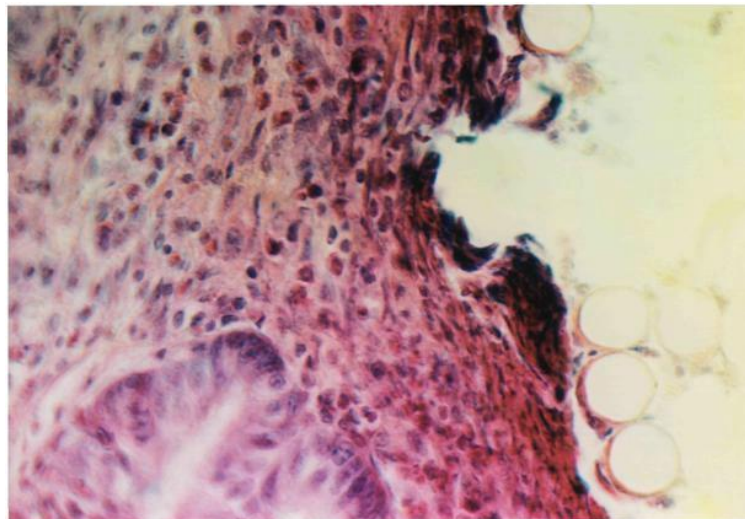


Рис.1. Воспалительная реакция зоны шовного материала тонкой кишки через 7 дней после операции животных опытной группы без перитонита. Окраска гематоксилин-эозином. Микрофото. Ок.10,об 40.

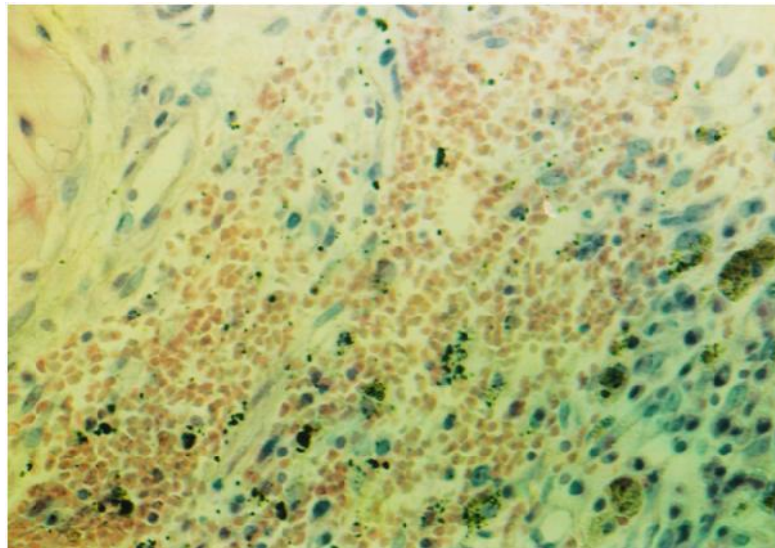


Рис.2. Классическая воспалительная реакция стенок тонкой и толстой кишки, лавинообразное накопление нейтрофильных лейкоцитов на различной стадии разрушения, а также макрофагальных клеток зоны операции первой и во второй серии экспериментов (контрольные группы) через 7 дней после эксперимента. Окраска гематоксилин-эозином. Микрофото. Ок. 10, об 20.

Изучение особенностей заживления тонко и толстокишечного анастомозов в опыте на крысах в условиях экспериментального перитонита и без, позволило выявить эффект стимуляции биоэксплантата репаративных процессов в стенке кишки. Биоэксплантат способствовал более быстрой регенерации кишечной стенки по сравнению с контрольными анастомозами, где его не было. При этом к 7 суткам (рис.1,2) у опытной группы без перитонита наблюдаем умеренную воспалительную реакцию, активный синтез межклеточного вещества, частичную эпителизацию дефекта слизистой оболочки, а регенерация железистого аппарата в слизистой оболочке наблюдалась к 13-14 суткам. У животных из контрольной группы без перитонита, неполное заживление шва со стороны слизистой оболочки в виде однослойной эпителиальной выстилки наблюдали в среднем к 14 суткам. Также на протяжении всего эксперимента наблюдали множественные спайки в брюшной полости. В опытной группе без перитонита, выявлено менее выраженная воспалительная инфильтрация, ранняя активация фибробластической реакции, начинающаяся с 5-х суток и завершающаяся формированием нежного соединительнотканного рубца к 13-30 суткам после операции.

В случаях укрепления анастомоза биоэксплантатом воспалительная реакция вокруг шовного материала в ранние сроки была выражена меньше, чем у животных из контрольной группы, что проявлялось слабой лейкоцитарной

инфильтрацией из полиморфноядерных лейкоцитов, на 7-е сутки эксперимента. Реакция на шовный материал в укрепленном биоэксплантатом кишечном шве имела характер асептического воспаления и не приводила к абсцедированию вокруг лигатур.

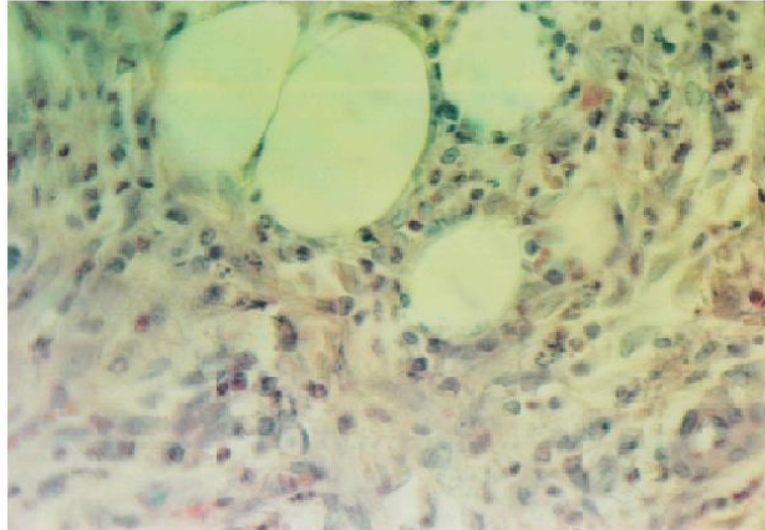


Рис.3. Умеренная воспалительная реакция собственного слоя слизистой оболочки тонкой кишки через 7 суток после операции опытной группы с перитонитом. Окраска гематоксилин-эозином. Микрофото. Ок.10,об 40.

У контрольной группы с перитонитом на 7-е сутки наблюдается выраженная воспалительная реакция: определяется большое количество клеток макрофагальной системы, выраженная воспалительная реакция вокруг шовного материала, а в основной группе с перитонитом воспалительная реакция менее выражена (рис.3), определяются взаимосвязанные процессы регенерации. К 14 суткам в контрольной группе с перитонитом сохраняется выраженная воспалительная реакция всех трех оболочек, четкого различия между криптами и ворсинками тонкой кишки определить не возможно, тогда как у толстой кишки крипты имеют широкий просвет, но слизистая оболочка полностью покрыта однослойным цилиндрическим эпителием в сочетании с комплексом бакаловидных клеток. Образование грануляционной ткани с содержанием различных клеточных элементов приводит к образованию большого количества коллагеновых волокон, что указывает на формирование грубой рубцовой структуры. На 14-е сутки в опытной группе с перитонитом в зоне расположения рыхлой соединительной ткани, а также между мышечной и серозной оболочками, располагаются лимфоидные клетки, в меньшем количестве по сравнению с контрольной группой (рис.4).

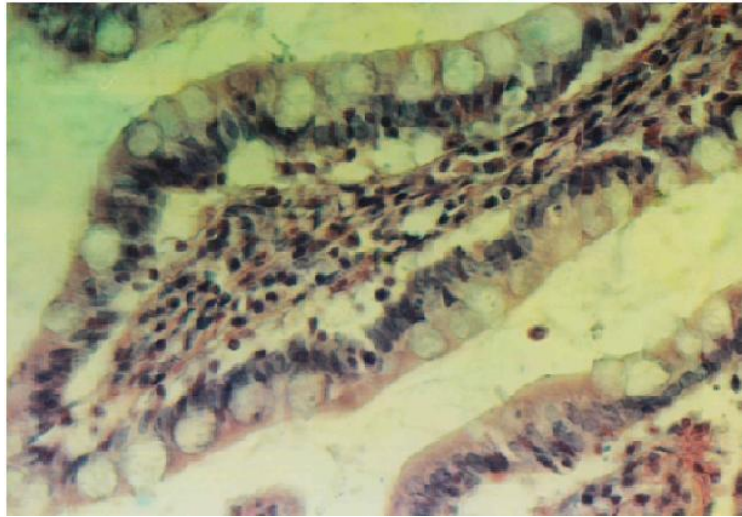


Рис.4. Лимфоидные клетки в ворсинках тонкой кишки через 14 дней после операции опытной группы с перитонитом. Окраска гематоксилин-эозином. Микрофото. Ок.10,об 40.

На 30-е сутки в группе сравнения с перитонитом наблюдаются остаточные признаки мощного воспалительного процесса, о чем указывает наличие в зоне анастомоза значительного количества иммунокомпетентных клеток, в опытной группе процессы регенерации к этому сроку завершены.

У первой опытной группы, с наложением на рану кишечника биоэксплантата, все стадии воспалительного процесса и репарации различных тканей протекали традиционно и без формирования выраженного воспалительного процесса и образования спаек. У второй подгруппы с перитонитом, зона операции характеризовалась выраженными воспалительными процессами и замедлением процессов регенерации, хотя и не отмечалось спаек пищеварительной трубки.

Сравнительная оценка воздействия биополимера на швы анастомозов в условиях перитонита и без него, показала косвенное преимущество методики дополнительного укрепления шва анастомоза биоэксплантатом. Были проанализированы исходы, осложнения в виде несостоятельности швов, а также сроки заживления.

Опытная группа с перитонитом и без, составила 80 крыс (67,7%), а группа сравнения 40 (33,3%) крыс. В группе сравнения без перитонита умерла 1 (8,3%) крыса, на 12 сутки, при вскрытии швы состоятельны, грубые рубцовые изменения, непроходимость тонкого кишечника, а в основной группе без перитонита летальных исходов не было. В основной группе с перитонитом несостоятельность возникла у 3 (9,9%) крыс, в группе сравнения

несостоятельность швов возникла у 5(41,5%) крыс, из них, тонкой кишке 2(16,6%), толстой кишки 3-х (24,9%).

Умерших животных вскрывали для визуального контроля анастомоза и выяснения причин летального исхода, гистологическое исследование не проводилось. Более острое заживление в послеоперационном периоде наблюдалось у основной группы 12,3±1,8 день, тогда как у контрольной группы заживление отмечалось на 16,8±1,3 день. Это можно также связать со стимулирующим воздействием биополимера на регенерацию в подлежащей ткани.

Выводы:

1. Экспериментально установлено, что аппликации биоэксплантата на основе модифицированной гиалуроновой кислоты с 5-аминосалициловой кислотой (ГК с 5-АСК) на линию шва сохраняет свои свойства в агрессивных условиях перитонита, повышая биологическую герметичность соустья.
2. Применение биоэксплантата способствует снижению микробной обсемененности в зоне соустья с 130,0±13,4 КОЕг до 45,0±12,7 КОЕг через сутки, и с 85,0±7,1 КОЕг до 10,0±3,8 КОЕг через трое суток после операции.
3. Морфологические исследования зоны кишечных анастомозов в динамике показали, что применение биоэксплантата улучшает регенераторные процессы в зоне соустьев, не вызывает деструктивных изменений в мезотелии серозной оболочки, и во всех остальных тканевых структурах кишечника, способствует изоляции операционной зоны от других органов, снижая риск развития спаечного процесса, даже в условиях перитонита.

Литература:

1. Воробьев Г.И., Минц, Я.В., Веселое В.В., Мушникова В.Н., Комплексная оценка заживления кишечных анастомозов в раннем послеоперационном периоде. Хирургия 1989; 2: 47-51с.
2. Кирпатовский И.Д. Кишечный шов и его теоретические основы. М.: Медицина, 1964. - 174с.
3. Кулачек Ф.Г. Методы восстановления кишечной непрерывности в условиях перитонита. //Харьков. 1987.-123с.
4. Машковский М.Д. Лекарственные средства. Москва: Торсинг, 2000.- Т.2. 590с
5. Нартайлаков М.А. Клинико-экспериментальное обоснование целесообразности применения шовно-клеевого способа в хирургии кишечника: Дис. канд. мед. наук. - Казань, 1989. - 94 с.
6. Нигматуллин Р. Т., Гафаров В. Г., Галимова В. У. и др. Тендопластика с использованием аллогенных биоматериалов: технология регенеративной хирургии Уфа: Здравоохранение Башкортостана, 2005. - 51 с.
7. Петров В.И., Луцевич О.Э. Способы защиты кишечного анастомоза (обзор литературы).// Хирургия. 1983. - № 3. - С. 116-11-9.
8. Хоробрых Т.В., Соловьев Г.М., Антонов А.Н.и др. Опыт использования фибринового клея для укрепления линии швов кишечных анастомозов «высокого риска». Гастроэнтерология (Ст-Петербург)2002; 2-3:139с
9. Zurthy B.V. Intestinal pseudo-obstructions associated with oral morphine. //Eur. J. Anaesthesiol. 1998. -N15. - P.370-371.

Хирургическая тактика при острой обтурационной кишечной непроходимости.

Хасанов А.Г., Суфияров И.Ф., Ахметов И.Х. Кафедра хирургических болезней ГБОУ ВПО БГМУ Минздравсоцразвития России.

Актуальность.

Среди хирургических заболеваний органов брюшной полости острая кишечная непроходимость (ОКН) является одной из наиболее актуальных в неотложной хирургии брюшной полости (1, 2, 5, 6, 8, 9).

Различие форм кишечной непроходимости, сложность патогенетических механизмов, известные трудности диагностики характерных признаков заболевания, а также ограниченность сроков установления диагноза и выработки тактического решения определяют высокие требования к организации хирургической помощи (3, 4, 10).

Проблема лечения осложненного колоректального рака занимает в настоящее время значительное место в хирургической практике (2, 5, 11). При осложненном раке толстой кишки хирургическая тактика зависит от локализации опухоли, вида осложнения, состояния больного и общепринятых тактических установок, которые часто предусматривают завершение оперативного вмешательства формированием колостомы (7, 9, 13). Наиболее частым и тяжелым осложнением колоректального рака является острая кишечная непроходимость (2, 3, 6, 12, 13).

Сложность операции в условиях выраженного спаечного процесса и переполнения содержимым кишечных петель создают угрозу перфорации и развитию тяжелых осложнений в послеоперационном периоде (5, 10).

При этом частота послеоперационных осложнений и послеоперационная летальность остается достаточно высокой и достигает по данным разных авторов 15 – 50% (1, 5, 9). Гнойно-воспалительные осложнения после операций выполненных на фоне острой кишечной непроходимости составляют 38 – 80% (7, 8, 11).

Цель исследования:

Целью настоящего исследования является усовершенствование методики наложения межкишечного анастомоза при осложненных формах течения рака толстой кишки.

Материал и методы:

Нами проведен анализ хирургического лечения 202 больных с острой обтурационной толстокишечной непроходимостью, поступивших в хирургические отделения № 1 и №2 городской клинической больницы № 8 за 2006 — 2010 гг. Среди пациентов мужчин было 73, женщин 129. В подавляющем большинстве больные пожилого и старческого возраста, доставленные в стационар по экстренным показаниям с клинической картиной острой обтурационной толстокишечной непроходимостью.

Преобладание женщин было значительным (63,8%). Больных, возраст которых был старше 60 отмечено в 137 случаях (67,8%), что говорит о геронтологической значимости проблемы. Острую обтурационную кишечную непроходимость диагностировали с учетом клинической картины заболевания, данных анамнеза, результатов физикального, рентгенологического, эндоскопического и ультразвукового методов обследования.

Результаты и обсуждение:

Характер оперативного вмешательства в большей степени определялся не только локализацией опухоли и выраженностью изменений кишечной стенки в проксимальных от опухоли отделах, но и характером возникших осложнений и наличием различных сопутствующих заболеваний которые значительно ограничивали показания к радикальному лечению. Существенное значение в выборе метода и вида операции имела давность возникшей непроходимости. По нашим данным, за исследуемый период в первые 24 часа с момента возникновения острой обтурационной непроходимости госпитализировано всего лишь 31 (14%) больной. Наибольшее количество поступивших больных - 62 (29%), было до 48 часов. Примерное число больных поступило на 3 -и сутки и позже - 54 (25%) и 53 (25%) соответственно. С более продолжительным анамнезом непроходимости — 16(7%) больных.

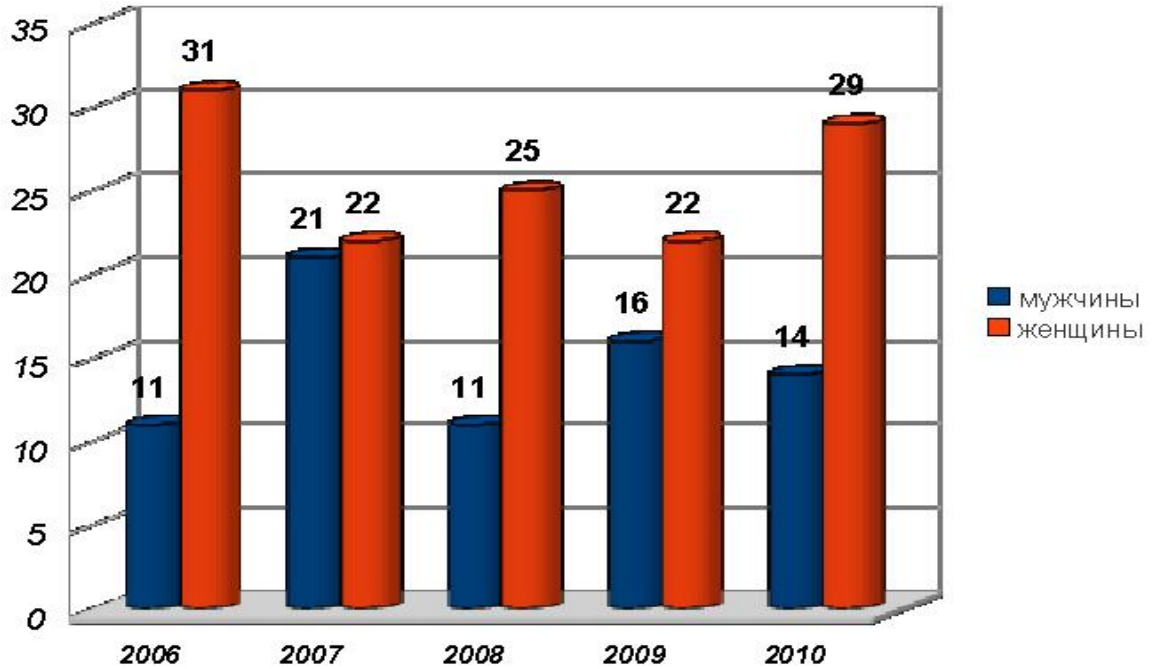


Рис.1 Распределение больных с ОКН по полу.

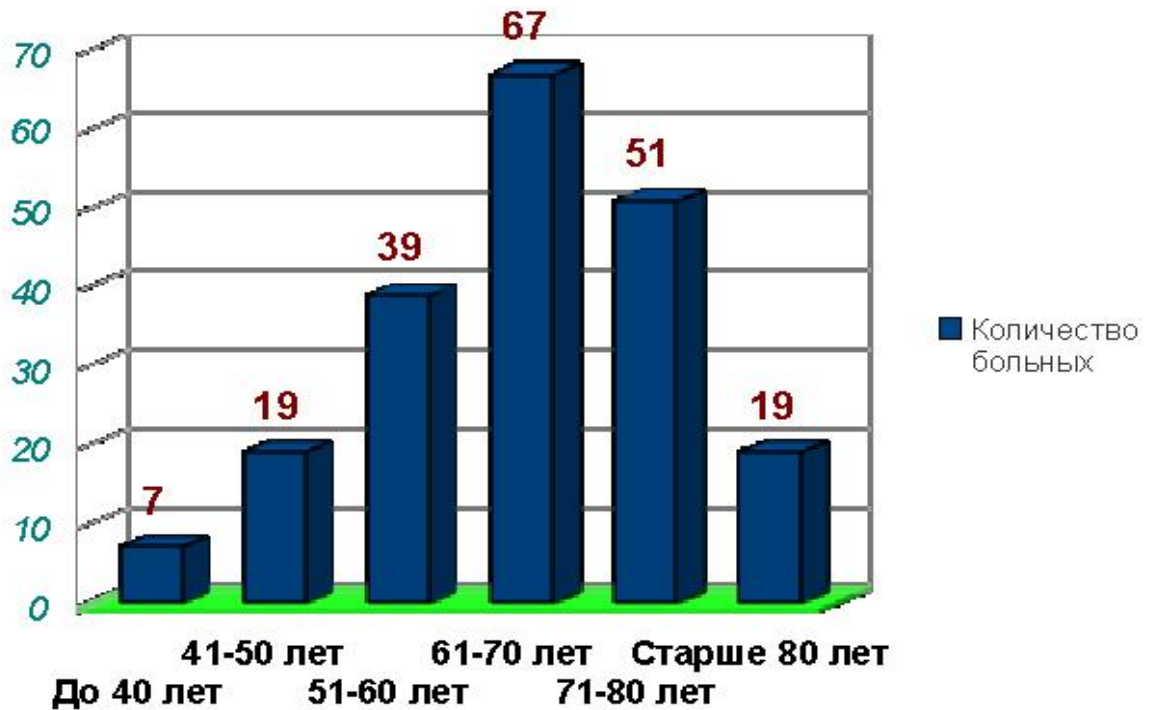


Рис.2 Распределение больных с ОКН по возрасту.

По локализации опухолевого процесса больные распределились следующим образом: слепая кишка - 14 (7,0%), восходящий отдел и печеночный изгиб ободочной кишки — 15 (7,4%), опухоли поперечной ободочной кишки — 8 (3,9 %), селезеночный изгиб и нисходящий отдел — 33 (16,3 %), сигмовидная кишка — 70 (34,6 %), ректосигмоидный отдел толстой кишки — 34 (16,8 %),

опухоли прямой кишки — 27 (13,3 %). При этом, у двух пациентов выявлен первично-множественный синхронный рак толстой кишки. Необходимо отметить что, кроме опухолевых заболеваний непосредственно толстой кишки, также отмечалась обтурационная непроходимость в 2х случаях опухолями терминального отдела подвздошной кишки и у 8-и больных опухолями матки и придатков. В одном наблюдении опухоль желудка с прорастанием в поперечную ободочную кишку с последующим развитием острой кишечной непроходимости.

Табл. 1

Опухолевые заболевания, обусловившие острую кишечную непроходимость за 2006 – 2010гг.

п/п	Локализация опухоли	2006	2007	2008	2009	2010	Всего
1	Опухоли слепой кишки	1	8	2	2	1	14
2	Опухоли восходящего отдела и печеночного изгиба толстой кишки	2	3	4	4	2	15
3	Опухоли поперечной ободочной кишки	-	2	2	2	2	8
4	Нисходящий отдел ободочной кишки	7	5	3	6	12	33
5	Опухоли сигмовидной кишки	17	12	14	11	16	70
6	Ректосигмоидный отдел толстой кишки	8	7	7	8	4	34
7	Опухоли прямой кишки	6	6	4	5	6	27
8	Опухоль желудка с прорастанием в поперечно-ободочную кишку	1	-	-	-	-	1
	ИТОГО	42	43	36	38	43	202

Характер оперативного вмешательства в большей степени определялся не только локализацией опухоли и выраженностью изменений кишечной стенки в проксимальных от опухоли отделах, но и характером возникших осложнений и наличием различных сопутствующих заболеваний которые значительно ограничивали показания к радикальному лечению. Существенное значение в выборе метода и вида операции имела давность возникшей непроходимости. По нашим данным, за исследуемый период в первые 24 часа возникновения острой обтурационной непроходимости госпитализировано всего лишь 31 (14%) больной. Наибольшее количество поступивших больных - 62 (29%), было до 48 часов. Примерное число больных поступило на 3 -и сутки и позже - 54 (25%) и 53

(25%) соответственно. С более продолжительным анамнезом непроходимости — 16(7%) больных.

Вид операций представлен в таблице 2.

Табл. 2

Объем хирургических вмешательств больным с острой обтурационной
кишечной непроходимостью за 2006 — 2010 гг.

№	Виды операций	2006	2007	2008	2009	2010	Итого
1	Правосторонняя гемиколэктомия с формированием анастомоза	2	3	4	4	3	16
	Правосторонняя гемиколэктомия с наложением стомы	1	2	1	4	1	9
2	Резекция поперечной ободочной кишки формированием анастомоза	-	-	-	-	2	2
	Резекция поперечной ободочной кишки с наложением стомы	-	2	1	2	1	6
3	Левосторонняя гемиколэктомия с формированием анастомоза	2	1	-	-	2	4
	Левосторонняя гемиколэктомия с наложением стомы	2	2	4	-	6	14
4	Резекция сигмовидной кишки с формированием анастомоза	2	2	2	1	4	11
	Резекция сигмовидной кишки с наложением стомы	9	10	10	6	6	41
5	Резекция ректосигмоидного отдела толстой кишки с формированием анастомоза	1	3	1	1	1	7
	Резекция ректосигмоидного отдела толстой кишки с наложением стомы	3	4	5	3	4	19
6	Резекция прямой кишки с формированием анастомоза	-	-	-	-	1	1
	Резекция прямой кишки с наложением стомы	2	-	-	-	-	2
7	Илеостомия (без резекции)	3	5	2	2	1	14
8	Колостомия (без резекции)	14	9	6	15	11	56
Всего		42	43	36	38	43	202

У 41 (20,3 %) больного выполнены радикальные операции с резекцией кишки и наложением анастомоза. При формировании анастомоза предпочтение отдавалось завершением операции созданием межкишечного соустья по типу «

конец в конец». В наших наблюдениях их было 34. В остальных 7 случаях межкишечное соустье было сформировано по типу «бок в бок» или «конец в бок». Резекции кишки с наложением концевой стомы выполнены у 91 (45,0 %) больных поступивших с острой obturационной толстокишечной непроходимостью. Остальным 70 (34,6%) больным с IV стадией заболевания, у которых кишечная непроходимость имела декомпенсированный характер на фоне выраженных полиорганных нарушений, выполнены паллиативные операции в виде наложения разгрузочной илеостомы (в 14 наблюдениях) или двустольной колостомы (56 больных).

Послеоперационные осложнения возникли у 82 (40,6%) больных. Количество и характер послеоперационных осложнений представлены на таблице 3.

Табл. 3

Структура и характер послеоперационных осложнений у больных с острой obturационной толстокишечной непроходимостью.

№ п/п	Осложнения	2006	2007	2008	2009	2010	Итого
1	Несостоятельность анастомоза	2	1	2	1	1	7
2	Нагноение послеоперационной раны	2	5	6	4	7	24
3	Парастомические гнойные осложнения	5	3	4	6	3	21
4	Сердечно-сосудистые осложнения	2	2	1	1	3	9
5	Бронхо-легочные осложнения	3	2	6	5	2	18
6	Тромбозмембранные	1	-	1	1	-	3
ВСЕГО		15	13	20	18	16	82

Несостоятельность анастомоза в 5 случаях привели к развитию распространенного калового перитонита с летальным исходом. Причиной несостоятельности, по нашему мнению, явилось завышение показаний к формированию первичного анастомоза. В этих случаях целесообразно на первом этапе операцию завершить формированием разгрузочной колостомы. Более половины всех осложнений имеют гнойно-воспалительный характер в послеоперационной ране и в области наложенной стомы (54,9%). Исходные сопутствующие заболевания сердечно-легочной системы у больных преклонного и старческого возраста послужили основанием у 27 (33,0%) больных развитию

тяжелых осложнений и в большинстве привели к летальному исходу (умерло 19 больных). Во всех 3 наблюдениях тромбоза ветвей легочной артерии закончились неблагоприятно.

В раннем послеоперационном периоде от осложнений умерло 30 больных (общая послеоперационная летальность — 14,8%). Структура послеоперационной летальности по годам представлена в таблице 4.

Табл. 4

Послеоперационная летальность больных с острой обтурационной толстокишечной непроходимостью за 2006-2010гг.

Общее кол-во больных	2006	2007	2008	2009	2010	Всего:	
	Умерло					n	%
202	11	5	3	6	5	30	14,8

Таким образом, острая обтурационная толстокишечная непроходимость является наиболее частым и тяжелым осложнением рака толстой кишки. При выполнении оперативного вмешательства необходимо учитывать не только локализацию опухоли в толстой кишке и стадию развития заболевания, но и степень компенсаторных возможностей кишки, длительность возникшего осложнения, а также возраст больных, состояние жизненно важных органов и систем. Резекция кишки с опухолью с одномоментным восстановлением непрерывности кишечной трубки при острой обтурационной непроходимости является трудной задачей. Показания к формированию анастомоза при этом резко ограничиваются многими исходными факторами. Анализ послеоперационного периода у больных с острой обтурационной кишечной непроходимостью показал, что количество, тяжесть и характер осложнений зависят от первоначально избранной консервативной и хирургической тактики. Одним из возможностей расширения показаний к первичной резекции кишки с последующим восстановлением кишечной непрерывности, по нашему мнению, является формирование инвагинационного межкишечного анастомоза, который позволяет избежать несостоятельности и следующих за этим осложнений. Данная методика анастомозирования была выполнена у 34 больных с обтурационной кишечной непроходимостью. Всего в двух случаях (1 — после резекции сигмовидной кишки, 1 — после левосторонней гемиколэктомии) отмечались явления анастомозита, потребовавшие проведение с помощью

фиброколоноскопа двухпросветного зонда выше анастомоза. Зонд удалялся на 3-5 сутки после операции. Других осложнений мы не наблюдали.

Выводы:

1. Острая обтурационная толстокишечная непроходимость является наиболее частым и тяжелым осложнением рака толстой кишки.
2. При выполнении оперативного вмешательства необходимо учитывать не только локализацию опухоли в толстой кишке и стадию развития заболевания, но и степень компенсаторных возможностей кишки, длительность возникшего осложнения, а также возраст больных, состояние жизненно важных органов и систем.
3. Формирование инвагинационного межкишечного соустья при обтурационной кишечной непроходимости позволяет расширить показания к наложению первичного анастомоза.
4. При гнойно-воспалительных осложнениях, перфорации опухоли оптимальным видом хирургического вмешательства является резекция пораженного сегмента без восстановления непрерывности кишечного тракта.

Литература

1. Александров Н.Н., Лыткин М.И., Петров В.П. И др. Неотложная хирургия при раке толстой кишки. Минск: Беларусь 1980. - 427 с.
2. Яицкий Н.А. Хирургическая тактика при осложненном клиническом течении рака ободочной кишки: Дисс. ... д-ра мед. наук. 1982.
3. Думанский Ю.В., Башеев В.Х., Семиков Н.Г. Результаты хирургического лечения рака толстой кишки у больных пожилого и старческого возраста // Клиническая хирургия. - 1989.- № 2. - С. 21 - 24.
4. Ахмадулинов М.Г. Экспериментальная оценка способов наложения кишечных швов в условиях непроходимости кишечника // Хирургия. - 1992. - № 4. С. 80 - 83.
5. Ерюхин И.А., Петров В.Н., Ханевич М.Д. Кишечная непроходимость.: Руководство для врачей. - Спб.: - Питер, - 1999. - 448 с.
6. Тимербулатов В.М., Хасанов А.Г., Каланов Р.Г. Миниинвазивные хирургические технологии в хирургической тактике травматических абдоминальных повреждений (клинико-экспериментальное исследование). Здравоохранение Башкортостана.- Спец. выпуск «Труды Ассоциации хирургов Республики Башкортостан за 2000 г».- № 1.- С. 7 - 9.
7. Федоров А.В., Сажин А.В. Лапаро - и реллапароскопия в диагностике и лечении послеоперационных осложнений // Хирургия. - 2003. - №3 - С. 73 - 75.
8. Ганцев Ш.Х., Важенин А.В., Рахматуллина И.Р. Анализ показателей заболеваемости, смертности и выживаемости при раке ободочной кишки // Российский онкологический журнал. - 2005. - №4. - С. 21 - 22.
9. Барсуков Ю.И., Кныш В.И. Современные возможности лечения колоректального рака // Современная онкология. - 2006. - №2. С. 6 — 7.
10. Вашакмадзе Л.А. Результаты циторедуктивных операций у больных колоректальным раком с отдаленными метастазами // Актуальные вопросы колопроктологии. - Материалы второго съезда колопроктологов России. - Уфа, 2007. - С. 233 — 234.
11. Ганцев Ш.Х. Мультиорганная хирургия // Медицинский Вестник Башкортостана. - 2008. - №4. - С. 9 — 13.
12. Чиссов В.И., Старинский В.В., Петрова Г.В. Злокачественные новообразования в России в 2008 г. (заболеваемость и смертность). - М.: ФГУ, «МНИОИ им. П.А. Герцена Росмедтехнологий». - 2010. - 256 с.
13. Martin A.V., Fasba M.L., Denis P.P. Rev cuba Cir 1981; 20: 4: 303 — 309

Использование новой мазевой основы фуракаина при лечении гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области у детей.

Хасанов Т.А., Шикова Ю.В., Чуйкин С.В. Кафедра детской стоматологии и ортодонтии, кафедра фармтехнологии с курсом биотехнологии БГМУ.

Актуальность.

Несмотря на разработку новых методов борьбы с гнойной инфекцией, число больных с воспалительными заболеваниями имеет агрессивную тенденцию к увеличению и развитию осложнений [3, 5, 6, 7]. Многие вопросы этиологии и патогенеза, профилактики и лечения детей с гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области (ЧЛО) до настоящего времени остаются недостаточно решенными, что объясняет постоянный интерес и внимание к ним исследователей. Актуальность проблемы определяется не только частотой абсцессов и флегмон у детей, но и изменением в последние годы их клинического течения. Несмотря на успехи современной медицины, достигнутые в последние годы в борьбе с гнойной инфекцией, внедрение новых более эффективных методов лечения и лекарственных препаратов, не утратило своего значения и остается одним из актуальных в современной хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. В комплексном лечении одонтогенной инфекции наряду с вскрытием гнойного очага используется местное применение мягких лекарственных форм в виде мазей. Недостатком различных мазевых композиций является их гидрофобная основа, которая ухудшает возможность очищения раны и ее заживление. Мази на гидрофильной и эмульсионной основе, по сравнению с гидрофобной основой обеспечивают лучший дренаж из раны, но некоторые составы мазей недостаточно эффективны и оказывают непродолжительное лечебное действие. Такое явление зависит от состава мазевых основ. Кроме того, происходит нежелательное и болезненное травмирование поверхностных слоев раны из-за частых перевязок, увеличивает срок заживления и приводит к образованию грубых келоидных рубцов лица и шеи. [1, 2, 3, 4] В настоящее время продолжается поиск новых отечественных препаратов, вспомогательных веществ, которые оказывают иммуномодулирующее, анестезирующее, противовоспалительное, регенерирующее, дренирующее рану действие с длительным эффектом.

Цель исследования: Повышение эффективности местного лечения больных с гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области с

использованием разработанной нами мази «Фуракаин» (положительное решение на изобретение по заявке № 2011109047/15 от 10.03.2011 г.).

Материал и методы.

Мазь "Фуракаин" содержит в качестве действующих веществ фурациллин, лидокаин, дидунол, а в качестве гелевой основы сополимер стирол с малеиновым ангидридом лутрол-127 и воду очищенную при определенном соотношении компонентов. После вскрытия гнойного очага, рану промывают раствором фурацилина (1:5000) на изотоническом растворе натрия хлорида 0,9% и дренируют. Раневую поверхность высушивают рыхлыми марлевыми тампонами. На высушенную поверхность накладывают мазь в количестве не менее 10 мл непосредственно на гнойную полость тонким слоем, после чего накладывают стерильную марлевую повязку. Или мазь наносят на марлевую повязку с последующей аппликацией на гнойную полость, или вводят мазь при помощи шприца под давлением в полость после предварительного ее очищения от гноя, или тампонами, пропитанными мазью, рыхло заполняют полости гнойных ран после их хирургической обработки. Мазь применяют ежедневно 1 раз в сутки до окончания периода экссудации.

Предлагаемый способ лечения мазью «Фуракаин» больных детей в возрастной группе от 5 до 16 лет был использован в отделении челюстно-лицевой хирургии Республиканской детской клинической больницы, у 34 детей с абсцессами и флегмонами челюстно-лицевой области (основная клиническая группа). Контрольную группу составили больные (40 пациентов) при местном лечении которых использовалась мазь Левамеколь. По характеру, локализации и тяжести течения воспалительного процесса обе группы были сопоставимы. Гнойное расплавление лимфатического узла наблюдали на 3-6 сутки заболевания. Острые одонтогенные лимфадениты чаще всего были связаны с патологическими изменениями в области моляров и премоляров нижней челюсти, реже - моляров и боковых резцов верхней челюсти. Это обуславливало более частое поражение поднижнечелюстных и подподбородочных лимфатических узлов, являвшихся основными коллекторами лимфооттока от данных участков поражения. В большинстве случаев в воспалительный процесс вовлекался один лимфатический узел, реже наблюдалось поражение двух узлов регионарной области.

Оперативное лечение при абсцедирующих лимфаденитах состояло в их вскрытии и дренировании полости.

Всем больным после вскрытия гнойного очага назначалась эмпирическая антибактериальная, по показаниям инфузионная терапия Мази на водорастворимой основе, Левомеколь, и Фуракаин применяли в первой фазе раневого процесса. Поскольку, все эти мази способны одновременно оказывать антимикробное, дегидратирующее, некролитическое, противовоспалительное и обезболивающее действие. В нашем исследовании наиболее эффективно применение мазевых повязок было при лечении раневого процесса с умеренно выраженными явлениями экссудации и дегенеративными изменениями.

Результаты и обсуждение.

Контроль при лечении больных осуществляли по клиническим признакам: экссудация из раны, выраженность отека, гипертермия, сроки эпителизации; результатам лабораторных анализов: общий анализ крови, ЛИИ. В процессе лечения для объективной оценки результатов применения мазевых препаратов изучали цитограммы раневых отпечатков. Состояние при поступлении в основной группе расценивали как удовлетворительное у 22 (27,2%) больных, средней степени тяжести - у 58 (71,6%), тяжелое - у 1 (1,2%) больного. В контрольной группе удовлетворительное у 31 (32,2%), средней степени тяжести - у 64 (66,7%), тяжелое - у 1 (1,1%) больного. Течение раневого процесса у больных обеих групп сопровождалось отеком в области послеоперационной раны, который купировался в 1,2 раза быстрее в основной группе, чем в контрольной ($p < 0,01$). Аналогичная ситуация отмечалась и в отношении гиперемии - в основной группе она сохранялась до 3-х суток, в то время как в контрольной группе она имела место на протяжении $3,9 \pm 0,2$ суток ($p < 0,01$). Нормализация температуры после оперативного вмешательства в основной группе происходила на 1 сутки раньше (на $4,3 \pm 0,8$ сутки), чем в контрольной (к $5,5 \pm 0,6$ суткам). Уменьшение выраженности болевого синдрома у детей в основной группе позволило после 3 суток лечения отказаться от введения трамала и перейти на обезболивание только препаратами нестероидные противовоспалительные средства (метамизол натрия, парацетамол). Нормализация показателей в общем анализе крови в основной группе происходила быстрее. Уже к 3-м суткам после операции снижалось количество лейкоцитов, палочко- и сегментоядерных нейтрофилов. Одновременно повышалось количество лимфоцитов. Уровень СРБ в предоперационном периоде достоверно повышался ($p < 0,01$) у больных с ГВЗ челюстно-лицевой области до $139,5 \pm 15,8$ мг/л. В основной группе к 7-м суткам после операции отмечалось достоверное снижение ($p < 0,01$) уровня белка острой

фазы воспаления по отношению к контрольной группе ($2,9\pm 0,4$ мг/л и $7,04\pm 0,9$ мг/л). Заживление послеоперационной раны в основной группе происходило быстрее к $7,7\pm 0,2$ суткам после оперативного вмешательства, в то время как в контрольной группе - к $8,8\pm 0,2$ суткам ($p < 0,01$). Положительная картина наблюдается и в динамике течения раневого процесса.

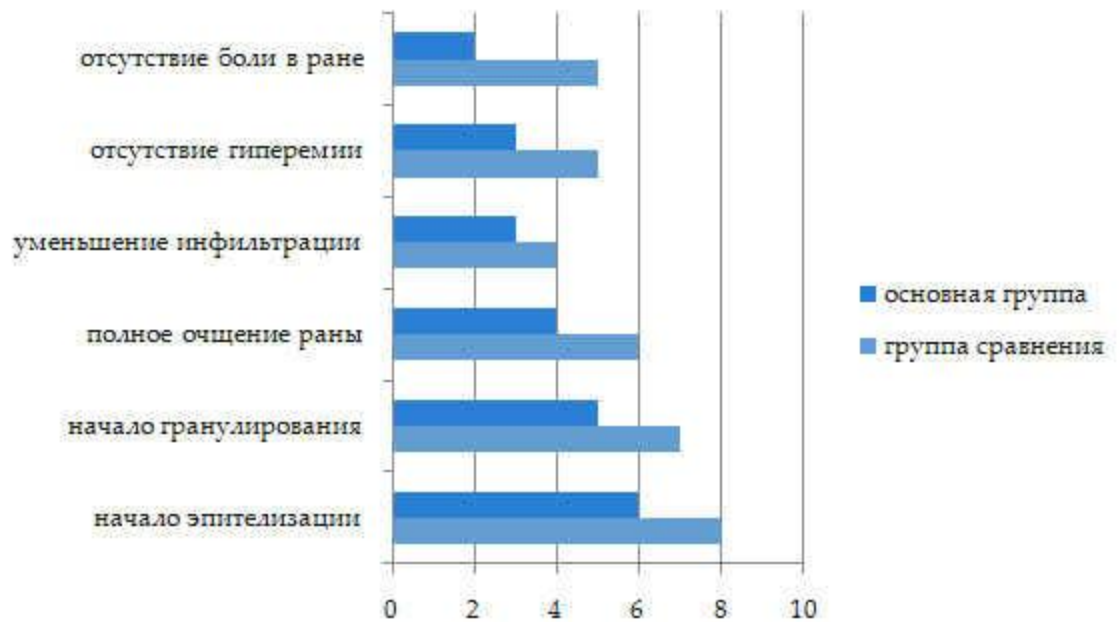


Рис. 1 Динамика течения раневого процесса у больных основной группы и группы сравнения.

Нормализация показателей в общем анализе крови в основной группе происходила быстрее. Уже к 3-м суткам после операции снижалось количество лейкоцитов, палочко- и сегментоядерных нейтрофилов. Одновременно повышалось количество лимфоцитов. Уровень СРБ в предоперационном периоде достоверно повышался ($p < 0,01$) у больных с ГВЗ челюстно-лицевой области до $139,5\pm 15,8$ мг/л. В основной группе к 7-м суткам после операции отмечалось достоверное снижение ($p < 0,01$) уровня белка острой фазы воспаления по отношению к контрольной группе ($2,9\pm 0,4$ мг/л и $7,04\pm 0,9$ мг/л). Заживление послеоперационной раны в основной группе происходило быстрее к $7,7\pm 0,2$ суткам после оперативного вмешательства, в то время как в контрольной группе - к $8,8\pm 0,2$ суткам ($p < 0,01$).

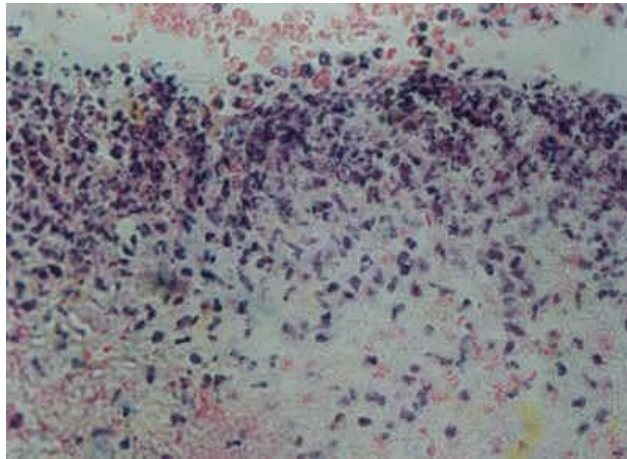


Рис 2. Скопление моноцитов, макрофагов, тучных и плазматических клеток. Выраженный воспалительный процесс раневой поверхности дермы кожи, на 3-е сутки после. Микрофото. Ок.10, об. 40.

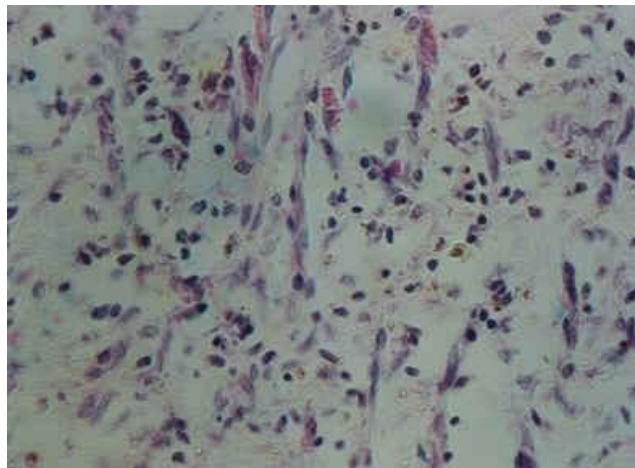


Рис. 3 Репаративная регенерация дермы кожи на 7-е сутки. Отмечается интенсивное деление фибробластов и синтез межклеточного вещества рыхлой соединительной ткани с прорастанием новых кровеносных капилляров. Окраска гематоксилин эозином. Микрофото. Ок.10, об. 40

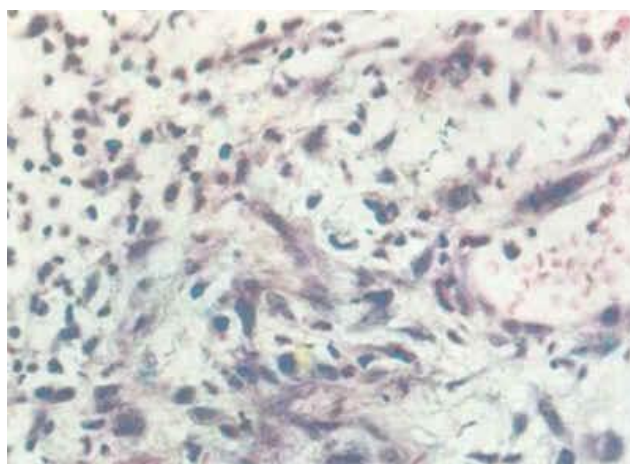


Рис.4. Высокая функциональная активность фибробластов в рыхлой соединительной в непосредственной близости от кровеносного сосуда через 5 суток после лечения Фурацином». Окраска гематоксилин - эозин микрофото ок.10,об.40.

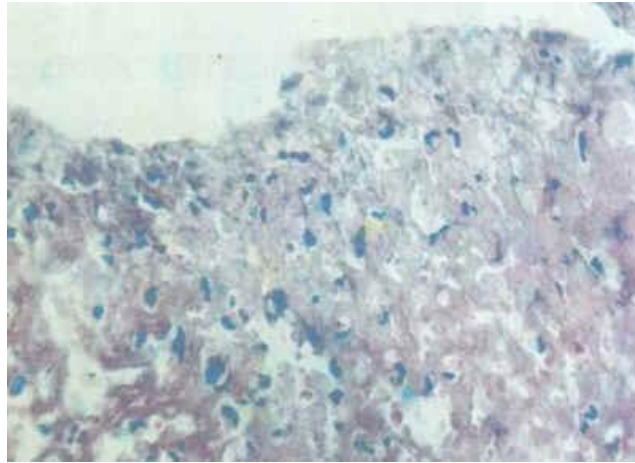


Рис. 5. Образование небольших очагов плотной неоформленной соединительной ткани через 5 дней после применения Фуракаина. Окраска гематоксилин - эозином. Микрофото ок.10.

Использование предложенной мази в качестве местного лечения гнойной раны в послеоперационном периоде позволило уменьшить длительность антибактериальной терапии в основной группе до 5 койко-дней, в то время как в контрольной группе она составляла $7,6 \pm 0,3$ суток ($p < 0,05$).

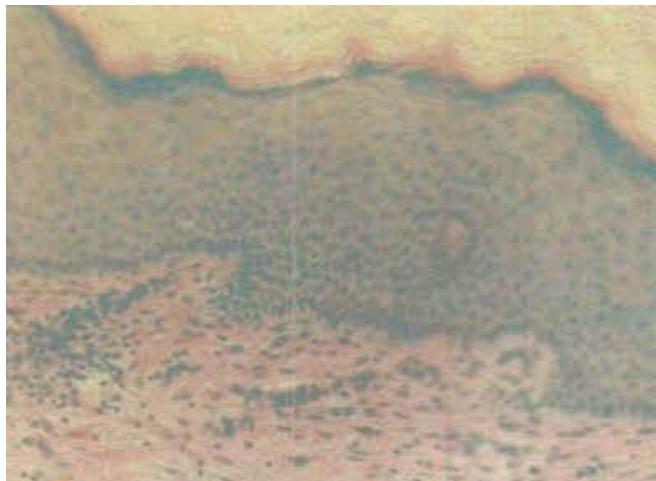


Рис. 6 Эпидермис и дерма кожи с лимфоидными клетками через 9 дней после начала лечения. Окраска гематоксилин-эозином. Микрофото ок. 10. об.20.

Заключение.

Таким образом, на основании проведенных клинических исследований можно заключить, что предложенный мазевой состав, обеспечивает выраженное пролонгированное действие лекарственных средств, предотвращает побочные действия за счет использования мази, которая создает высокую концентрацию препарата за кратковременный срок, обладает осмотической активностью, улучшает дренирующие условия полости, обладает выраженным

продолжительным лечебным действием, а именно противовоспалительным, противомикробным, анестезирующим, регенерирующим антиоксидантным, противовирусным действием, удобна и гигиенична в применении, с высокой клинической эффективностью.

Литература.

1. Бажанов, Н.Н. Даларгин в комплексном лечении больных с флегмонами челюстно-лицевой области / Н.Н. Бажанов; А.А. Лабазанов //ТОП- Медицина.-1997.-№ 2.-С. 31-32.
2. Биберман, Я.М. Антисептики в комплексном лечении больных с околочелюстными абсцессами и флегмонами / Я.М.Биберман,
3. Вернадский, Ю.И. Очерки гнойной челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии/ Ю.И. Вернадский // -Витебск, -1998. - 403с.
4. Медикаментозная стимуляция заживления гнойных ран челюстно- лицевой области / В.С. Агапов, Н.А. Ляпунов, Г.М. Трухина, С.В. Тарасенко // Стоматология -1996. -№ 4. -С. 41-42.
5. Пути профилактики и лечения распространенных воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области и их осложнений / Т.Г.Робустова, М.А.Губин, В.Н.Царев, К.А.Лебедев, Р.В.Ушаков, В.С.Стародубцев, Е.В. Фомичев// Стоматология. -1995. -№ 1. -С.31-33.
6. Робустова, Т.Г. Классификация и современное клиническое течение одонтогенных воспалительных заболеваний / Т.Г. Робустова // Образование, наука и практика в стоматологии: сб. тр. II Всерос. науч.- практ. конф., 9-11 февр. 2005 г.-М, 2005,- 173-175.
7. Orofacial infections of odontogenic origin / J. L. Gutierrez-Perez, E.J. Perea- Perez, MM Romero-Ruiz, J.A. Giron-Gonzalez // Med Oral -2004. - Vol. 9-№4. -P 280-287.

Десятилетний опыт современного подхода в хирургическом лечении осложнений язвенной болезни и двенадцатиперстной кишки.

Гарипов Р.М., Сibaев В.М., Сагитов Р.Б., Тимербuлатов Ш.В., Ямалов Р.А., Мехдиев Д.И. Кафедра хирургии с курсом эндоскопии ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздравсоцразвития России.

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки - одно из наиболее распространенных заболеваний органов пищеварения. Основной ее особенностью является хроническое рецидивирующее течение. В течение десятилетий ведётся непрерывный поиск новых наиболее эффективных методов лечения больных с этой сложной патологией. Несомненно, достигнуты значительные успехи в решении этой проблемы и имеются реальные перспективы успешного комплексного лечения этих больных, особенно если они находятся под постоянным наблюдением квалифицированного гастроэнтеролога, а лечение проводится с учетом всех индивидуальных особенностей больного.

На фоне рецидивирующего течения у многих больных возникают опасные для жизни осложнения: перфорации язв, профузные кровотечения, злокачественное перерождение язв тела желудка, а еще чаще рубцовые стенозы пилородуоденальной зоны. Такие больные нуждаются в оперативном лечении. Хирургия язвенной болезни прошла трудные, а порой противоречивые этапы своего развития. Бывало и так, что выдвигающиеся гипотезы о патогенезе заболеваний желудка и рождавшиеся на их основе методы хирургического лечения оказывались недостаточно обоснованными. Истории лечения язвенной болезни посвящены многие увлекательные страницы хирургии.

Первым периодом истории клинической хирургии желудка следует считать последнее 20-летие XIX века: именно этот период можно назвать годами блестящих дерзаний хирургов разных стран, когда впервые с успехом были выполнены почти все оперативные вмешательства, ставшие затем основными в лечении язвенной болезни.

Вторым периодом истории хирургии язвенной болезни явился длительный период клинической оценки отдаленных результатов предложенных способов операций. Была признана несостоятельность ряда операций при этом заболевании: ушивание перфоративной язвы как единственный метод лечения этого осложнения не излечивал язвенную болезнь более чем у половины больных; после гастроэнтеростомии делались уже тысячи операций при

развившихся пептических язвах анастомоза; не нашли широкого применения различные методики пилоропластики. Несостоятельность этих операций с позиции патогенеза язвенной болезни стала очевидной после ряда физиологических исследований механизмов желудочной секреции, выполненных прежде всего сотрудниками школы И.П.Павлова.

В 30-е годы XX столетия субтотальная резекция желудка в лечении язвенной болезни начинает занимать свое место (XXIV Съезд российских хирургов). А к 50-60-м годам эта операция при осложненной язве получила уже широкое распространение во всем мире. Но этот период оценки оперативных вмешательств при язвенной болезни оказался очень длительным - коллективному опыту хирургов многих стран потребовалось на это много десятилетий.

Не имея возможности в этой статье посвятить достаточное число страниц историческим моментам, отошлем читателя к замечательной монографии С.С.Юдина "Этюды желудочной хирургии" (1955г.). Современным периодом хирургического лечения язвенной болезни можно считать наше настоящее время. Это период, когда различные операции с ваготомией (органосохраняющие и резецирующие) постепенно получили широкое распространение во всех странах мира. Считается, что наиболее обоснованная техника двусторонней стволовой ваготомии была предложена L. Dragstedt в 1945 г. Он полагал важным, что теоретическим обоснованием этого предложения явились физиологические работы И.П. Павлова. Далее в течение 50-70-х годов XX столетия хирургам всего мира нужно было доказать "состоятельность" этих операций. Именно в эти годы в хирургических клиниках постепенно накапливались клиничко-патофизиологические материалы, явившиеся в последующем основой для утверждения нового направления в хирургии язвенной болезни. Уже в 1974 г. на XXII Всесоюзном съезде хирургов в докладе В.С. Савельева, Ю.Е.; Березова, Ю.М. Панцырева был представлен материал о 1000 ваготомии.

Итак, абдоминальный хирург, оперирующий больных осложненной язвенной болезнью, должен быть хорошо подготовлен по ряду практически важных вопросов.

1. Он должен быть в курсе самых современных представлений о патогенезе язвенной болезни, которые пересматриваются с течением времени.

2. Он обязан разбираться в фармакотерапии этого заболевания. Успехи фармакотерапии в последние годы огромны, появляются все новые поколения

лекарственных препаратов, успешно излечивающих язвенную болезнь (антисекреторные, антихеликобактерные средства, прокинетики).

3. Диагностика осложнений язвенной болезни, предоперационное и послеоперационное ведение больного - содружественный труд бригады врачей, состоящей из хирурга, эндоскописта и врача интенсивной терапии.

Это хорошо может быть организовано в условиях специализированных отделений.

4. Наконец, надлежит по-современному оценивать ключевой момент хирургической тактики - выбор способа операции. Осложнения язвенной болезни являются тяжелыми, нередко жизнеопасными страданиями, в особенности у пожилых больных с сопутствующей патологией. Здесь уже будет иметь значение не только патофизиологическое обоснование предстоящей операции, но также ее сравнительная техническая простота и переносимость больными.

Перфоративные гастродуоденальные язвы.

Частота заболевания.

Тяжелое, угрожающее жизни осложнение - перфорация - продолжает занимать ведущие позиции в структуре летальности при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Количество операций на протяжении последних десятилетий держится на уровне 4,5-11,0 на 100 000 человек, а летальность, снизившаяся к 80-м годам прошлого века, уже многие годы составляет от 5 до 14,9%. Современная статистика последнего десятилетия подчеркивает рост этого грозного осложнения. Подобную картину отражает и наш (БСМП г.Уфы) анализ за последние 10 лет, при этом перфорации язв стали встречаться гораздо чаще, чем стеноз, приближаясь к частоте появления кровотечений. Как правило, осложнение возникает в молодом и зрелом возрасте. В нашем исследовании средний возраст больных составил $44,1 \pm 8,2$ года. У мужчин оно встречается в 7 раз чаще, чем у женщин.

Классификация (В.С. Савельев и соавт., 1976 г.):

По этиологии: язвенные и гормональные.

По локализации:

А - язва желудка: малой кривизны, передней стенки, задней стенки.

Б - язва двенадцатиперстной кишки: передней стенки, задней стенки.

По течению:

А - прободение в свободную брюшную полость.

Б - прободение прикрытое.

В - прободение атипичное.

Патофизиологические нарушения в организме.

Перитонит присутствует при перфорации, являясь одним из факторов, влияющих как на указанные нарушения, так и на тактику хирургического лечения. Следует отметить "особенности" перитонита при перфорации. Как правило, до 12 часов от момента перфорации в брюшной полости имеется прозрачный или мутный экссудат с нитями и хлопьями фибрина, париетальная и висцеральная брюшина ярко гиперемирована. Паралитическая кишечная непроходимость в большинстве случаев отсутствует. Степень бактериальной контаминации при этом не превышает 10-10 микробных тел в 1 мл экссудата. Микробный пейзаж в большинстве случаев представлен грамположительными кокками, лактобациллами, грибами рода *Candida*. Следует отметить, что в 30% случаев в эти сроки бактериальное обсеменение отсутствует. Вышеизложенное, позволяет выбрать радикальный способ оперативного вмешательства.

В более поздние сроки от момента перфорации в брюшной полости появляются гнойный экссудат, фиксированные наложения фибрина, паралитическая кишечная непроходимость с увеличением бактериальной контаминации. Тем самым в этот период следует избрать минимально травматичный способ вмешательства, запланировав один из видов санации брюшной полости.

Краткий исторический очерк. Первыми была сформулирована концепция консервативной тактики ведения такого рода больных Wangestin (1935), Bedford-Turner (1945) и Taylor (1945), которые использовали постоянную назогастральную аспирацию. Сегодня очевидно, что этот метод несовершенен и поэтому применяется вынужденно - при атональном состоянии больного либо при отсутствии возможности проведения хирургической операции (отказ от оперативного вмешательства др.).

Пионерами хирургического лечения являются Mikulich-Radecki (1892) и Hausner (1892), ушившие перфоративную язву. По сегодняшний день ушивание является одним из наиболее часто используемых видов вмешательств, отличающихся простотой технического исполнения и малой травматичностью. Особенно привлекательно выполнение такой операции в лапароскопическом варианте (Nathanson и соавт., 1990). В нашей клинике мы применяем лапароскопическое ушивание перфоративной язвы с санацией брюшной полости с 1996 г. (И.М.уразбахтин, В.М.Сибяев, Н.Р.Нагаев).

Резекцию желудка при перфоративной язве первым выполнил английский хирург Keetley в 1902 г., что по сути явилось открытием радикальных способов

лечения. Наиболее яркими пропагандистами применения резекции желудка были С.С.Юдин в России (1929) и Odelberg (1927) в Швеции. Но, избавляя больных от дальнейшего страдания язвенной болезнью, резекция желудка приводила к появлению целого ряда послеоперационных расстройств, что заставило разрабатывать новые органосохраняющие, патофизиологически обоснованные операции. Таковыми, явились операции с ваготомией, сочетающиеся с дренирующими желудок вмешательствами или антрумэктомией.

Учитывая патофизиологические особенности желудочной язвы, радикальной операцией, здесь остается резекция желудка с удалением его части с язвой.

Диагностика.

Симптоматика - перфорация язвы развивается остро, хотя у 20 % больных удается выявить продромальный период - за 3 - 4 дня усиление болей, появление тошноты, рвоты. Перфорация сопровождается классической триадой признаков: кинжальная боль (95%), напряжение мышц живота (92%), предшествующий язвенный анамнез (80%). Данные физикального обследования: резчайшая перкуторная и пальпаторная болезненность живота; напряжение мышц сначала в верхних отделах, а затем и по всему животу. Положительный симптом Щеткина-Блюмберга. Исчезает или значительно уменьшается печеночная тупость. Появление притупления в правом боковом канале и правой подвздошной ямке (симптом Кервена). Зачастую отмечается положительный френкикус-симптом.

В течении заболевания различают три фазы: шока, мнимого улучшения и перитонита. Описанная картина характерна для фазы шока (через 5-6 ч от перфорации). Затем картина шока как бы стирается, наступает мнимое благополучие. Напряжение мышц брюшной стенки уменьшается, при пальпации отмечается умеренная болезненность, выявляются положительные симптомы раздражения брюшины. Перистальтика ослаблена, печеночная тупость отсутствует. При ректальном исследовании можно обнаружить нависание передней стенки прямой кишки и ее болезненность. Затем через 6-12 ч от перфорации состояние больных прогрессивно ухудшается, падает пульсовое давление, возникает вздутие живота, перистальтика отсутствует. Развивается клиническая картина перитонита.

Диагностические методы.

Обзорная рентгенография брюшной полости при перфорации полого органа позволяет выявить свободный газ под куполом диафрагмы в 70-80% случаев. В сомнительных случаях следует прибегать к пневмогастрографии, повышающей достоверность метода до 95%.

Эзофагогастродуоденоскопия позволяет уточнить диагноз, дать точную локализацию язвы и ее размеров, обнаружить сочетанные осложнения (стеноз, наличие сочетанной формы язвенной болезни, второй язвы с кровотечением или угрозой его развития). На нашем материале количество больных с сочетанными осложнениями встретилось в 22,5% (стеноз у 6,4%, язвенное кровотечение у 14,0% и сочетание стеноза и кровотечения — у 2,1%). Кроме того, возможно получение материала для морфологической верификации Нр-инфекции. Считаем проведение ЭГДС необходимым при планировании малоинвазивного вмешательства.

Лапароскопия помогает уточнить диагноз и выбрать адекватный план лечения при неясной клинической картине, а в ряде случаев позволяет убедиться в возможности проведения лапароскопического ушивания и дренирования брюшной полости. Это особенно касается больных с так называемой прикрытой перфорацией язвы.

Лабораторное исследование крови позволяет констатировать быстро нарастающий лейкоцитоз со сдвигом формулы крови влево. В анализах мочи при перитоните отмечается появление форменных элементов, белка и цилиндров.

Хирургическая тактика.

Считаем необходимым привести соблюдаемую нами концепцию неотложного хирургического лечения перфоративных гастродуоденальных язв с индивидуальным выбором характера операции.

Ушивание желудочной или дуоденальной перфоративной язвы остается спасительным методом лечения, особенно у больных с распространенным "поздним" перитонитом или высокой степенью операционно-анестезиологического риска.

Лапароскопическое ушивание считаем показанным практически у всех больных с локализацией язвы для визуализации, при отсутствии стеноза привратника и в сочетании с профузным кровотечением. У лиц молодой возрастной группы, когда перфорирует язва двенадцатиперстной кишки лапароскопическое ушивание дополняем операцией Тейлора.

Лапароскопическую переднюю селективную заднюю стволовую ваготомию с иссечением язвы и пилоропластикой из минилапаротомного доступа мы выполняем прежде всего при диагностированных до операции сочетанных с перфорацией осложнениях (компенсированный стеноз, кровотечение или угроза его развития). На нашем материале операция выполнена в 11,4% у 9 пациентов. К этой же группе относятся больные с длительным язвенным анамнезом и упорным рецидивирующим течением. **Ваготомию с антрумэктомией** используем

при перфорации, когда имеют место другие осложнения (поздняя стадия пилородуоденального стеноза), а также при сочетанной форме язвенной болезни.

Резекцию желудка выполняем в при перфоративной желудочной язве у больных с невысоким операционно-анестезиологическим риском.

Послеоперационный период.

Этой теме посвящены многочисленные статьи и монографии, вышедшие в том числе и из нашей клиники. Считаем целесообразным подчеркнуть особенности ведения больных после ушивания язв.

После ушивания перфоративной язвы, - операции, не влияющей на патогенез язвообразования, - сразу после завершения операции больному назначается курс противоязвенной терапии. Исходя из современных представлений о патогенезе язвенной болезни - антисекреторные препараты (последнее поколение H₂-блокаторов либо ингибиторы протонной помпы), а также одну из схем антихеликобактерной терапии. В последующем больные, перенесшие ушивание перфоративной язвы, передаются под наблюдение терапевта-гастроэнтеролога, который определяет необходимость поддерживающей фармакотерапии язвенной болезни антисекреторными средствами, а также показания к проведению эрадикационной антихеликобактерной терапии. Эти мероприятия в состоянии существенно снизить процент рецидивов язвенной болезни у этой группы больных.

После органосохраняющих операций с ваготомией особенностью является профилактика моторно-эвакуаторных расстройств оперированного желудка. С первых суток применяли препараты группы прокинетиков. При интраоперационной диагностике выраженного стеноза либо технических трудностях выполнения пилоропластики интраоперационно устанавливали зонд за область связки Трейтца, используя его в дальнейшем для энтерального питания. В раннем послеоперационном периоде эти больные также должны решить вопрос с гастроэнтерологом о необходимости поддерживающей антисекреторной терапии, а также о проведении эрадикационной антихеликобактерной терапии.

Полученные результаты. Нами получены следующие результаты: за 2001-2005гг. - 255 операций с летальность 3,1%, за период 2006-2011 гг. -222 операций с летальностью 2,7%. Общий показатель составил на 477 операций - 14 летальных исхода (2,9%) (табл.1).

Характер оперативных вмешательств, выполненных у больных с перфорацией
гастродуоденальных язв за 2001-2011 гг.

Вид операции	2001-2005 гг.		2006-2011 гг.		Всего	
	Оперированы абс. (%)	Умерли абс.(%)	Опер. абс. (%)	Умерли абс.(%)	Опериров. абс.(%)	Умерли абс.(%)
Лапаротомия, ушивание	61 (6,6)	4 (23,9)	39 (5,1)	2 (17,6)	100 (21,0)	6 (6,0)
Лапароскопия, ушивание	65 (25,5)	-	102 (45,9)	-	167 (35,0)	-
Лапаротомия, резекция жел-ка	97 (4,1)	4 (38,0)	42(9,5)	4 (18,9)	139 (5,6)	8 (29,1)
Лапаротомия, ушивание, операция Тейлора	32 (12,6)	-	30 (13,5)	-	62 (13,0)	-
Лапароскопич.операция Тейлора, минилапаротомная пилоропластика с иссеч.язвы	-	-	9 (4,1)	-	9 (1,9)	-
Итого	255	8	222	6	477	14

Среди умерших больных преобладали пациенты с исходным предельно тяжелым состоянием, обусловленным либо сопутствующей патологией, либо терминальной фазой перитонита. Объем проведенных операций был минимальным - ушивание либо изолированная пилоропластика -329 случая (68,9%). Среди хирургических причин летальных исходов наиболее часто отмечается недостаточность культи двенадцатиперстной кишки либо гастроэнтероанастомоза. Такие осложнения послужили причиной летальных исходов у 4 больных (28,6% среди умерших).

Одной из задач современной хирургической гастроэнтерологии является не только обеспечение хороших и отличных непосредственных результатов, но и создание условий для быстрой реабилитации пациентов в раннем послеоперационном периоде и предотвращение рецидивов язвенной болезни. Очевидно, что органосохраняющие операции с ваготомией отвечают всем этим требованиям, о чем свидетельствуют следующие результаты, полученные в нашей клинике при наблюдении за пациентами (71 человек) в отдаленные сроки (свыше 5 лет): рецидив язвы 6%, процент редукции кислотопродукции составил - БПК 53,7-5,2% и МГЖ 60,0-6,0%; результаты по Visick: Visick I -56%, Visick II - 32%, Visick III - 6%, Visick IV - 6%.

Строгое определение группы больных, которым показано лапароскопическое ушивание с последующей медикаментозной терапией, позволяет достичь отличного и хорошего качества жизни у большинства больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, при достаточно низкой частоте возврата язвы (5,9%). Эти исследования совместно с терапевтами-гастроэнтерологами следует продолжить на большем клиническом материале.

Язвенные гастродуоденальные кровотечения.

Актуальность проблемы лечения острых язвенных гастродуоденальных кровотечений (ЯГДК) в первую очередь определяется высоким уровнем общей летальности, который достигает 10-14%. Несмотря на общепризнанную эффективность современных "противоязвенных" средств, число больных с ЯГДК из года в год увеличивается и составляет 90-103 на 100 000 взрослого населения в год (Swain С.Р, 2006). Об увеличении числа язвенных кровотечений свидетельствует и наш собственный опыт; из общего числа 318 больных с острым ЯГДК, находившихся на лечении в клинике за анализируемый период (2001-2011), 222 (69,8%) пациентов поступили за последние 5 лет, т.е. количество больных. Среди этих пациентов велика доля людей пожилого и старческого возраста с выраженной возрастной и сопутствующей патологией; по нашим данным, средний возраст больных составил $54,1 \pm 2,5$ года, причем практически треть больных 108 (34,1%) были люди старше 60 лет. У мужчин ЯГДК отмечено в 3 раза чаще, чем у женщин - 230 (72,6%) и 88 (27,4%) соответственно.

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, осложненная кровотечением, составляет 42-47% от всех случаев острых гастроинтестинальных кровотечений (по нашим данным — 44,9%).

Классификация источника кровотечения. В своей практической работе мы используем классификацию по J.A.Forrest (1974 г.): F 1a -продолжающееся струйное кровотечение; F 1b - продолжающееся капиллярное, в виде диффузного просачивания кровотечения; F 1a -видимый крупный тромбированный сосуд; F 1b - плотно фиксированный к язвенному кратеру тромб-сгусток; F 1c - мелкие тромбированные сосуды в виде окрашенных пятен; F III -отсутствие стигм кровотечения в язвенном кратере.

По степени тяжести кровотечения наиболее рациональной является классификация использующая 3-степенную градацию, выделяющая легкую, среднюю и тяжелую степени кровотечения, учитывающие при этом как объем

перенесенной кровопотери, так и состояние самого больного. Мы в нашей работе пользовались классификацией А.И. Горбашко (1974).

Патофизиологические нарушения в организме.

Реакция больного на кровопотерю, с одной стороны, определяется массивностью самого кровотечения, т.е. объемом потерянной крови и временем, за которое это произошло, а с другой - исходным состоянием и реакцией на кровопотерю основных систем организма самого больного. Существенным моментом для понимания патофизиологических основ этого процесса, а следовательно, и для формирования грамотной инфузионно-трансфузионной терапии послужило развитие учения о диссеминированном внутрисосудистом свертывании (ДВС) как универсальном механизме реализации синдрома массивной кровопотери и пусковом механизме синдрома полиорганной недостаточности. Следует подчеркнуть, что гиперкоагуляционная фаза ДВС-синдрома и микроциркуляторные нарушения, ведущие к ухудшению обеспеченности тканей кислородом и питательными веществами, развиваются у каждого пациента с клинически значимым ЯГДК. Понятно, что существовавшие у пациента функциональные либо органические расстройства со стороны сердечнососудистой, дыхательной, выделительной систем (так называемые возрастные, сопутствующие заболевания) лишь усугубляют тяжесть состояния больного, требуют соответствующей коррекции и учитываются при принятии решения об оперативном лечении, либо при подготовке к нему. *Краткий исторический очерк*

Развитие желудочной хирургии (В.А.Басов, 1842; Rydygier, 1882, и др.) послужило основой для первых попыток остановить профузное желудочно-кишечное кровотечение оперативным путем. В 1880 г. Biselberg впервые выполнил иссечение кровоточащей язвы желудка и ушивание образовавшегося отверстия. В 1882 г. van Kleef впервые произвел успешную резекцию пилорического отдела желудка с иссечением язвы, осложненной кровотечением. Finsterer с 1918 г. активно занимался разработкой проблемы острых гастродуоденальных кровотечений; к 1931г. им были оперированы 93 больных с летальностью 20,4%. С.С. Юдин и Б.А. Петров с 1930 г. стали на путь активной хирургической тактики в лечении острых ЯГДК. В декабре 1952 г. Weinberg впервые выполнил органосохраняющую операцию - прошивание кровоточащего сосуда и пилоропластику с ваготомией при ЯГДК.

Наша клиника на протяжении нескольких последних десятилетий являлась пионером научных исследований, основоположником ведущих тактических принципов в обсуждаемом разделе неотложной хирургической гастроэнтерологии. В 1973 г. одними из первых в Республике сотрудниками клиники была выполнена стволовая ваготомия с пилоропластикой по Гейнике-Микуличу и иссечением кровоточащей язвы (В.М.Тимербулатов, А.Г.Хасанов), положившая начало органосберегающей хирургии ЯГДК. Тщательный анализ непосредственных и отдаленных результатов данных вмешательств свидетельствует о том, что органосохраняющие операции с ваготомией применительно к запросам неотложной хирургии имеют существенные преимущества перед обширной резекцией желудка.

Одной из первых в стране клиника начала изучение и внедрение в клиническую практику методов эндоскопической диагностики, остановки и профилактики язвенных кровотечений, в том числе эндоскопического клипирования, прошивания кровоточащего сосуда минилапаротомическим или лапароскопическим доступом под эндоскопическим контролем. Разработка метода прогнозирования риска рецидива кровотечения, основывающаяся на экспертном анализе клинико-эндоскопических данных, позволила упорядочить процесс определения показаний к срочному оперативному вмешательству, заложить основы сближения взглядов сторонников "консервативно-выжидательной" и "активно-агрессивной" хирургической тактики.

Диагностика должна ответить на три основных вопроса: что послужило источником кровотечения; продолжается ли кровотечение и каковы его темпы; какова тяжесть перенесенного кровотечения.

Лечение

В основе неоперативного лечения ЯГДК лежит сочетанное применение методов лечебной эндоскопии и современных средств консервативной терапии язвенной болезни.

Методы лечебной эндоскопии используются с целью временной, а в ряде случаев окончательной остановки и профилактики кровотечения; нами наиболее широко применялись - моноактивная диатермокоагуляция, инъекции абсолютного этанола и его растворов. В последние годы возможности осуществления полноценного локального гемостаза существенно расширились за счет внедрения видеосистем, сверхширококанальных эндоскопов, методов клипирования, аргоноплазменной коагуляции, использования разработанного и апробированного

в нашей клинике "эндопинцета". Непосредственная эффективность лечебной эндоскопии, при продолжающемся ЯГДК, составила 95,3%.

К современным средствам медикаментозного лечения относятся антисекреторные препараты из группы ингибиторов протонного насоса и блокаторов H₂-гистаминовых рецепторов; антигеликобактерные препараты; средства, ускоряющие регенеративные процессы и обладающие цитопротективным действием.

Они позволяют создать благоприятные условия для прекращения процессов деструкции в язвенном кратере в сочетании с эндоскопическими способами — добиться адекватного гемостаза без оперативного вмешательства в 70-75% всех случаев язвенных кровотечений, отодвинув операцию на этап плановой хирургии. У больных, подлежащих неотложному оперативному лечению, временный гемостаз позволяет выиграть время и адекватно подготовить их к неотложной операции. У больных со значительной угрозой рецидива кровотечения, которые не подлежат оперативному лечению вследствие крайне высокой степени операционно-анестезиологического риска, неоперативный гемостаз с использованием активной динамической эндоскопии позволяет предотвратить рецидив кровотечения и, по нашим данным, добиться устойчивого гемостаза без операции у 133 (76,9%) из 173 этих предельно тяжелых больных.

Хирургическая тактика у больных с ЯГДК, разработанная и используемая в нашей клинике, основывается на дифференцированном подходе, сочетающем в себе активный характер диагностических и лечебных мероприятий с дифференцированным определением показаний к неотложному оперативному вмешательству.

Показания к неотложным оперативным вмешательствам диктовались невозможностью достичь надежного гемостаза с помощью нехирургических методов.

Экстренную операцию выполняли больным с профузным продолжающимся кровотечением; больным с массивным кровотечением, для которых консервативные мероприятия, включая эндоскопические методы, оказались неэффективными, а также больным с рецидивом кровотечения в клинике.

Срочную операцию считали показанной больным с язвенным кровотечением, остановка которого консервативными способами была недостаточно надежной, и имелись указания на высокий риск рецидива кровотечения. Больным этой группы хирургическое вмешательство, как правило, производили в течение 12-24 ч от поступления - времени, необходимого для подготовки больного к операции.

Выбор метода операции и решение о возможности выполнения неотложного оперативного вмешательства прежде всего зависели от тяжести состояния больного, степени операционно-анестезиологического риска и, безусловно, от локализации и характера кровоточащей язвы. **Стволовую ваготомию с пилоропластикой** в сочетании с прошиванием (иссечением) кровоточащей язвы, а при пенетрации - с выведением язвенного кратера из просвета кишки (экстрадуоденизацией) считали методом выбора при кровоточащей дуоденальной язве, в том числе у больных с высокой степенью операционного риска и выполнили ее у 153 (42,9%) больных. **К выполнению лапароскопической стволовой ваготомии** и пилороластики из мини-доступа при расположении источника кровотечения в луковице двенадцатиперстной кишки приступили в последние годы; эта операция находится в стадии клинического изучения.

Антрумэктомия с ваготомией при дуоденальной язве считали показанной у больных со сравнительно небольшой степенью операционного риска. **Резекцию желудка** (гемигастрэктомию), как правило, производили при желудочной локализации язвы; в общей сложности выполнили 149 (41,7%) таких операций.

Послеоперационный период у больных, перенесших прошивание кровоточащей язвы и органосберегающие операции с ваготомией, имеет ряд особенностей и должен планироваться в соответствии с современными требованиями хирургической гастроэнтерологии.

После прошивания кровоточащей язвы без выполнения ваготомии (эту группу, как правило, составляют больные высокого операционно-анестезиологического риска) - в ближайшем послеоперационном периоде больному назначается курс противоязвенной терапии, включающий ингибиторы протонной помпы либо последнее поколение Нг-блокаторов, а также комплекс антихеликобактерной терапии. После выписки из стационара больные подлежат диспансерному наблюдению у гастроэнтеролога, который определяет необходимость проведения поддерживающей медикаментозной терапии язвенной болезни, направленной на снижение числа рецидивов язвенной болезни и предотвращение повторных кровотечений. **После органосберегающих операций с ваготомией** особенностью послеоперационного периода является необходимость профилактики моторно-эвакуаторных расстройств оперированного желудка. Уже на этапе оперативного вмешательства при диагностике суб- или декомпенсированного стеноза либо возникновении технических трудностей при выполнении пилороластики за область связки Трейтца устанавливали тонкий зонд для энтерального питания. Кроме того, в послеоперационном периоде применяли

препараты группы прокинетиков. Существенным моментом послеоперационного ведения являлось принятие решения о необходимости поддерживающей антисекреторной терапии, а также о проведении эрадикационной антихеликобактерной терапии.

Полученные результаты.

Из общего числа больных с ЯГДК в неотложном порядке были оперированы 357 (29,3%). Послеоперационная летальность на 357 неотложных операций составила 9,0%) (32 летальных исхода) (табл. 2). За период 1990-1995 гг. были выполнены 182 неотложные операции с летальностью 9,3%); за период 1996-2001 гг. - 175 операций с летальностью 8,6%.

Среди погибших больных преобладали пациенты с исходным крайне тяжелым состоянием, обусловленным тяжелой степенью кровопотери и/или сопутствующей патологией. Общие послеоперационные осложнения, развившиеся у больных пожилого и старческого возраста с тяжелой терапевтической патологией, послужили причиной послеоперационной летальности у 21(65,6%) больного.

Табл 2

Характер оперативных вмешательств, выполненных у больных с ЯГДК

Вид операции	2001-2005 гг.		2006-2011гг.		всего	
	опериров. абс. (%)	умерли абс. (%)	опериров. абс. (%)	умерли абс. (%)	оперир. абс.(%)	умерли абс.(%)
Дуоденальная язва						
Лапаротомия+ иссечение язвы+ пилоропластика	16 (30,3)	1 (6,3)	24(27,6)	1 (4,2)	40 (28,6)	2 (5,0)
Лапаротомия+иссече ние язвы+ пилоропластика+спв	19 (35,8)	-	16(18,4)	-	35 (25,0)	-
Иссечение язвы+ лапароскопическая пилоропластика	4 (7,5)	-	17(19,5)	-	21(15,0)	-
Лапаротомия+прошивание язвы под контролем эндоскопа	-	-	18 (20,7)	-	18(2,9)	-
Резекция желудка	17 (44,7)	1 (7,1)	12 (13,8)	1 (8,3)	26(18,5)	2 (7,7)
ИТОГО	53 (100,0)	2(3,8)	87 (100,0)	2 (2,3)	140 (100,0)	4 (2,9)
Желудочная язва						
Резекция желудка	17 (44,7)	2 (11,7)	8 (8,7)	-	25 (14,0)	2 (8,0)
Гастротомия+ прошивание язвы	21 (55,3)	1 (4,8)	46 (32,9)	-	67 (37,6)	1 (1,5)
Лапаротомия+ прошивание язвы под контролем эндоскопа	-	-	14 (10,0)	-	14 (7,9)	-
Эндоскопическое клипирование сосуда	-	-	72 (51,4)	-	72 (40,5)	-
ИТОГО	38 (100,0)	3 (7,9)	140 (100,0)	-	178 (100,0)	3 (1,9)

Среди хирургических причин летальных исходов наиболее часто отмечали несостоятельность швов культи двенадцатиперстной кишки либо наложенных соустьев, а также послеоперационный панкреонекроз. Такие осложнения послужили причиной летальных исходов у 11 (34,4%) больных. Летальных исходов после малоинвазивных лапароскопических операций не было. Общая летальность среди 1220 больных с язвенными гастродуоденальными кровотечениями за анализируемый период составила 5,8%, за последний 6-летний период она снизилась до 4,9%.

Достижения клиники 60-80-х годов явились хорошей основой для настоящей работы коллектива, позволив утвердить активную дифференцированную тактику, разработанную в клинике; пополнить современными средствами диагностику, следовательно, и лечение язвенных гастродуоденальных кровотечений. Основными направлениями в улучшении качества лечения подобных больных являются разработка новых методов неоперативного (эндоскопического и медикаментозного) гемостаза, совершенствование хирургической тактики на основе объективизации прогнозирования риска рецидива кровотечения и оценки степени операционно-анестезиологического риска; совершенствование техники и методов неотложных хирургических вмешательств, обеспечение адекватной интенсивной терапии и профилактики рецидива кровотечения на всех этапах лечения.

Выводы

1. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки - одно из наиболее распространенных заболеваний органов пищеварения. На фоне рецидивирующего течения у многих больных возникают опасные для жизни осложнения: перфорация язв, профузные кровотечения, рубцовые стенозы пилородуоденальной зоны. Из числа 903 больных, оперированных в клинике хирургических болезней с курсом эндоскопии ИПО БГМУ (БСМП г.Уфы) за последние 10 лет больные с перфорацией язвы составили 52,8% (477 пациентов), профузными кровотечениями - 35,2% (318 больных).

2. Диагностика и лечение осложнений язвенной болезни, предоперационное и послеоперационное ведение больного - содружественный труд бригады врачей, состоящей из хирурга, эндоскописта, эндоскопического хирурга, врача интенсивной терапии и гастроэнтеролога. Одной из задач современной хирургической гастроэнтерологии является не только обеспечение хороших и отличных непосредственных результатов, но и создание условий для быстрой реабилитации пациентов в раннем послеоперационном периоде и

предотвращение рецидивов болезни. Очевидно, что внедрение малоинвазивных и органосохраняющих технологий в хирургию язвенной болезни дало ощутимые результаты, о чем свидетельствуют результаты, полученные в нашей клинике при наблюдении за пациентами (477 больных с ЯГДК) в течение 5 лет рецидив язвы составил всего 6% (29 пациентов).

3. Широкий арсенал современных диагностических и лечебных технологий, внедрение диагностических и лечебных алгоритмов, дифференцированный подход в хирургическом лечении дали возможность снизить летальность при перфорации гастродуоденальных язв до 2,9%, при профузных кровотечениях желудочной локализации - 1,9%, дуоденальной -2,9%.

Литература

1. Гринберг А.А., Затевахин И.И., Щеголев А.А. Хирургическая тактика при язвенных гастродуоденальных кровотечениях.- М.: ТПЭ, 1996.-149с.
2. Майстренко Н.А., Мовчун К.Н. Хирургическое лечение язв двенадцатиперстной кишки.- СПб.: Гиппократ, 2000,- 348 с.
3. В.М.Тимербулатов, Р.М.Гарипов, А.Г.Хасанов, Р.Р.Фаязов. Малоинвазивные хирургические вмешательства при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.-Уфа.: 2004.-54с. 4. Избранные главы госпитальной хирургии (новые технологии) под редакцией чл.-корр. РАМН, проф. В.М.Тимербулатова и проф. В.В.Плечева.-Уфа.-: 2007.-299с.
4. Панцырев Ю.М., Гринберг АА. Ваготомия при осложненных дуоденальных язвах. — М.: Медицина, 1979.— 160 с.
5. Панцырев Ю.М., Михалев А.И., Федоров Е.Д., Натрошвили И.Г. Опыт применения малоинвазивных вмешательств с использованием лапароскопической техники при осложнениях язвенной болезни двенадцатиперстной кишки // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатолог, колопроктол., 2000.- №6.- С. 65-8.
6. Эндоскопическое визуальное обследование органов брюшной полости под редакцией чл.-корр. РАМН, проф. В.М.Тимербулатова.-Уфа: 2009.-255с.
7. Юдин С.С. Этюды желудочной хирургии.- М.: Медгиз, 1955.-264с.
8. Rubin D.C. в кн. Manuel of Theapeutics.- Boston, Toronto, London, 1992.
9. Swain C.P. Gastrointestinal haemorrhage // Clinical gastroenterology., 2000.-Vol. 14.-N3.-P. 357-515.

Особенности хирургической анатомии треугольника Calot и зоны Moosman при выполнении холецистэктомии (краткая иллюстрированная лекция).

Тимербулатов В.М., Сагитов Р.Б., Сibaев В.М., Уразбахтин И.М., Гарипов Р.М., Бакиров Э.Р. Кафедра хирургии с курсом эндоскопии ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздравсоцразвития России.

Ежегодно в мире выполняются сотни тысяч операций при желчнокаменной болезни. Лапароскопическая холецистэктомия стала «золотым стандартом» лечения желчнокаменной болезни, а в нашей стране получили развитие операции из «мини-доступа». В Европе и США интраоперационные повреждения внепеченочных желчных протоков при холецистэктомии встречаются в 0 – 2,7% случаев (Deziel D.J. et al.1993г., Adkins R.B. et al. 2000, Barwood N.T. et al. 2002, Fletcher D.R. et al. 1999, Hawasli A. 1993). По данным российских хирургов, эти осложнения встречаются в 0,18 – 1,75% случаев (Галлингер Ю.И. с соавт. 1996, Стрижелецкий В.В. с соавт. 2000, Тарасов А.Н. с соавт. 1996, Федоров И. с соавт. 1995)

Повреждения ветвей пузырной и печеночной артерии по данным В.В. Стрижелецкого и соавт. (2000), на 4000 лапароскопических холецистэктомий у 26 пациентов возникло кровотечение из ветвей пузырной артерии и у 69 – массивное кровотечение из ложа желчного пузыря. По данным зарубежных авторов (Deziel DJ, Millikan KW, Economidou SG, Doolas A, 1992.) необходимость в лапаротомии возникает в 1,2% случаев при развитии осложнений, повреждение холедоха встречается в 0,6% случаев, желчеистечение встречается в 0,3% случаев. Основной причиной летальности являются повреждения кишечника (0,14%), повреждения сосудов 0,25%. Сложность хирургического вмешательства при заболеваниях желчевыводящей системы обусловлена трудностями дифференциации важных анатомических структур, разнообразием вариантов анатомии и аномалий развития этой области. Изучение топографии желчевыводящих путей и совершенствование операций при этой патологии насчитывает не одно столетие.

- Aristotle (384-322 В.С.) - Выявил отсутствие желчного пузыря у животных;
- Vater 1723 - Впервые описал расширение общего желчного протока;
- Bobbs 1867- Выявил водянку желчного пузыря и впервые удалил камни желчного пузыря;
- Von Wyss 1870 – изучал варианты развития общего желчного протока;

- Calot 1891 - Впервые определил значение верификации пузырного протока, пузырной артерии и холедоха названный впоследствии треугольником Кало.
- Langenbuch 1882, Коссинский 1889 в России - Первая холецистэктомия;
- Reich 1918 – первая рентгенография желчных путей с контрастированием бисмутом.
- Bakes 1923- первая эндоскопическая визуализация желчных протоков;
- Mirizzi 1931 –первая интраоперационная холангиография;
- Mühe- 1985 – первая лапароскопическая холецистэктомия;
- Прудков М.И. 1985 первая холецистэктомия из мини-доступа;
- Mouret 1987- первая видеолапароскопическая холецистэктомия;
- Балалыкин А.С. и Галлингер Ю.И. 1991 первая видеолапароскопическая холецистэктомия в России

Как видите, около века понадобилось для того, как холецистэктомия из большого лапаротомного доступа сменилась более современными, совершенными способами удаления желчного пузыря. Однако внедрение новых высоких технологий не позволило полностью избавиться от интраоперационных и послеоперационных осложнений, хотя и заметно снизило частоту их.

Анатомическим вариантам расположения внепеченочных желчных протоков, а также печеночных артерий и их ветвей посвящено огромное количество публикаций в научных журналах, учебниках и атласах. Эти знания постоянно совершенствуются и должны быть взяты на вооружения хирургами, чтобы встреча с нетипичным расположением анатомических структур в гепатодуоденальной связке не поставила в тупик входе операции, и не привела к развитию тяжелых интра- и послеоперационных осложнений.

Существуют атипичные варианты расположения внепеченочных желчных протоков встречающиеся в 17,4%; и атипичные варианты кровоснабжения (ветвей артерий).

Различают пять мест, где могут быть выявлены аномалии развития внепеченочных желчных протоков (рис.1):

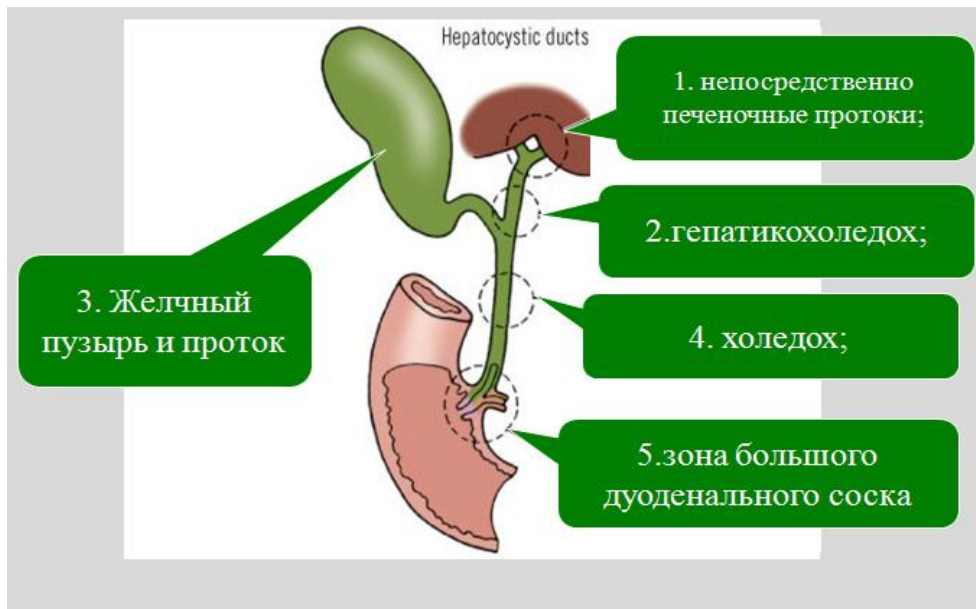


Рис. 1 возможная локализация аномалий развития в непеченочных желчных протоках.

1. уровень непосредственно печеночные протоки;
2. уровень - гепатикохоледох;
3. уровень - желчный пузырь;
4. уровень - холедох;
5. уровень - зона большого дуоденального соска.

Варианты атрезии желчных протоков представлены на слайде, подробно рассматривать их не будем, так как они являются прерогативой хирургии новорожденных (рис.2).

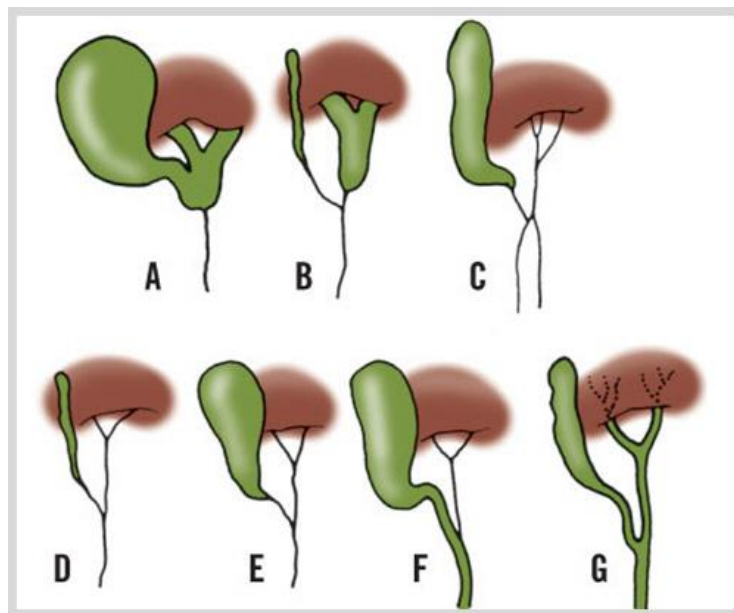


Рис. 2 Атрезии желчных протоков.

Асимптоматические аномалии:

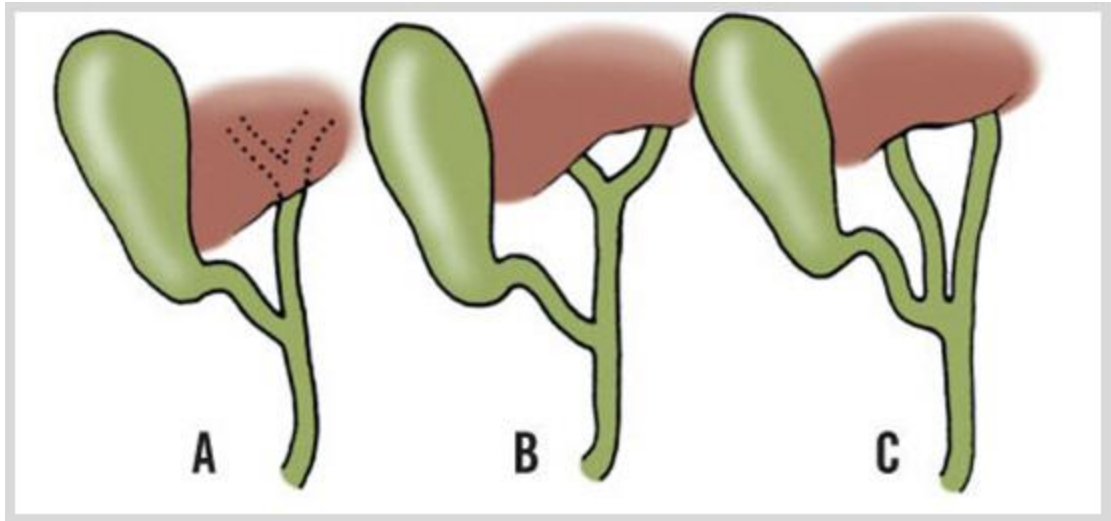


Рис.3 А- внутрпеченочное слияние правого и левого печеночных протоков, Б- нормальная анатомия, С- дистальное слияние правого и левого печеночных протоков.

Представлены три варианта добавочного печеночного протока (рис. 4)

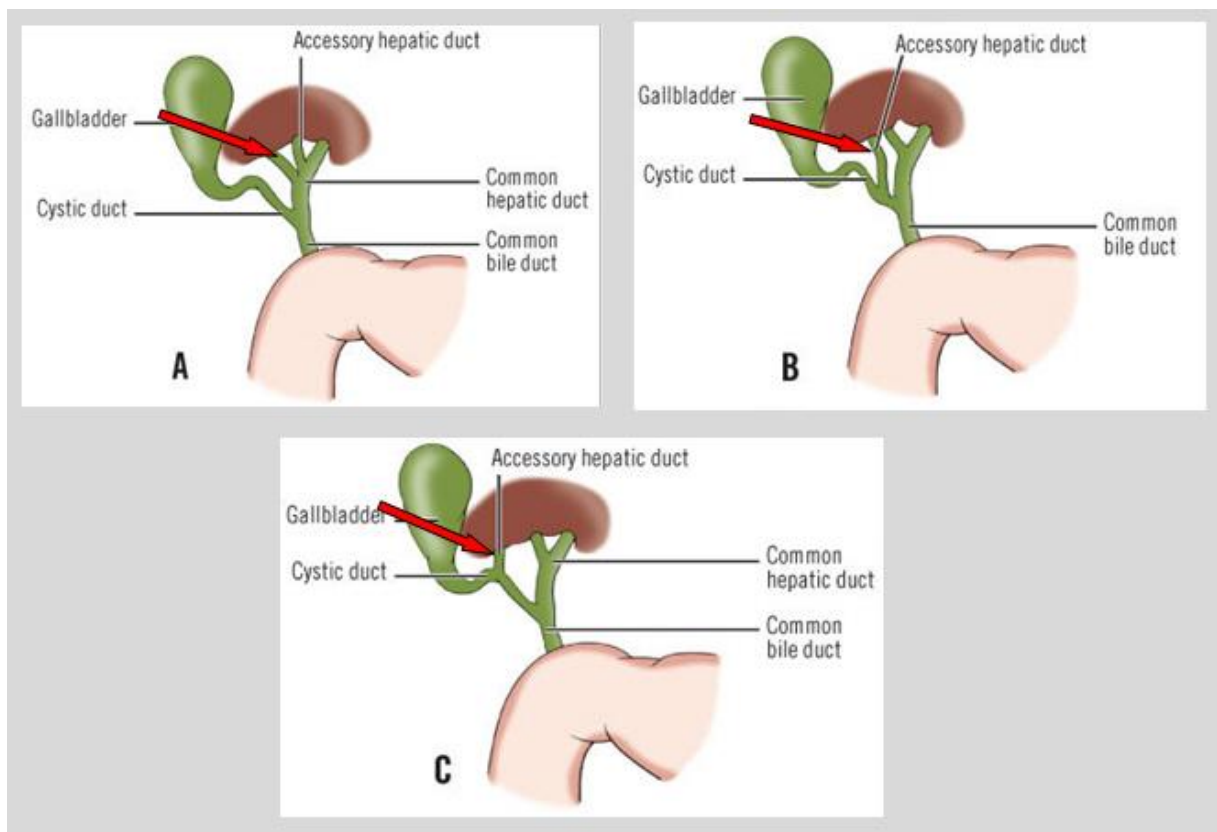


Рис.4 варианты отхождения добавочного печеночного протока.

На рисунке 5 представлены варианты аномалии общего печеночного протока.

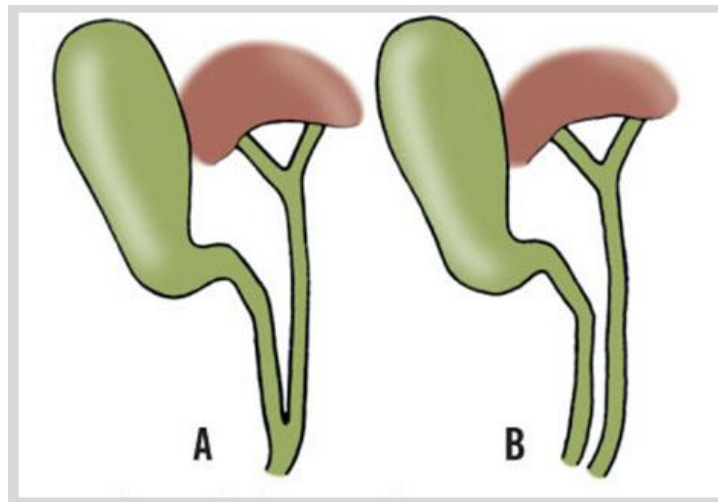


Рис.5 А- низкое слияние пузырного протока и гепатикохоледоха, Б- отсутствие общего желчного протока.

На рис. 6: А- дубликатуры гепатикохоледоха (случай Мичелса), Б- дубликатуры гепатикохоледоха (случай Нигрена и Барнса), С- называется как «дубликатура» в кавычках общего желчного протока.

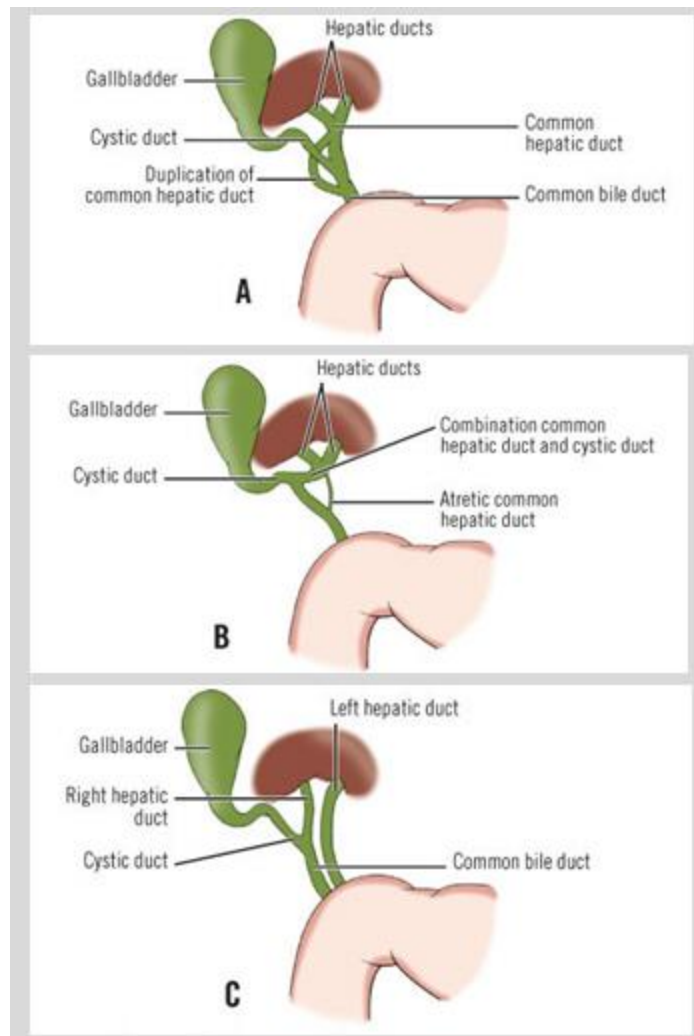


Рис. 6 Дубликатуры гепатикохоледоха.

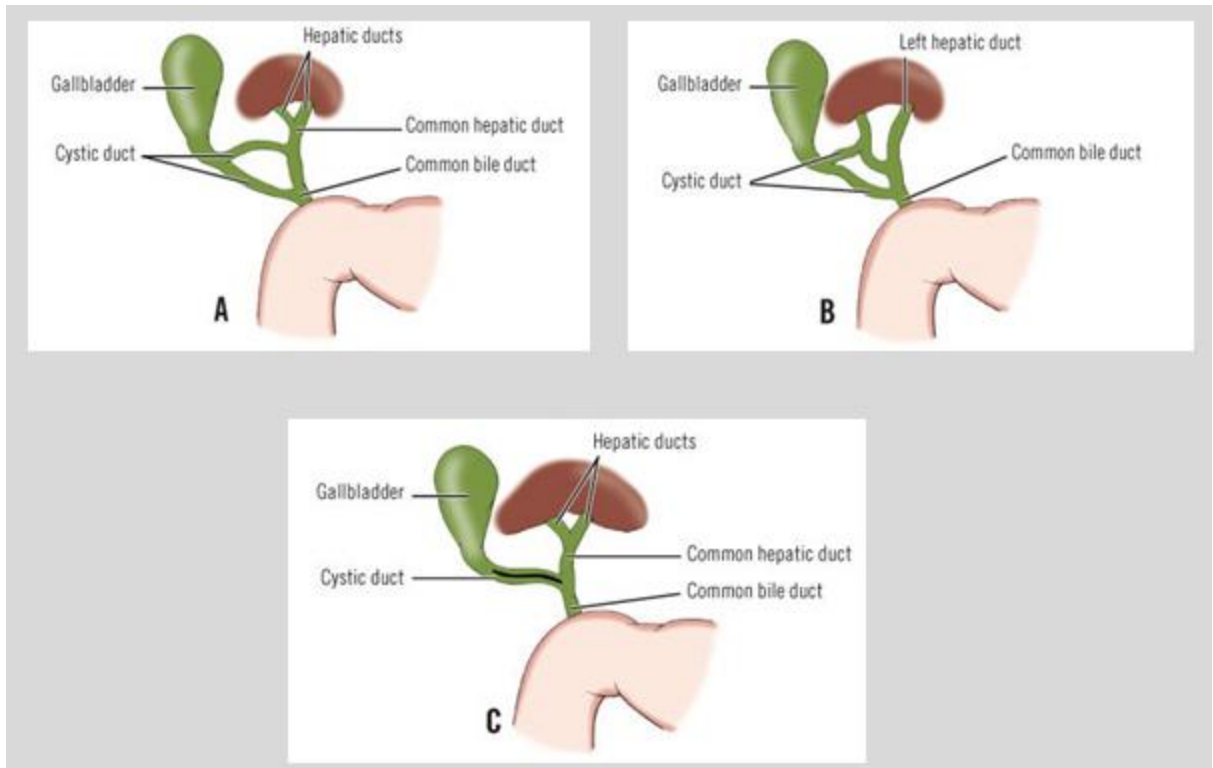


Рис. 7 Аномалии отхождения пузырного протока: А- удвоенные пузырные протоки впадают в гепатикохоледох, Б- добавочный пузырный проток впадает в правый печеночный проток, С- сдвоенный пузырный проток.

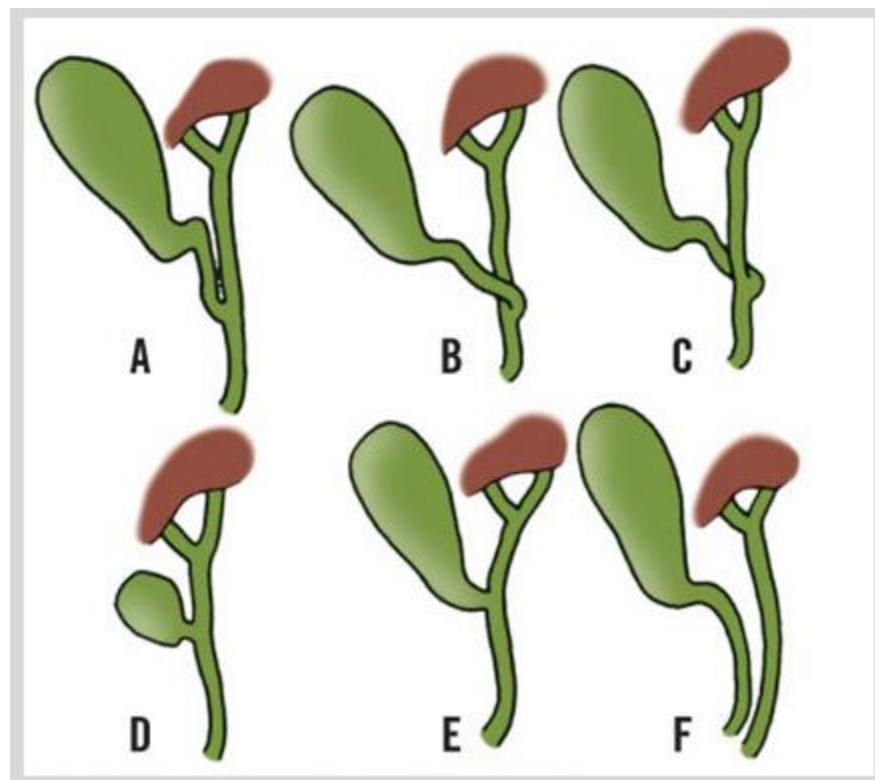


Рис.8 Варианты отхождения пузырного протока: А пузырный проток идет параллельно до впадения в холедох, Б и С- пузырный проток впадает в холедох с левой стороны, Д-Е- короткий пузырный проток, Ф- длинный пузырный проток или отсутствие общего желчного протока.

Аномалии кровоснабжения.

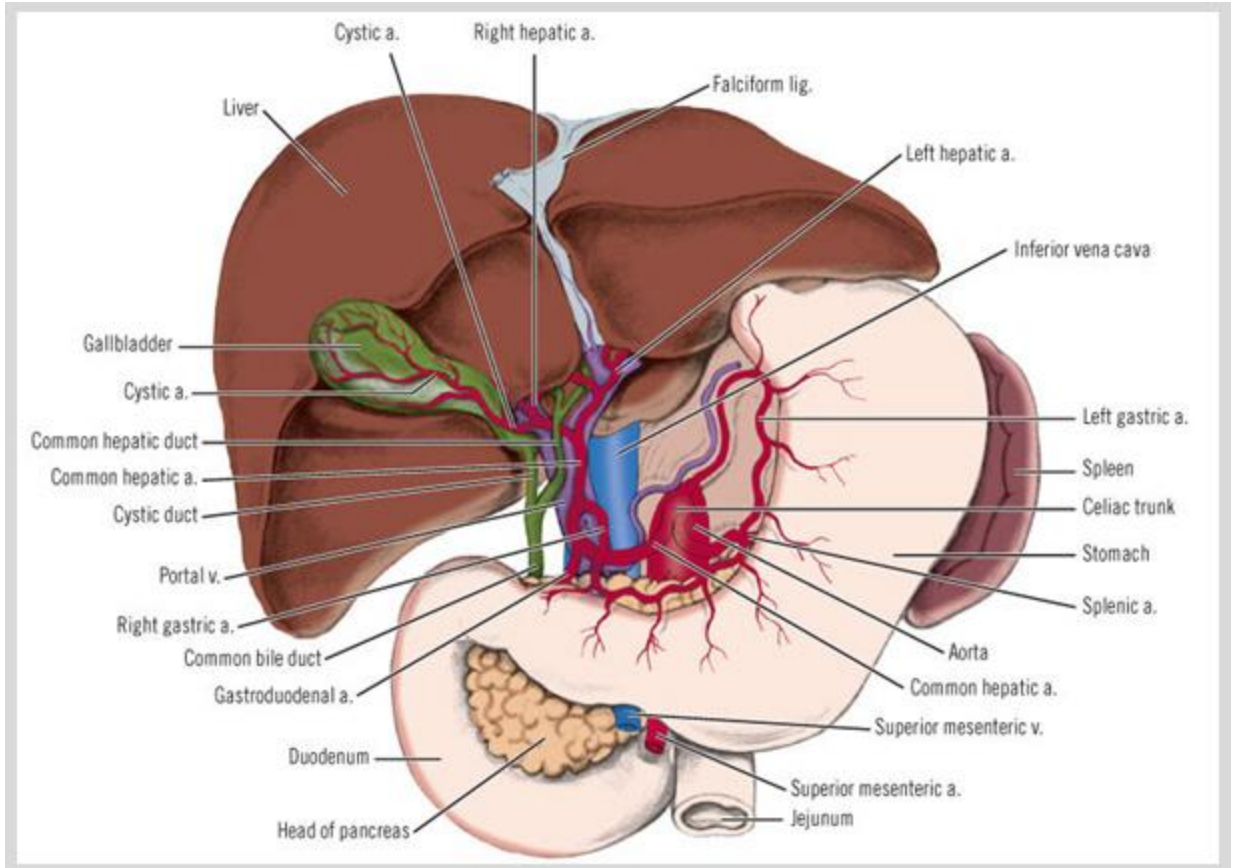


Рис. 9 Нормальная анатомия кровоснабжения печени и желчного пузыря.

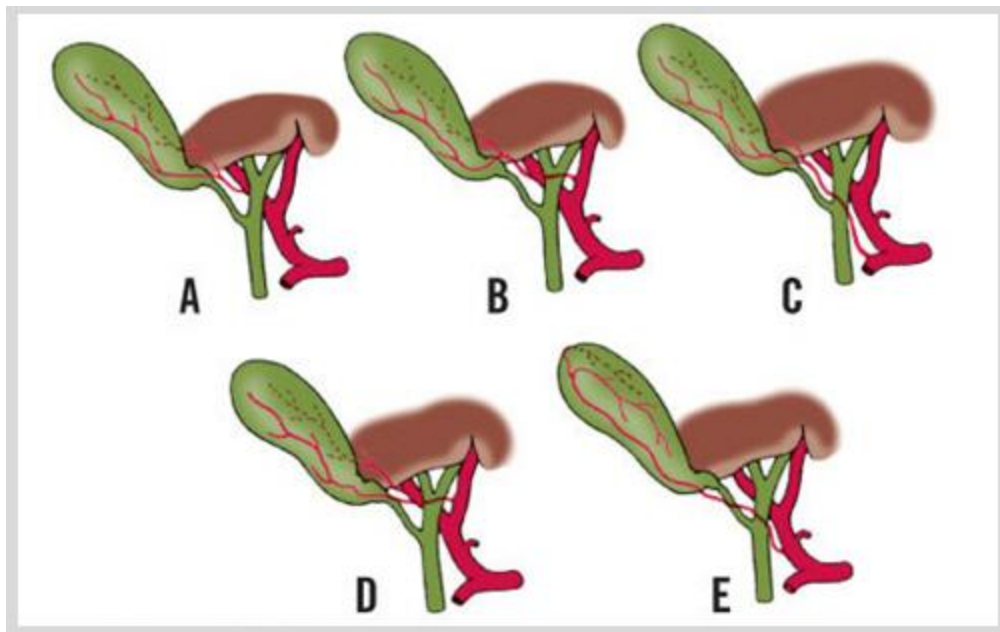


Рис.10 Варианты отхождения пузырной артерии – А- пузырная артерия отходит от правой печеночной артерии (74,7% случаев), Б- пузырная артерия отходит от левой печеночной артерии и проходит на гепатикохоледохом (20,5% случаев), С- пузырная артерия отходит от гастродуоденальной артерии (2,5%), Д- Е- пузырная артерия входит в дно пузыря, затем спускается к его шейке- редкий вариант до 2,3% случаев.

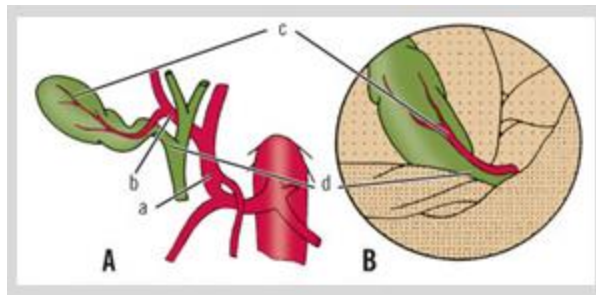


Рис.11 Анатомический (А) и лапароскопический (Б) виды нормального расположения пузырной артерии.

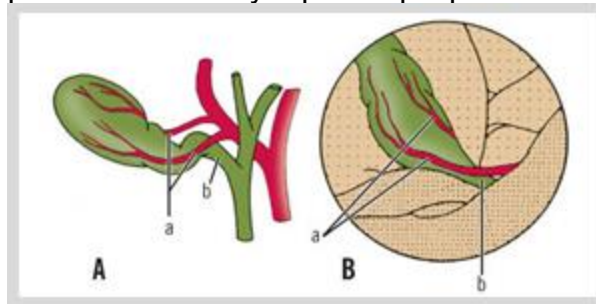


Рис.12 Удвоенная пузырная артерия - Анатомический (А) и лапароскопический (Б) виды.

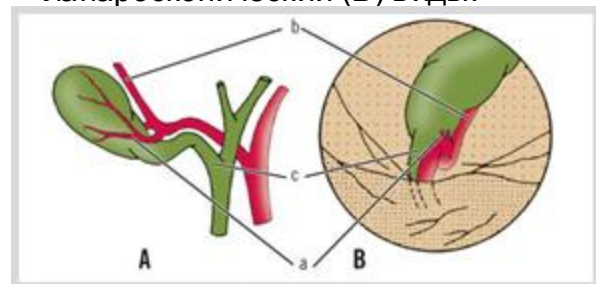


Рис.13 Крупная пузырная артерия - Анатомический (А) и лапароскопический (Б) виды.

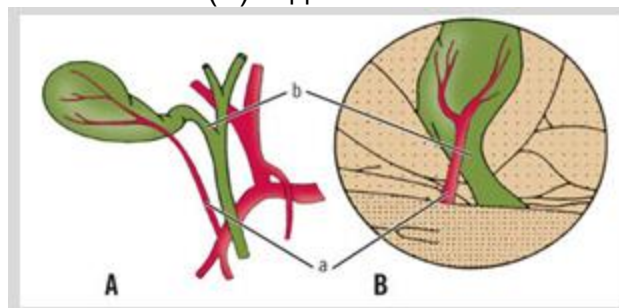


Рис.14 Пузырная артерия отходит от гастродуоденальной артерии.

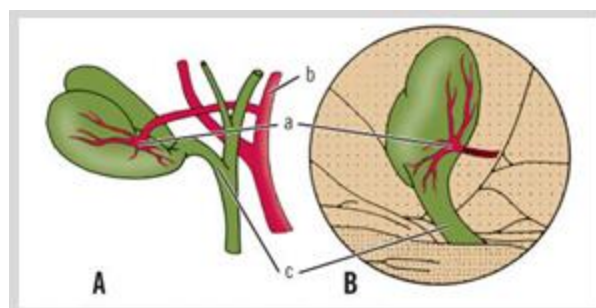


Рис.15 Пузырная артерия отходит от левой печеночной артерии.

Таким образом, большое разнообразие вариантов отхождения желчной протоковой системы, кровеносных сосудов в момент операции нуждаются в точной их верификации и определении конкретного типа у данного больного. С этой целью на протяжении многих десятилетий выполняли верификацию структур в треугольнике Кало- образованном сверху-пузырной артерией, слева –пузырным протоком, справа гепатикохоледохом. Однако выполнение сотен тысяч холецистэктомий во всем мире привели к необходимости более точной верификации анатомических структур в большей зоне- называемой зоной Мусмана или гепатикоцистик-треугольником. Зона Мусмана составляет в диаметре до 3 см и включает обязательную дополнительную верификацию правого печеночного протока и правой печеночной артерии. Ни одна трубчатая структура не должна быть лигирована и пересечена до полной диссекции и верификации в зоне Мусмана (рис.16).

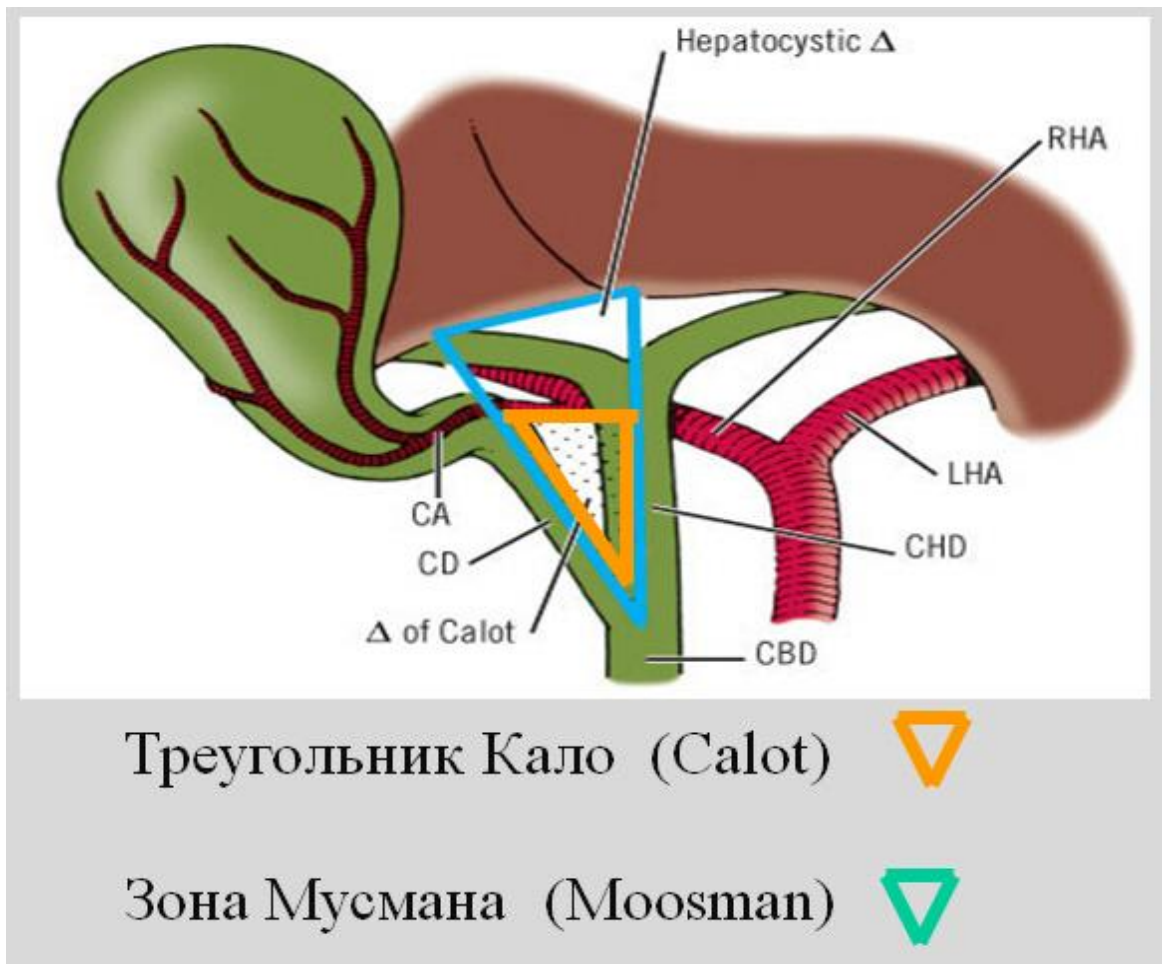


Рис.16 Хирургическая анатомия треугольника Кало и зоны Мусмана.

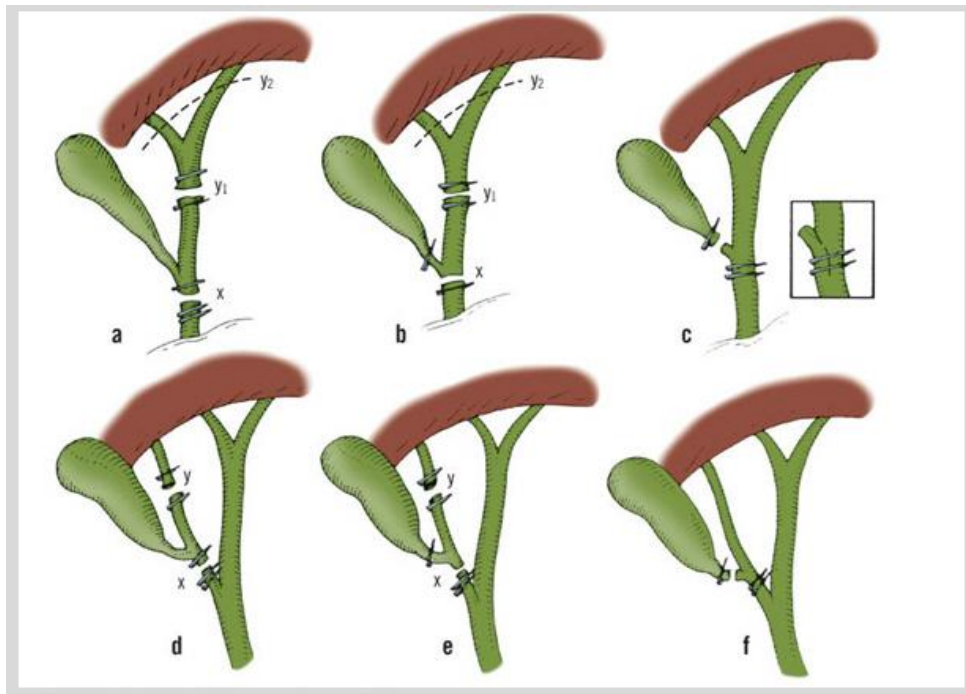


Рис.17 Варианты неправильного клипирования вследствие неправильной идентификации анатомических структур в непеченочных желчных протоках.

Интраоперационная холангиография наиболее информативный метод исследования желчевыводящих путей в течении оперативного вмешательства. Ее нужно использовать во всех случаях подозрения на атипичное развитие внепеченочных желчных протоков, она дает возможность получить полное представление об анатомии. Хирург может распознать по данным холангиографии анатомические варианты, патологические изменения, наличие камней, их количество, размеры, локализацию.



Рис. 18 Лапароскопическая интраоперационная холангиография.

Клинический пример. Ребенок 8 лет, мальчик. поступил в экстренном порядке с жалобами на желтушность кожных покровов, тошноту, рвоту, развившиеся в течение 5 дней.



Рис.19 Дооперационная эндоскопическая ретроградная холангиография.

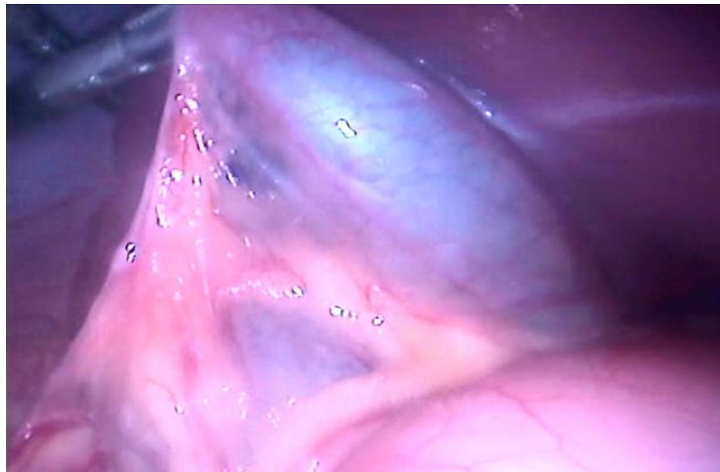


Рис.20 Вид желчного пузыря.

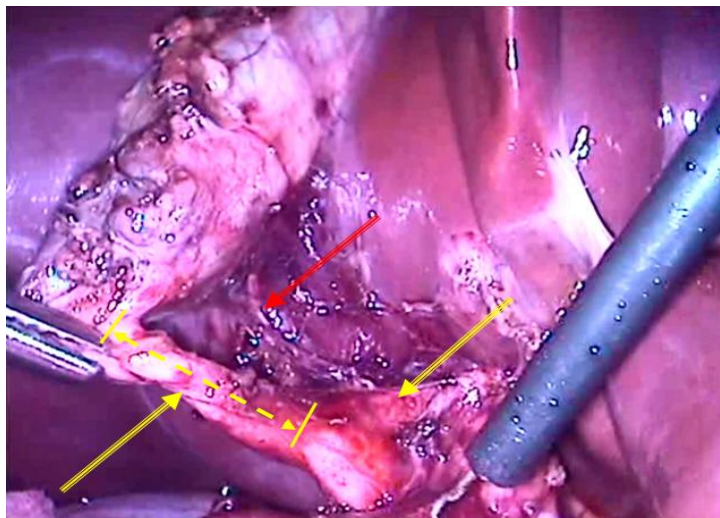


Рис.21 Верификация структур в треугольнике Кало и зоне Мусмана (выявлена аномалия-длинный пузырный проток, который был улиткообразно свернут, что явилось причиной механической желтухи).

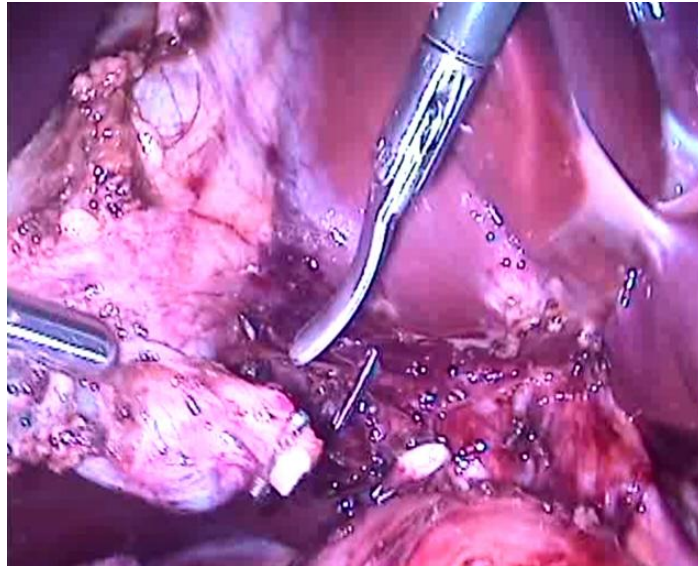


Рис.22 Пересечение пузырного протока и пузырной артерии после клипирования.

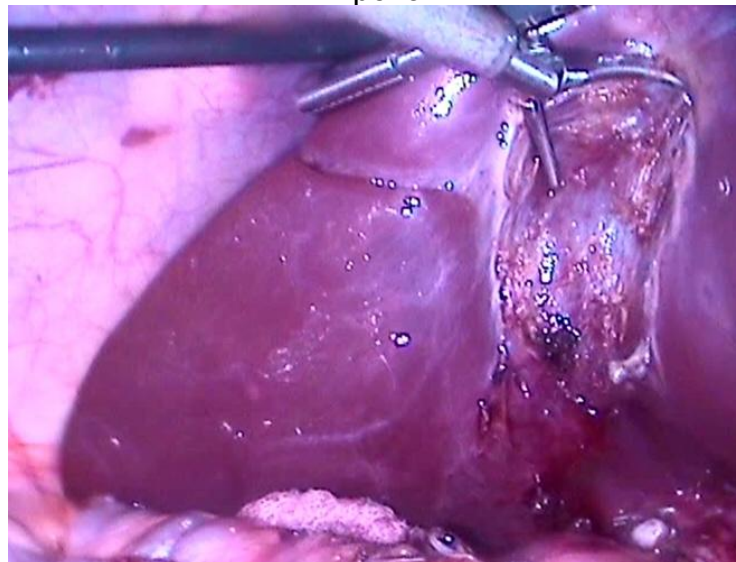


Рис.23 Осмотр ложа желчного пузыря, контроль на гемостаз.

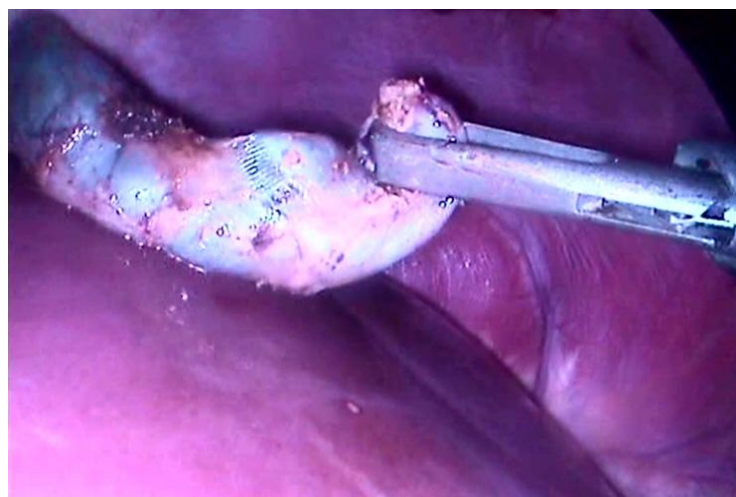


Рис.24 Извлечение желчного пузыря.

Заключение:

Необходимо помнить, что выполнение диссекции и пересечение пузырного протока только в небольшом окошке доступа после вскрытия брюшины является недостаточным. Верифицированный только один пузырный проток может оказаться маленькой верхушкой айсберга - того анатомического разнообразия расположения структур, которое скрыто в глубине тканей этой сложной зоны. Таким образом:

1. Нельзя относиться к холецистэктомии как к «легкой» операции, операции для начинающих хирургов.
2. Многообразие вариантов анатомии требуют тщательного соблюдения хода операции, верификация всех анатомических структур как минимум в треугольнике Кало, а по последним данным и в зоне Мусмана.
3. При подозрении на аномалию развития протоковой системы или при её повреждении необходимо выполнять интраоперационную холангиографию которая точно топически определит вид патологии или повреждения.

Вопросы обучения и повышения квалификации специалистов

Редакция журнала решила перепечатать статью выдающегося отечественного хирурга профессора Опеля Владимира Андреевича "Наука ли хирургия?" ("Журнал современной хирургии". -1927.- Т-II, вып.3(9).- с.551-556), в которой изложены его размышления о роли хирургии, как раздела науки вообще, медицинской науки в частности. И в наши дни не мало суждений, высказанных в различных изданиях о хирургии только как об "искусстве", "рукоделии" и что медицинское образование и научная квалификация- вещи разные. Многие положения статьи великого хирурга профессора Опеля В.А. заслуживают не только серьезного внимания, они актуальны и сегодня и некоторые из них до сих пор не реализованы.

*Член-корр. РАМН, академик АН РБ, заслуженный деятель науки РФ, профессор
Тимербулатов Виль Мамилович*

Наука ли хирургия?

Профессор Опель Владимир Андреевич (Ленинград)



Мы так привыкли к положению о том, что хирургия - наука, что, может быть, напрасно не задаем себе почаще вопроса: да наука ли хирургия? Может быть, мы переоцениваем значение своего лечебного ремесла или своего лечебного искусства? Может быть, поднимаясь от степени ремесла до степени искусства, считаем наукой свое искусство только потому, что границы между искусством и

наукой стираются, исчезают, не поддаются точному определению. **"Границы между наукой и искусством очень сглажены"**, говорит проф. С.С.Головин.

Если вопрос: наука ли хирургия? имеет чисто академический интерес, ибо от решения этого вопроса в ту, или иную сторону ничего существенно не изменится и измениться не может, тем не менее, интерес вопроса остается. Если хирургия не наука, то можно помириться и на том, чтобы признать ее искусством, даже ремеслом. Практическая польза от такого искусства, от такого ремесла остается в том размере, в котором она существует в настоящий момент. Ничего оскорбительного для хирургии ни в признании ее искусством, ни в признании ее только ремеслом конечно нет. Но справедливо ли такое признание с отвлеченной точки зрения - это другое дело. Следовательно, возникает чисто академический вопрос, который разрешается различно. Такой авторитетный человек, как проф. С. С. Головин, решает, как

известно, вопрос таким образом: **"хирургия, как таковая, хирургия в чистом виде, все же остается искусством, служащим лишь временным требованиям человечества"**. Проф. Головин следующим образом аргументирует свой вывод: **"для всех очевидна та огромная научная работа, которую ведут хирурги. Но, изучая тот или другой теоретический вопрос, хирург должен заимствовать методы исследования и приемы мышления из различных отраслей знания, должен как бы превратиться в химика, биолога, физиолога, патолога-анатома и т. д."**. Интересно, что проф. Головин сравнивает всю хирургию с офтальмологией и приходит к такому заключению: **"кроме хирургического отдела в офтальмологии есть и самостоятельное ядро науки: интимная жизнь глаза, процессы зрения физического и психологического, эволюция этих процессов в мире существ и т. д. и т. д., — все это составляет ее научное содержание, довлеющее само по себе"**.

На речь проф. Головина уже отозвался проф. В.И Разумовский. Позволю себе отозваться и я.

Офтальмология все-таки сравнительно недавно отделилась от хирургии, офтальмология может считаться отпрыском хирургии. И потому, конечно, удивительно, что отпрыск стал наукой, когда основа была и остается искусством. Тут чувствуется какая-то неясность. Проф. Головин утверждает, что научное ядро офтальмологии заключается в **"интимной жизни глаза"**. Отрицать этого невозможно, как невозможно отрицать, что "интимная жизнь глаза" представляет

собой несомненную главу физиологии. Насколько понимаю, процессы зрения физического и психологического могут быть отнесены также к физиологии, а **"эволюция этих процессов в мире существ"** — к сравнительной анатомии. Методы исследования всех перечисленных отделов офтальмологии как будто тоже заимствованы и из физики, и из физиологии, и из анатомии и т. д. Методы мышления, которые заимствованы хирургией из других, по мнению проф. *Головина* наук, таким же образом заимствованы и офтальмологией. Как будто существенной разницы между хирургией и офтальмологией не имеется, за исключением одного обстоятельства, что хирургия, как родоначальница ряда наук или, если угодно, ряда искусств, несмотря на отделение от нее специальностей, все-таки имеет более широкое поле наблюдения и изучения.

Я лично к офтальмологии отношусь с большим уважением по той простой причине, что она представляет собой, насколько понимаю, наиболее точную из практических медицинских наук дисциплину. Может быть, у хирургии, изучающей огромное количество вопросов, нет такой точности знаний, как в офтальмологии, именно по причине обилия подлежащих ведению хирургии вопросов. Но если офтальмология — наука, то и хирургия — наука; если хирургия — искусство, то и офтальмология — искусство. Одно связано с другим, казалось, бы неразрывно.

В последующем я буду стоять на точке зрения проф. *В.И.Разумовского* и утверждать, что хирургия именно наука, а среди медицинских наук — наука из наук, родоначальница наук. В конце концов, вопрос о том, наука ли хирургия, сводится к вопросу, имеет ли хирургия в своем распоряжении особенный, ей свойственный, метод исследования? Наука характеризуется методом исследования. Как раз у хирургии такой метод исследования есть. **Этим методом исследования является операция**, этот ценнейший метод исследования хирургия передала офтальмологии и, таким образом, возвела офтальмологию на степень науки, науки самостоятельной, владеющей своим методом исследования — глазные операции.

В таком случае возникает другой вопрос: какую же науку представляет собой хирургия? Я не люблю чего-нибудь не договаривать. Я привык говорить прямо то, что думаю, и утверждаю, что **хирургия представляет собой экспериментально-лечебную науку**. Проф. *Разумовский* в своем письме выражается так: **"владея в операциях ничем незаменимыми аутопсиями *in vivo* и экспериментом на живом человеке — хирургия обогащает"** и т. д. В прошлых статьях я поднимал этот вопрос, под словами проф. *Разумовского*

подписываюсь, но, может быть, иду еще несколько дальше: на мой взгляд, хирургия представляет собой экспериментальную науку, причем методом эксперимента и связанного с ним лечения оказывается операция, объектом лечебного эксперимента - больной человек, цель этой науки — лечение.

Хирургия дала свой метод исследования целому ряду экспериментально-лечебных наук, передала свой метод исследования экспериментальным наукам на животных — физиологии, патологии, фармакологии. Вот почему хирургия есть наука наук медицины, вот почему она является центральной фигурой в развитии медицины, вот почему ее достижения грандиозны в настоящем, вот почему ей обеспечено бесконечное совершенствование.

И в то же самое время, как наука медицинских наук, хирургия особенно трудна и особенно ответственна. Ведь ее эксперименты ставятся только в интересах помощи человеку, в интересах его облегчения и излечения. Потому все остальные теоретические науки — физиология, патология, фармакология с их бесчисленными опытами на животных, при помощи операций, оказываются лишь предпосылками перед более сложными, направленными на пользу больного человека, опытами хирургии.

Может быть, такая резкая постановка вопроса, как признание хирургии лечебно-экспериментальной наукой, встретит возражения, даже негодование. Может быть, раздадутся голоса, что в хирургии нельзя экспериментировать, а нужно только лечить! Не следует слишком горячиться. Лучше и целесообразнее присмотреться к хирургии прошлого, хирургии настоящего и затем уже спокойно высказать свое мнение.

Когда, в давно прошедшее время, кто-то из хирургов первый решился произвести вскрытие черепа, он конечно, экспериментировал, ибо не знал и не мог знать, как производимая им операция отзовется на больном. Если даже такой хирург проделал операцию на трупе или на живом животном, он все-таки никоим образом не мог знать, как эта операция отзовется не только на человеке, но на больном человеке. Так это было в давно прошедшие; времена, так это происходит и сегодня. Если кто-нибудь из хирургов придумает свою операцию, если он эту операцию произведет на трупе несколько раз, если он ее проделает несколько раз на животном, если он примет насколько можно, во внимание все, могущие встретиться обстоятельства, если он будет убежден, что операция должна дать такой-то полезный эффект, то первая операция — да и не только первая — окажется экспериментом, поставленным в интересах лечения больного.

Результата эксперимента хирург будет ждать и ждет с тем напряжением, которое свойственно, прежде всего, хирургам, как ответственным экспериментаторам.

Неисчислимо количество операций, зарегистрированных хирургией, когда-то было произведено впервые, и все они являлись экспериментом на живом больном человеке. Нельзя сказать, чтобы все эксперименты кончались всегда удачей. Даже гениальные нововведения, как антисептика, которая, кстати сказать, в начале своего применения была чистым экспериментом, поставленным гениальным *Lister* *Ом*, кончались иногда частичной неудачей. Не гениальные начинания кончались иногда полным крахом, но и этот крах проходил через стадию эксперимента, при чем ***всегда и везде хирургический эксперимент отличался своей утилитарной ЦЕЛЮ, своим направлением принести пользу человеку.***

Не думаю, чтобы утилитарная цель эксперимента лишала его характера метода научного исследования. Мне кажется, что утилитарная цель только затрудняет постановку эксперимента, создает особо строгие требования в отношении его применения, но метод исследования от этого не перестает быть методом исследования, и им остается.

Пока я говорил о тех операциях, которые впервые производились, перед которыми, может быть, хирурги ночи не спали, перед которыми долго и упорно работали и на которые решались с тяжелым чувством ответственности перед больным и перед самим собой.

Допустим, первая операция сделана: если она прошла неблагоприятно, если результат не был тем, какой ожидался, то операция обычно хирургом не повторялась; иногда, будучи даже отмеченной в литературе, она забывалась и потом, через некоторый промежуток времени, вновь всплывала. Оказывалось, что план был верен, что эксперимент должен был удался, что он не удался по чисто случайным обстоятельствам. Бывает и так, что первоначально благоприятный эффект затем, так сказать, опорочивается дальнейшими результатами, сравнением результатов. И тут, в каждом шаге вперед, в каждом даже критическом шаге эксперимент стоит перед нами во весь свой рост, но эксперимент опять-таки всегда утилитарный, всегда направленный к помощи больному.

Иду дальше. Представлю себе любую область хирургии, я опять всюду в основе найду эксперимент. В самом деле: из массы методов радикального пахового грыжесечения применяются, скажем, 5 или 6. Который из них

предпочсть? Разве этот вопрос сейчас решен окончательно? Всякий хирург скажет: нет. А как он решается? Только при помощи эксперимента. Имеется, напр., 1000 операций, произведенных по одному методу, и 1000 операций, сделанных по другому методу.

Правда, для оценки выгоды того или иного метода привлекается, напр., статистика, но статистика оценивает результат применения того или другого метода, т.е. результат эксперимента. Наибольшее значение в оценке имеет самый эксперимент, статистика только служит для выяснения итогов эксперимента. Та же самая история повторяется по отношению ко всем, существующим в хирургии спорам и разногласиям, взять ли вопрос о лечении круглой язвы желудка, вопрос о лечении базедовой болезни, вопрос о лечении расширения вен нижних конечностей, вопрос о лечении гидронефрозозов и т. д. и т. д.

Но что еще интереснее, — если всмотреться в хирургию, — это то, что каждый хирург, вступающий в свою деятельность, по отношению к лечимым им больным оказывается экспериментатором и не может им не оказаться. В самом деле: молодому хирургу прежде всего надо выбрать тот способ операции, который, на первых порах, может ему казаться более целесообразным, более приемлемым. С известным, уже апробированным другими, методом операции, ему молодому хирургу, приходится экспериментировать, ибо личного опыта он не имеет. Еще вопрос, "удастся" ли операция ему — молодому хирургу? Он знает, что эта операция удалась ста, двумстам и более хирургам, но он не знает, удастся ли она ему. Следовательно, беря в руки нож для производства всем известной, признанной операции, молодой хирург по отношению к определенному больному экспериментировать и экспериментом пробует свои силы.

И разве мы не знаем хирургов, которым в молодые годы почему-то не удалась такая-то операция и потом, на протяжении иногда всей своей жизни, они этой операции избегают. Первый эксперимент кончился неудачно: хирург не желает повторять неудачный эксперимент, ибо заветное и постоянное его стремление — получить удачу.

Может быть, то, о чем я веду речь, не принято говорить. Но я знал и знаю многих хирургов, сам многое переживал и кажется, имею право говорить то, что видел, то, что слышал, и то, что переживал.

Итак, хирург начинает свою жизнь с эксперимента на больном человеке и кончает свою жизнь экспериментом на больном человеке. При этом он постоянно направляет эксперимент в сторону интересов больного, и иногда - в этом нельзя не сознаться — просчитывается. Просчет в постановке хирургического эксперимента дорого иногда обходится человеку. А без просчетов жить, к сожалению, тоже нельзя. Хирург тем крупнее, тем больше, тем величественнее, чем у него просчетов меньше, чем удачнее текут его лечебные эксперименты, если даже эти эксперименты совершенно новы, если даже они, как говорят, сенсационны. Правда, что сенсации иной раз оказываются сенсациями минутными и тухнут, как тухнут во мгле искры из трубы паровоза, но операция, как эксперимент, операция, как метод исследования, операция, как метод накопления знаний, исход операции, как результат лечебного эксперимента, до такой степени своеобразны, характерны только для хирургии, что **дают ей полное право занять почетное положение среди наук вообще, первенствующее место среди медицинских наук.**

Трудно спорить о том, исчезнет ли хирургия, или не исчезнет? Думаю, что она не может исчезнуть по той простой причине, что в руках ее такой силы метод опыта и лечения — операция, с которым пока в отношении большого ряда заболеваний никакой другой способ конкурировать не может. Мы видим, что поле применения операций до сих пор только расширяется, при чем качество операций и цели их производства все более разнообразятся. По правде сказать, я не вижу границ, где бы хирургия остановилась!

Наблюдение целиакии в клинической практике

Мехдиев Д.И., Гареев Р.Н., Султанбаев А.У. М У "Больница скорой
медицинской помощи" г.Уфы.

Больная З. 31 лет (история болезни №1135654) поступила в отделение хирургии и колопроктологии 20.06.2011 г. с жалобами на слабость, похудание на 15 кг, многократный жидкий стул. Вышеуказанные жалобы больную беспокоят около 1 года, в течение которого неоднократно обследовалась и лечилась в стационарах города. Состояние больной при поступлении средней тяжести. Живот при поступлении мягкий, не вздут, болезненный в эпигастрии. Перитонеальных симптомов нет. Рост больной 159 см, масса тела 38 кг, индекс массы тела 15,2 кг/м².

В общем анализе крови у больной количество лейкоцитов $3,9 \times 10^9$ /л, эритроцитов $3,61 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин 116 г/л, гематокрит 33%, количество тромбоцитов 205×10^9 /л, СОЭ 29 мм/ч. В биохимическом анализе крови: белок 60 г/л, глюкоза 4,4 ммоль/л, креатинин 49 мкмоль/л, общий билирубин 10 мкмоль/л.

При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости от 21.06.2011 г. выявлено увеличение размеров желчного пузыря (эмпиема желчного пузыря?), признаки хронического панкреатита, свободная жидкость в брюшной полости в незначительном количестве.

Больной назначено консервативное лечение.

Ввиду не ясности в диагнозе 22.06.2011 г. больной выполнена компьютерная томография органов брюшной полости, при которой выявлены диффузные изменения паренхимы печени по типу жирового гепатоза, напряженный желчный пузырь с увеличением плотности содержимого желчного пузыря до 28HU (жидкость с большим содержанием белка), свободная жидкость в правом боковом канале. Так же больной 22.06.2011 г. выполнена фиброколоноскопия, при которой выявлена гиперемия слизистой кишки на всем протяжении. По ходу осмотра выявлено множество грубых изгибов.

На фоне проводимой терапии состояние больной субъективно несколько улучшилось.

27.06.2011 г. при контрольном ультразвуковом исследовании органов брюшной полости выявлена свободная жидкость объемом 300 мл, признаки кишечной непроходимости, хронического холецистита.

Ввиду подозрения на опухолевое поражение тонкой кишки 5.07.2011 г. больной выполнена диагностическая лапароскопия, при которой отмечается умеренная гиперемия тонкой кишки на всем протяжении, с вялой перистальтикой. В брыжейке тонкой кишки выявлены увеличенные до 8 мм лимфоузлы, прочей патологии не выявлено.

При фиброгастродуоденоскопии от 11.07.2011 г. выявлено утолщение складок слизистой, подслизистый фиброз. Просвет 12-перстной кишки деформирован отечными складками, аппаратом проходим с трудом. Взята биопсия со слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки на патоморфологическое исследование, по результатам которой выявлена вилезная атрофия ворсинок эпителия.

На основании клинической картины, данных дополнительных исследований больной был выставлен окончательный диагноз: Целиакия.

Больная выписана в удовлетворительном состоянии с рекомендациями соблюдения безглютеновой диеты.

Сведения для авторов

1. Статья должна быть представлена в редакцию (на адрес электронной почты: jecsmmed@yandex.ru) в электронном виде в документе winword любой версии.
2. Оригинальные статьи должны быть построены по традиционному принципу для мировой научной периодики и структурированы по плану: актуальность, цель работы, материалы и методы, результаты и обсуждение, завершаться выводами.
3. Титульная страница должна содержать: название статьи, фамилию, имя, отчество (кратко) авторов. Название организации представившей статью для публикации на русском и английском языках. Дополнительно отдельно необходимо представить фамилию, имя, отчество (полностью) авторов, с указанием должности, ученой степени, звания, места работы и адреса организации. Обязательно необходимо указать автора (фамилия, имя, отчество) ответственного за контакты с редакцией, его телефон и адрес электронной почты.
4. Краткое резюме объемом до 255 символов, ключевые слова статьи на русском и английском языках.
5. Текст статьи присылать напечатанным шрифтом Arial, 12 кеглем, через 1,5 интервала, поля 2,0 без переноса. Рекомендуемый объем статьи, включая таблицы, рисунки, литературу и аннотацию до 15 страниц формата А4. Все страницы должны быть пронумерованы.
6. Текст статьи, все приведенные цитаты должны быть автором тщательно выверены, проверены по первоисточникам, иметь ссылки на них с указанием авторов, названия издания, года, номера и страниц публикации.
7. Следует использовать только общепринятые сокращения. Не следует применять сокращения в названии статьи. Полный термин, вместо которого вводится сокращение, следует расшифровать при первом упоминании его в тексте. Не требуется расшифровки стандартных единиц измерения и символов.
8. Таблицы должны иметь порядковый номер (Табл.1) расположенный в правом верхнем углу, название таблицы. Рекомендуется представлять наглядные, компактные таблицы. Все числа в таблицах должны быть выверены и соответствовать числам в статье.
9. При использовании результатов статистического анализа данных обязательным условием является указанием использованного программного пакета и его версии, названий статистических методов, приведение описательных методов статистики и точных уровней значимости при проверке статистических гипотез. Для основных результатов исследования рекомендуется рассчитывать доверительные интервалы.
10. Единицы измерения физических величин должны представляться в единицах Международной метрической системы единиц - СИ.
11. Рисунки должны представляться отдельными графическими файлами в форматах bmp, jpg, tiff с указанием названия рисунка, его порядковым номером. В статье необходимо указывать место положения рисунка.
12. Библиография должна быть представлена в конце статьи и оформлена в соответствии с ГОСТ Р 7.0.5-2008, в самом тексте следует указывать номер ссылки в квадратных скобках цифрами. За точность библиографии несет ответственность автор. Не рекомендуется указывать более 30 источников за исключением обзоров литературы.
13. Все статьи, поступающие в редакцию проходят многоступенчатое рецензирование, замечания рецензентов направляются автору без указания имен рецензентов. После получения рецензий и ответов автора редколлегия принимает решение о публикации статьи.
14. Редакция оставляет за собой право отклонить статью без указания причин. Очередность публикаций устанавливается в соответствии с редакционным ланом издания журнала.
15. Редакция оставляет за собой право сокращать, редактировать материалы статьи независимо от их объема, включая изменения названия статей, терминов и определений. Небольшие исправления стилистического, номенклатурного или формального характера вносятся в статью без согласования с автором. Если статья перерабатывалась автором в процессе подготовки к публикации, датой поступления считается день поступления окончательного текста.
16. Публикация статей в журнале бесплатная.
17. Направление в редакцию статей, которые уже посланы в другие редакции или напечатаны в них, не допускается.

Редакционный совет

Академик РАМН, профессор Яицкий И.А.
Член корр. РАМН, профессор Кубышкин В.А.
Член корр. РАМН, профессор Григорьев Е.Г.
Член корр. РАМН, профессор Тимербулатов В.М.
Член корр. РАМН, профессор Багненко С.Ф.
Профессор Прудков М.И.
Профессор Привалов В.А.
Профессор Кукош В.М.
Профессор Жуков Б.Н.
Профессор Красильников Д.М.
Профессор Бебуришвилли Е.Г.

Редколлегия

Профессор Вагапова В.Ш.
Профессор Ганцев Ш.Х.
Профессор Гарипов Р.М.
Профессор Галимов О.В.
Профессор Кунафин М.С.
Профессор Павлов В.Н.
Профессор Плечев В.В.
Профессор Садретдинов М.А.
Профессор Сибает В.М.
Профессор Уразбахтин И.М.
Профессор Фаязов Р.Р.
Профессор Федоров С.В.
Профессор Хасанов А.Г.
Профессор Хидиятов И.И.

Редакция

главный редактор Тимербулатов Махмуд Вилевич +7-917-35-77-528
timerm@yandex.ru
зам. главного редактора Сагитов Равиль Борисович +7-917-40-88-101
srb@yandex.ru
научный редактор Сибает Вазир Мазгутович
ответственный секретарь Тимербулатов Шамиль Вилевич