

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ МЕДИЦИНСКИЕ КАДРЫ XXI ВЕКА



№2, 2013

УЧРЕДИТЕЛЬ ЖУРНАЛА:

**Кыргызский государственный
медицинский институт
переподготовки и повышения
квалификации**

**ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР
д.м.н., профессор Чубаков Т.Ч.**

**ЗАМ. ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА:
член-корр. НАН КР, д.м.н.,
профессор Ашимов И.А.**

**ОТВЕТСТВЕННЫЙ СЕКРЕТАРЬ:
к.м.н. Чапыев М.Б.**

**Журнал зарегистрирован в
Министерстве юстиции
Кыргызской Республики**

**Лицензия на издательскую
деятельность №1016**

**Кыргызская Республика, 720040,
г.Бишкек, ул.Боконбаева 144а**

ЧЛЕНЫ РЕДКОЛЛЕГИИ:

**Бокчубаев Э.Т. - д.м.н.
Джузенова Б.С. - д.м.н., профессор
Каратаев М.М. - д.м.н., профессор
Кожакматова Г.С. - д.м.н., профессор
Ниязов Б.С. - д.м.н., профессор
Намазбеков М.Н. - член-корр. НАН КР,
д.м.н., профессор
Фейгин Г.А. - д.м.н., профессор
Токтомушев Ч.Т. - к.м.н., доцент**

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

**Сагинбаева Д.З. (Бишкек)
Мамакеев М.М. (Бишкек)
Мамытов М.М. (Бишкек)
Мурзалиев А.М. (Бишкек)
Кудаяров Д.К. (Бишкек)
Сулайманов Ш. (Ош)**

Решением Высшей Аттестационной Комиссии Кыргызской Республики (ВАК КР) научно-практический журнал «Медицинские кадры XXI века» включен в Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, выпускаемых в Кыргызской Республике, в которых рекомендована публикация основных результатов диссертационных исследований на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук.

СТАНДАРТИЗАЦИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ КАК ОДИН ИЗ ГЛАВНЫХ МЕХАНИЗМОВ ПОВЫШЕНИЯ КАЧЕСТВА В ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ

Майканаев Б.Б.

НХЦ, г. Бишкек

Резюме: В статье рассматриваются вопросы стандартизации медицинской помощи, показана необходимость разработки стандартов диагностики и лечения острой хирургической патологии с учетом специфики хирургической службы.

Ключевые слова: стандартизация, медицинская помощь, хирургическая служба.

STANDARDIZATION OF MEDICAL CARE AS ONE OF THE MAIN MECHANISMS OF IMPROVEMENT OF QUALITY IN ACTIVITY OF SURGICAL SERVICE

Resume: In article questions about of standardization of medical care are considered, need of working out of standards of diagnostics and treatment of sharp surgical pathology taking into account specifics of surgical service is shown.

Key words: standardization, medical help, surgical service.

Вопросы стандартизации лечебно-диагностического процесса в последнее время занимают особое место в отечественном и зарубежном здравоохранении [3, 5, 6]. С внедрением стандартов небезосновательно связывают как перспективы дальнейшего развития здравоохранения, так и надежды на его существенное улучшение в ближайшее время. Как известно, стандартом является определенный нормативно-правовой документ, который регламентирует набор норм, правил, требований к объекту стандартизации и утвержден соответствующим компетентным органом [1]. Медицинский стандарт специалисты разных стран определяют как упорядоченную последовательность отражающих достижения науки и практики диагностических и лечебных мероприятий в сочетании с оценкой КМП на основе объективных критериев и сроков наблюдений. Впервые попытка формализации структуры, процессов и результатов медицинской помощи была предпринята в США, где эта проблема исследуется с начала двадцатого века [4].

Для оценки деятельности медицинских учреждений был создан и внедрен ряд стандартов - стандарты аккредитации, профессиональные стандарты для медицинских работников. В рамках программы аккредитации американских больниц в 1952 г. была организована Объединенная комиссия (в состав которой вошли медицинские ассоциации, коллегия врачей, Канадская медицин-

ская ассоциация и др. Основной задачей, поставленной перед этой комиссией, вначале была разработка стандартов медицинского обслуживания, а через некоторое время и контроль за их соблюдением. В 1987 г. Объединенная комиссия изменила свое название на Объединенную комиссию по аккредитации организаций здравоохранения (ЖАНО). Процесс стандартизации в медицинской области получил также свое развитие в Европейских странах, где он применяется как инструмент анализа качества и себестоимости медицинского обслуживания. В настоящее время стандартизация является важнейшим компонентом единого процесса управления здравоохранением во многих странах мира. В системе здравоохранения стандарт складывается из медико-технологической и экономической частей. Медико-технологическая часть имеет непосредственное отношение к лечебно-диагностическому процессу и определяет оптимум медицинских услуг (диагностические лабораторные и инструментальные исследования, консультации, схемы и методы лечения), а также показателей, которые принадлежат к медицинским технологиям (критерии введения в систему медицинского наблюдения, динамики патологического процесса, выхода из данной системы, исходов и осложнений). В этой связи следует отметить, что стандарты могут быть разных видов в зависимости от объекта стандартизации, целей и задач, которые обуславли-

вают их создание. А. Donabedian [5] впервые была предложена системная классификация методов анализа качества в здравоохранении, по которым предполагалось оценивать структуру, процесс и результаты медицинского обслуживания.

Подобная система предусматривает анализ профессиональных качеств врача, обеспеченности аппаратурой и медперсоналом, условий организации и финансирования (качество структуры), оценку диагностических и лечебных мероприятий (качество процесса), а также анализ исходов (качество результатов). Соответственно выделяются следующие типы стандартов:

- стандарты структуры, к которым относится ресурсное оснащение, материально-техническое обеспечение, кадры;
- стандарты процесса - определяют технологию лечения и диагностики;
- стандарты результата лечения (стандарты качества).

Американскими учеными Йельского университета в конце 70-х годов двадцатого столетия была разработана классификация, которая основывается на многомерном анализе клинко-статистической информации. Единицей измерения являются диагностические (diagnosis related group - DRG) или клинко-статистические группы (КСГ), которые формируются с учетом основного диагноза, осложнений, сопутствующих заболеваний, профиля помощи и возраста больного. Использование КСГ облегчает осуществление контроля качества, делает возможным функционально-стоимостной анализ медицинской помощи, создает условия для оценки взаимосвязи между состоянием здоровья и качеством медицинского обслуживания.

Как известно, медицинские стандарты – являются составляющими частями единого технологического процесса, который предусматривает использование наиболее эффективных по результативности и экономичности методов диагностики и лечения с учетом всех существующих методик, индивидуальных особенностей пациента, течения болезни. По мнению А.Л. Линденбрата [2], качество медицинской помощи отражает степень соответствия комплексу мероприятий, который осуществляется в

соответствии с профессиональными стандартами или правилами выполнения тех или иных технологий, направленных на достижение конкретных конечных результатов.

Для оценки КМП, которую получает каждый конкретный пациент, необходимы стандарты ее основных характеристик по нозологическим формам заболеваний и их групп, соответственно стадиям лечебно-диагностического процесса, профилактики, реабилитации. Таким образом, концепция качества предусматривает сравнение фактических и стандартных параметров. Основными требованиями к стандартам лечебно-диагностического процесса являются ранняя диагностика и ее достоверность, своевременность и адекватность медицинской помощи, квалифицированность и полнота этой помощи, деонтологические аспекты, экономичность. При этом стандарты не являются раз и навсегда установленными параметрами, периодически они должны пересматриваться в соответствии с изменяющимися социально-экономическими условиями и научно-техническим прогрессом.

Необходимо отметить, что имеются концептуальные различия в подходах к стандартам со стороны организаторов здравоохранения и клиницистов. Если организаторы здравоохранения рассматривают стандарты преимущественно как инструмент анализа организации медицинской помощи и оценки ее качества (стандарты структуры и стандарты результата), то клиницисты стандарты интересуют, прежде всего, как регламент оказания адекватной медицинской помощи и преемственности ее на различных уровнях - стандарты процесса и, разумеется, стандарты результата также. Перспективы совершенствования отрасли здравоохранения связаны с созданием системы обеспечения и контроля КМП на основе разработанных стандартов.

Данное положение в полной мере относится и к вопросам решения одной из наиболее актуальных проблем современного общества - проблеме острой хирургической патологии. Так, по данным Министерства здравоохранения Кыргызской Республики в республике ежегодно производится

около 20 тысяч только экстренных хирургических операций.

В конце 20-го столетия экстренная хирургическая заболеваемость органов брюшной полости в республике возросла в 1,4 раза и составляла 1337,2 на 100000 населения. Ведущее место в структуре острой хирургической патологии занимал острый аппендицит – 891,5 на 100000, на втором месте по распространенности находился острый панкреатит (171,4 на 100000). Третье ранговое место занял острый холецистит (141,4 на 100000).

В 2003 г. в республике было прооперированно 34 тыс. человек, т.е. фактически каждый двадцатый, в том числе 23 тыс. взрослых и подростков и 11 тыс. детей в возрасте до 14 лет. Уровень оперативных вмешательств составил 290,6 случая на 10 тыс. населения. При этом следует учесть, что по данным ВОЗ хирургическая патология, имея тенденцию к ежегодному возрастанию на 2%, составляет 25-30% в структуре общей заболеваемости, а среди основных причин смертности населения стоит на первом месте у лиц в возрасте до 45 лет.

В последнее время частота хирургической патологии, согласно данным литературы, колеблется в разных регионах мира от 2,3 до 6,0 ‰, составляя в среднем 4,0 - 4,2 ‰, т.е. около 200 тыс. человек в течение года. Фактически в течение прошедших 13-15 лет произошло увеличение ее частоты в 2 раза.

Хирургические отделения ситуационно ориентированы на преимущественное оказание высокоспециализированной медицинской помощи. Так, в сибирском регионе Российской Федерации в 2003 г. больные с острой патологией составили 69,8% от числа всех больных, госпитализированных в хирургические стационары (52 278 из 74 896). Прогрессирующе нарастает количество и соответственно удельный вес госпитализаций пострадавших с острой хирургической патологией, причем как в городах, так и в сельской местности.

Справедливости ради следует отметить, что в Кыргызской Республике внедрена система неотложной хирургической помощи, на основе разработанных стандартов, использование которой позволило повысить

эффективность деятельности хирургической службы. Данное положение выразилось, прежде всего, в снижении частоты острых хирургических заболеваний органов брюшной полости с 40,5 на 10 тысяч в 2000 г. до 39,3 в 2002 году. Послеоперационная летальность у таких больных также снизилась с 9,2% в 1993 - 1996 гг. до 2,8% в 2000 - 2002 гг.

Тем не менее, сохраняется большая разница в результатах лечения пациентов с хирургической патологией, причем даже по данным профильных отделений территориальных больниц республики. Как свидетельствует проведенный нами анализ, среди основных причин неблагоприятных исходов, особенно среди жителей сельской местности, нередко фигурируют неполное обследование и лечение, устаревшие и неадекватные подходы к диагностической и лечебной тактике, игнорирование современных достижений медицинской науки в области диагностики и лечения. Стремление к оптимизации предпринимаемых в каждом конкретном случае диагностических и лечебных мероприятий наряду с масштабностью проблемы в целом логично предполагают переход к построению и использованию стандартных, наиболее рациональных схем организации этих мероприятий. Данная задача впервые была решена путем разработки клинических протоколов - стандартов медицинских технологий диагностического и лечебного процессов стационарной медицинской помощи при острой хирургической патологии, вошедших в конечном итоге в единый блок медицинских стандартов, утвержденных приказом Министерства здравоохранения Кыргызской Республики от 30 января 2002 г. №33.

При разработке стандартов диагностики и лечения острой хирургической патологии необходимо учитывать как специфику хирургической службы, представляющей собою один из видов специализированной медицинской помощи, характеризующейся преимущественно стационарным профилем, так и реальную оценку ситуации, определяющую преимущественную госпитализацию пострадавших в стационары не хирургического профиля.

В качестве основных требований при создании стандартов при острой хирургической патологии следует учитывать:

- адекватность диагностических и лечебных мероприятий поставленным задачам диагностического и лечебного процессов;
- возможность осуществления технологического процесса оказания медицинской помощи в существующих условиях;
- реальная достижимость предполагаемых исходов лечения.

Для разработки стандартов на основе научно обоснованных методических подходов, необходимо:

- обеспечение единых структурно-функциональных основ стандарта;
- определение критериев качества (результатов) лечения;
- определение необходимых сроков стационарного лечения;
- возможность сопоставления статистической информации между странами-членами ВОЗ (перечень нозологических форм представлен в соответствии с Международной классификацией болезней десятого пересмотра (МКБ - X) [91].

Стандарты технологий по неотложной медицинской помощи при острой хирургической патологии представляют собой структурированный ряд соответствующих унифицированных требований к качеству диагностического и лечебного процессов, направленных на их оптимизацию. Они разработаны для медицинских учреждений первичного и вторичного уровней, оказывающих медицинскую помощь при этом виде патологии большинству пациентов.

Структуру стандарта составляет ряд следующих основных рубрик:

- наименование группы и конкретной нозологической формы с ее шифром в соответствии с МКБ - X;
- перечень обязательных диагностических обследований с учетом возможностей ОЗ;
- перечень и объемы лечебных мероприятий с указанием хирургических и других немедикаментозных методов лечения;
- критерии и индикаторы качества (результаты) лечения;

- средняя продолжительность лечения в днях.

Таким образом, основу разработки стандартов медицинских технологий должен составлять нозологический принцип, т.е. диагноз является основой формирования стандарта. Стандарты качества не должны рассматриваться как справочное пособие по диагностике и лечению конкретной нозологической формы заболевания, а выступать в качестве нормативного, технологического и юридического документа, определяющего как необходимые виды и объем медицинской помощи, так и уровень требований к качеству диагностического и лечебного процессов. Разумеется, стандарты должны периодически пересматриваться и совершенствоваться. При соблюдении этого условия они будут соответствовать современному уровню развития медицинской науки, и способствовать повсеместному повышению эффективности и качества диагностики и лечения, а также рациональному использованию ресурсов, внедрению передовых медицинских технологий.

Список литературы:

1. Абилов Б.А. Стандартизация медицинских технологий в хирургической службе [Текст] / Б.А. Абилов, М.Б. Исаков, Б.Б. Майканаев // Вестник КРСУ. - 2012. - №1. - С. 60 - 63.
2. Линденбрaten А.Л. Вопросы совершенствования оценки качества медицинской помощи в условиях ОМС [Текст] / А.Л. Линденбрaten, В.В. Ковалева // Обязательное медицинское страхование в Российской Федерации. - 2011. - №3. - С. 26 - 29.
3. Шевченко Ю.Л. Стратегия развития стандартизации в здравоохранении России [Текст] / Ю.Л. Шевченко // Проблемы стандартизации в здравоохранении. - 2000. - №1. - С. 3-4.
4. Chute C.G. Standards move to center stage [Текст] / C.G. Chute // MD Computing. - 2000. - V.16, N 1. - P. 29 - 32.
5. Donabedian A. The seven Pillars of Quality [Текст] / A. Donabedian // Arch. Of Pathology and Laboratory Medicine. - 1997. - Vol. 114. - P. 1115-1118.
6. Goodney P.P. Hospital volume, length of stay, and readmission rates in highrisk surgery [Текст] / P.P. Goodney // Ann. Surg. - 2003. - Vol. 238, №2. - P. 161-167.

ОСОБЕННОСТИ ОРГАНИЗАЦИИ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ СЕЛЬСКОМУ НАСЕЛЕНИЮ В ЗАРУБЕЖНЫХ СТРАНАХ

Майканаев Б.Б.

НХЦ, г. Бишкек

Резюме: В статье представлен обзор особенностей организации медицинской помощи сельскому населению в зарубежных странах с позиции системного подхода, включающего изучение таких его составляющих, как структурное и процессуальное качество предоставления медицинских услуг на уровне центральных районных больниц.

Ключевые слова: медицинская помощь, стационар, центральная районная больница.

FEATURES OF ORGANIZATION FOR MEDICARE TO THE RURAL POPULATION IN FOREIGN COUNTRIES

Resume: In article it is presented the review of features of the organization of medical care to country people in the foreign countries from a position of the system approach including studying of its such components as structural and procedural quality of a granting of medical services at the level of the central regional hospitals.

Key words: Medical care, hospital, central regional hospital

Как известно, здоровье сельского населения формируется под воздействием множества факторов, наиболее значимыми из которых являются: образ и уклад жизни; условия производства; окружающая среда; уровень организации медицинской помощи.

Организация качественной, доступной и эффективной медицинской помощи населению в сельской местности является одной из наиболее сложных проблем в силу особых демографических, экономических, территориальных, культурных и медицинских особенностей, характерных для современного сельского социума. В большинстве стран, не смотря на усилия государства, имеются существенные различия в организации медицинской помощи городскому и сельскому населению [1, 2, 3] доступность квалифицированной специализированной медицинской помощи значительно выше в городах. Например, в Китайской Народной Республике в 1994 г. медико-социальной помощью пользовались лишь 8,5% жителей деревни [8]. Организация медицинской помощи сельским жителям в КР, как правило, характеризуется исторически сложившимися особенностями, обусловленными характером расселения, возрастно-половым составом населения, сезонностью сельскохозяйственных работ и другими факторами. Эти особенности состоят, прежде всего, в этапности медицинского обеспечения в

условиях региона [6, 10]:

- I этап включает фельдшерско-акушерские пункты, амбулатории, участковые больницы;
- II этап – центральная районная больница и поликлиники;

В зарубежных странах стационарная помощь оказывается населению в больницах разного уровня, в зависимости от которого меняется и объем специализированной помощи. Существует три уровня оказания стационарной помощи: уровень общины, уровень земли и университетские клиники. Больницы общин создаются для обслуживания территорий с населением 50 - 90 тыс. человек. В них имеются отделения терапии, хирургии, педиатрии, гинекологии и родильное отделение. Больницы земельного уровня создаются для территорий с населением 250 - 300 тыс. человек, а университетские клиники - 1 млн. человек. По уровню обслуживания больницы делятся на основные, регулярные, главные, центральные или больницы максимального обслуживания. Больницы, относящиеся к основной или регулярной категории, имеют хирургические отделения, отделения внутренней медицины, а также гинекологические и акушерские отделения. Они обеспечивают территориальное обслуживание.

Главные больницы расположены, как правило, в больших и средних городах и выполняют межрегиональные функции. В

зависимости от своего размера и предпоставленных задач они могут насчитывать до 10 отделений, частично со специализацией. В состав таких больниц нередко входят школы медсестер и санитарок. Некоторые главные больницы выполняют и задачи по обучению врачей, являясь базами академических учебных заведений. Центральные больницы и больницы максимальной категории обслуживания чаще всего являются университетскими клиниками и располагают широким спектром специализации [4, 9].

В последние годы ситуация в сельском здравоохранении характеризуется наличием следующих проблем:

- снижением доступности и объемов медицинской помощи;
- ежегодным дефицитом бюджетного финансирования;
- недостаточным финансированием из средств ОМС за счет тарифов;
- ухудшением материально-технической базы сельских ОЗ;
- ослаблением профилактической направленности в работе медицинского персонала;
- недостаточным кадровым обеспечением;
- уравнительной системой оплаты труда.

В Кыргызской Республике ресурсная база сельского здравоохранения не позволяет оказывать населению медицинскую помощь на современном уровне. В настоящее время рассматриваются нижеследующие основные тенденции развития территориального здравоохранения.

Первая тенденция - это процесс концентрации ресурсов в наиболее крупных ОЗ, какими являются областные учреждения и центральная районная больница.

Вторая общая тенденция - это почти повсеместное уменьшение коечного фонда ОЗ. Причем, процесс уменьшения коечного фонда, как по территориям, так и, внутри самих территориальных образований происходит, крайне неравномерно.

Это приводит к тому, что условия оказания медицинской помощи в административном центре и районах стали существен-

но отличаться. Третья характерная особенность развития здравоохранения - это отток врачебных кадров из районов в административные центры.

Важная роль в обеспечении высокого качества и доступности стационарной помощи отводится материально-техническому обеспечению больниц, в том числе оснащенности современным диагностическим и анестезиологическим оборудованием.

Несмотря на значительное сокращение коечного фонда в сельском здравоохранении, сохраняется экстенсивный тип развития стационарной медицинской помощи. Кроме того, в сельском здравоохранении в силу ряда объективных причин эффективность использования дорогостоящей медицинской аппаратуры является более низкой.

В КР в связи с ликвидацией сельских врачебных амбулаторий наметилась отчетливая тенденция к превышению объемов стационарной помощи над объемами амбулаторной помощи, что было выявлено при сравнении сетевых медико-экономических показателей деятельности ОЗ с нормативами объемов медицинской помощи, установленных Программой государственных гарантий (ПГГ) обеспечения граждан бесплатной медицинской помощью. Среди основных тенденций развития стационарной медицинской помощи следует отметить не только сокращение длительности стационарного лечения, но и более активное использование таких альтернатив, как амбулаторное лечение, однодневная госпитализация и лечение на дому.

Однако следует согласиться с мнением Э.Т. Бокчубаева [5] о том, что механическое сокращение числа коек районных территориальных больниц может, по сути, лишить сельских жителей реальной возможности получить квалифицированную стационарную медицинскую помощь в пределах района проживания. Рядом авторов разработаны и предложены конкретные практические рекомендации по совершенствованию организации медицинской помощи в центральной районной больнице, а также научно обоснованы нормативы обеспечения населения сельских регионов стационарной медицинской помощью, в

том числе на районном уровне – от 42,7 до 54,9 койки на 10000 сельских жителей. Так, Е.А. Финченко и соавт. (2002 г.) предлагается следующая структура коечного фонда ЦРБ: терапевтические койки - 25%, хирургические койки - 30%, акушерско-гинекологические койки - 10%, педиатрические койки - 10%, инфекционные койки - 10%, койки восстановительного лечения - 10%, реанимационные койки и койки интенсивной терапии - 5%.

Современные требования к мощности специализированных отделений стационара во многом определяются типом стационара. Оптимальная мощность отделения ЦРБ желательна в пределах 40 - 60 коек, но минимально допустимым размером отделения следует считать отделение на 30 коек. Отделения такой мощности в ряде систем расселения сохраняются ввиду малого количества населения и низкой его плотности. В областных больницах оптимальным считается отделение на 60 коек. Авторами справедливо указывается и на тот факт, что в связи с отсутствием возможностей получения адекватной медицинской помощи по месту проживания отмечается увеличение объема госпитализации в хирургические отделения городских ОЗ. Рост госпитализации сельских жителей в городские и областные учреждения, отмеченный и в других регионах, связан, прежде всего, со снижением объемов амбулаторно-поликлинической помощи, оказываемой на сельских врачебных участках [4, 6, 7].

В свете проводимой в большинстве стран СНГ реструктуризации медицинской помощи становится понятным положение о том, что амбулаторная помощь должна рассматриваться как необходимое звено комплексного лечебно-диагностического процесса.

Многие организаторы здравоохранения отмечают, что система здравоохранения утратила управляемость в связи с чрезмерной децентрализацией и коммерциализацией отрасли и признанием отраслевых нормативов и стандартов носящими только рекомендательный характер.

Поэтому большие надежды возлагались на принятие законов, регулирующих развитие и взаимодействие государствен-

ной и муниципальной систем здравоохранения. Тем не менее, на примере Российской Федерации наглядно видно, что с введением Закона «О местном самоуправлении» все эти процессы усугубились, что негативным образом сказалось на развитии здравоохранения, привело к нарушению конституционных прав граждан на доступную медицинскую помощь.

Для воссоздания единого нормативно-правового пространства с консолидацией ресурсов при соблюдении принципов их целевого предназначения, территориальной доступности и социальной справедливости в большинстве стран СНГ в конце 20 столетия были утверждены ППГ по обеспечению граждан бесплатной медицинской помощью.

Необходимо признать, что большинство ОЗ, оказывающих медицинскую помощь сельским жителям, до настоящего времени не получают адекватного финансирования. Дефицит финансирования обусловлен, прежде всего, несбалансированностью ресурсов здравоохранения и социальных обязательств в территориальных ППГ обеспечения граждан бесплатной медицинской помощью. Понятно, что низкий уровень зарплаты, сокращение социальных льгот сельским медработникам в сочетании с отменой распределения выпускников медицинских образовательных учреждений могут привести к развитию критической ситуации. Важно отметить, что законодательством создана правовая основа для создания единой системы планирования предоставления гражданам бесплатных медицинских услуг, включающая в себя муниципальные заказы-задания и планы-задания медицинским учреждениям на основе договора на предоставление гражданам бесплатных медицинских услуг. Основой договора может стать муниципальный заказ, то есть объем медицинской помощи, планируемой жителям муниципального образования в рамках ППГ. При формировании муниципального заказа в сельских регионах должен широко использоваться элемент квотирования объемов медицинской помощи в учреждениях районного и областного уровня.

Одним из основных элементов в си-

стеме мероприятий, направленных на повышение качества и доступности медицинской помощи сельскому населению, является укомплектованность штатов ОЗ квалифицированным медицинским персоналом. Неравномерность территориального медицинского обслуживания и распределения медицинского персонала с концентрацией ресурсов здравоохранения в городах отмечается и в большинстве зарубежных стран. В условиях неуккомплектованности штатов весьма затруднительно вводить какие-либо штрафные санкции в отношении медицинских работников, оказывающих медицинскую помощь низкого качества. В этой связи весьма интересным является предложение Н.В. Комарова (2002 г.), касающиеся введения дифференцированной оплаты труда хирургов ЦРБ, зависящей от сложности и напряженности труда, хирургической активности. В частности, авторами предлагается оценивать работу хирурга на основании интегрального коэффициента качества (ИКК), об особенностях использования которого речь пойдет в следующем сообщении.

Список литературы:

1. Стоногов С.В. Предложения по улучшению работы хирургической службы городов России [Текст] / С.В. Стоногов // Хирургия 2000. - Москва, 2000. - С. 344 - 347.
2. Турков С.Б. Организация специализированной хирургической помощи населению региона при реструктуризации и планировании развития хирургических отделений областной клинической больницы (на примере Свердловской области) [Текст]: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.33 / С.Б. Турков. - Екатеринбург, 2006. - 26 с.
3. Финченко Е.А. Некоторые подходы к организации системы экспертных оценок в управлении здравоохранением на территориальном уровне [Текст] / Е.А. Финченко, И.А. Цыцорина, В.В. Степанов // Консилиум. - 2002. - №3. - С. 71 - 74.
4. Алексеев Н.А. Научное обоснование оптимизации организационных технологий в деятельности городского многопрофильного лечебно-профилактического учреждения [Текст]: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.33 / Н.А. Алексеев. - М., 2002. - 45 с.
5. Бокчубаев Э.Т. Современные концептуальные модели управления качеством медицинской помощи в Кыргызской Республике [Текст] / Э.Т. Бокчубаев, Б.А. Абилов, А.К. Махмадиев // Медицинские кадры XXI века. - Бишкек, 2010. - №1. - С. 3 - 6.
6. Водяненко И.М. Научное обоснование развития региональной системы здравоохранения в современных социально-экономических условиях: На модели Саратовской области [Текст]: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.33 / И.М. Водяненко. - СПб., 1998. - 22 с.
7. Комаров Н.В. Организация и оценка качества хирургической помощи жителям сельской местности [Текст]: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.33 / Н.В. Комаров. - Рязань, 2002. - 23 с.
8. Цзихуа У. Экономические аспекты системы здравоохранения в сельской местности КНР [Текст] / У. Цзихуа // Проблемы управления здравоохранением. - 2006. - №4. - С. 88 - 90.
9. Goodney P.P. Hospital volume, length of stay, and readmission rates in highrisk surgery [Текст] / P.P. Goodney // Ann. Surg. - 2003. - Vol. 238, №2. - P. 161-167.
10. Kitano S. Supporting system for regional medical liaison and role of a central hospital [Текст] / S. Kitano // Nippon Geka Gakkai Zasshi. - 2003. - Vol. 104, № 4. - P. 345 - 358.

ФАКТОРЫ РИСКА ОБРАЗОВАНИЯ РАДИКУЛЯРНОЙ КИСТЫ ЧЕЛЮСТЕЙ И ИХ ВЛИЯНИЕ НА РАЗВИТИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ

¹Ешиев А.М., ²Алимжанов С.К.

¹Ошская межобластная объединенная клиническая больница,
²Джалал-Абадская областная больница.

Резюме: Основными факторами риска, в той или иной степени влияющих на процесс развития гнойно-воспалительных осложнений у больных с радикулярной кистой, являются – некачественно проведенное пломбирование корня зуба, несвоевременность эндодонтического лечения хронического периодонтита.
Ключевые слова: радикулярная киста, факторы риска возникновения кист.

Вопросы лечения одонтогенных кист челюстей продолжают оставаться актуальными несмотря на почти столетний опыт использования классических оперативных методов, разработанных С. Partsch [5] на рубеже нашего столетия. Практическая значимость проблемы определяется и довольно значительным количеством больных, страдающих кистозными поражениями челюстей. Одонтогенные кисты встречаются у людей обоего пола и в любом возрасте. По данным ряда авторов [1, 2, 3, 4] челюстные кисты составляют 8% всех стоматологических заболеваний. Фолликулярные кисты встречаются в 4-6%, околокорневые в 94-96% случаев челюстных кист.

В настоящее время одонтогенная киста - довольно часто встречающаяся патология (до 38%) в амбулаторной стоматологической практике, имеет капсулу, которая образуется в ответ на инфекцию для ограничения распространения ее в окружающие ткани.

Очень часто одонтогенная киста образуется в области верхушки корня как результат травмы зуба и гибели пульпы или при попадании инфекции в околоверху-

шечные ткани. «Причинными» в развитии одонтогенной кисты являются как молочные, так и постоянные зубы с хроническим периодонтитом. Длительное время это протекает безболезненно, врач-стоматолог устанавливает диагноз, когда некротизированная ткань, омываемая ротовой жидкостью, создает в канале зуба хорошую питательную среду для различных бактерий, и они начинают усиленно проникать в околоверхушечные ткани.

С целью исследования причин возникновения радикулярных кист проведено ретроспективное изучение амбулаторных карт больных.

Материалы и методы исследования. Для анализа причин и факторов, способствующих образованию и развитию радикулярной кисты челюстей, нами изучены материалы исходной информации, подвергнуты факторному анализу, включающему данные диагностики и лечения, 522 больных с радикулярными кистами челюстей в возрасте от 20 до 50 лет, получавших амбулаторное лечение в стоматологической поликлинике города Ош и города Джалал-Абад за период с 2000 по 2005 годы.

Таблица 1 - Распределение больных по полу и возрасту

Возраст	Всего прооперировано больных			
	Мужчины		Женщины	
	Абс.	%	Абс.	%
от 20 - 25	30	21.1	74	19.5
25-34	60	42.2	180	47.4
35-44	41	28.9	90	23.7
45-50	11	7.8	36	9.4
ВСЕГО	142	27.2	380	72.8

Полученный цифровой материал обработан по методу вариационной статисти-

ки по Стьюденту.

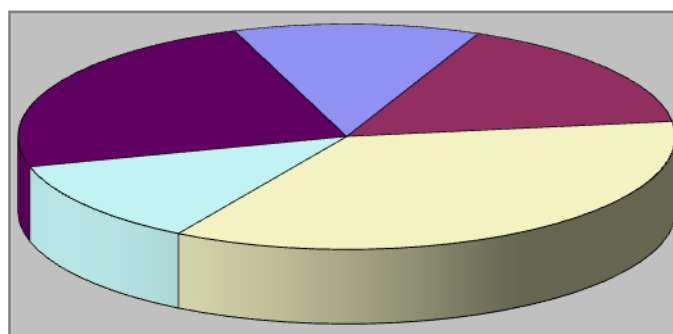
Результаты исследования и их об-суждения. Как известно, факторный анализ (от лат. factor — действующий, происходящий от греч. analysis - разложение, расчле-нение) — это совокупность методов, кото-рые на основе объективно существующих корреляционных взаимосвязей признаков позволяют выявлять скрытые обобщающие характеристики структуры изучаемых объ-ектов и их свойств. Речь идет об оценке факторов риска возникновения радикуляр-ной кисты челюстей, выявлении недостат-ков традиционных методов технической профилактики, уточнения характера ослож-нений и ошибок в процессе ведения боль-ных. Одним из факторов риска является не до конца проведенное пломбирование кор-ня зуба или чрезмерное (за пределы корня), обследовано 417 (80%) больных, условно мы обозначим его, как фактор риска №1.

Затем, по частоте, второе место зани-мает бытовая травма, тогда как удельный вес спортивной и производственной травмы не превышает 10%(50 чел.). Итак, в генези-се радикулярной кисты челюстей опреде-ляющей является бытовая травма (Фактор

№4). В подавляющем большинстве случаев (около 72,8%- 380 чел.) радикулярная киста челюстей отмечается у женщин. Удельный вес больных мужского пола составил всего 27,2% - 142 чел. Следовательно, радикуляр-ная киста челюстей более характерна для лиц женского пола (Фактор №2). Безуслов-но, немаловажным фактором достижения хороших результатов лечения больных с радикулярной кистой челюстей являются сроки обращения больных к врачу стома-тологу.

Также, несвоевременность лечения хронического периодонтита является фак-тором риска развития радикулярной кисты челюстей (Фактор №3).

При анализе локализации радикуляр-ных кист в области различных зубов в таб-лице 3.1 приведены данные по наиболее ча-сто встречающейся локализации. Надо от-метить факт превалирования радикулярной кисты в области фронтальных зубов верх-ней челюсти (81% 423-чел) (Фактор № 5), это связано с анатомо-топографическими особенностями строения верхней челюсти, на нижней челюсти радикулярная киста встречается много реже —19% - 99 чел.



- 1. некачественное пломбирование корня зуба
- 2. принадлежность к женскому полу
- 3. нелеченный периодонтит
- 4. локализация кисты в верхушке зуба
- 5. особенности строения верхней челюсти

Рис. 1. Факторы риска при радикулярной кисте челюстей

Таким образом, главными факторами риска, в той или иной степени

отражающими процесс развития ра-дикулярной кисты челюстей являются: позднее обращение больных в стоматоло-

гические поликлиники, травмы зубов че-люстно- лицевого скелета, а также не каче-ственное эндодентальное лечение хрониче-ского периодонтита.

Следуя задаче данной статьи мы про-

вели анализ влияния указанных факторов на риск развития радикулярной кисты челюстей. В зависимости от возникших осложнений наблюдаемые больные с радикулярной кистой челюстей были распределены на следующие клинические группы:

1 группа – 402 (77%) больных с не осложненным течением радикулярной кисты челюстей;

2 группа – 120 (23%) больных с осложненным течением радикулярной кисты челюстей

Больные 1 клинической группы характеризовались следующими клиническими признаками: при осмотре гиперемия и отек слизистой оболочки полости рта выявлены у 212 из 402 обследованных больных. Между тем, у 190 больных местный статус без особенностей. После цистэктомии гематома и коллатеральный отек были выявлены у незначительной части больных (у 36 из 402 больных). В 16 наблюдениях на вторые сутки определялся инфильтрат в области мягких тканей.

У больных 2 клинической группы симптоматика радикулярной кисты челюстей была более выраженной. Наблюдалось увеличение числа случаев выявления гематомы, гиперемии слизистой полости рта в области после операционной раны, отеки лица различной протяженности.

У 18 больных со стороны ротовой полости определялось выделение гноя из дефекта костной ткани после цистэктомии, отмечалась гнойно-резорбтивная лихорадка до 39°C . Как правило, у этих больных при лабораторном исследовании выявлялся лейкоцитоз, иногда достигающий до $12 \times 10^9/\text{л}$. При этом отмечался сдвиг влево лейкоцитарной формулы крови, увеличение СОЭ до 30 мм/час.

У половины больных этой группы клиническая картина характеризовалась выраженной гиперемией лица и отеком, за счет последнего отмечалась асимметрия лица. Эти больные жаловались на доста-

точно выраженные боли в области послеоперационной раны, у части больных отмечалось выделение гноя из дефекта слизистой со стороны полости рта.

При пальпации у них отмечалась резкая болезненность, местная температура и флюктуация. Температура тела – 38°C – 39°C , а лейкоцитоз возрастал до $15 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ – до 60 мм/час.

Таким образом, клиническая картина радикулярной кисты челюстей в вышеуказанных клинических группах находилась в прямой зависимости от сроков обращения в поликлинику, объема костного дефекта, локализации радикулярной кисты, характера воспалительно-гнойных осложнений, а также способов цистэктомии.

Литература:

1. Аснина С.А., М.Н.Белозеров, Н.В.Шишкова, В.С.Агапов. Хирургическое лечение радикулярных кист больших размеров в амбулаторных условиях.// VII Международная конференция челюстно-лицевых хирургов и стоматологов. Россия, Санкт-Петербург, 2002.-С-84-89.
2. Ефимов Ю.В. Хирургическое лечение околокорневых кист челюстей.// Стоматология. - 1993. - №3. - С.26-27.
3. Кузьминых И.А. Хирургическое лечение радикулярных кист с использованием биокомпозиционного материала «Алло-матрикс-имплант» и фибрина, обогащенного тромбоцитами. Автореф. дис...кан. мед. наук.-Пермь, 2008.-22с.
4. Шишкова Н.В. Современные методы диагностики регенерации костной ткани.// Сборник XXIV. Юбилейной Итоговой научной конференции молодых ученых, посвященной 80-летию МГМСУ. - М., 2002.-С-77-79.
5. Patsch C. Zur Behandlung der Kieferzysten. – Dtsch. Monatschr., Zahnheilk., 1910, Bd.4, s.252-261.

МНОГОФОРМНАЯ ЭКССУДАТИВНАЯ ЭРИТЕМА – АСПЕКТЫ КЛИНИКИ И ДИАГНОСТИКИ

Кыдыкбаева Н.Ж.

Кафедра стоматологии и челюстно-лицевой хирургии КГМИ ПИПК

Ушундук макалада контурдуу экссудативдуу эритеманын клиникалык жана диагностикалык маселелери чакылдырылган. Бул суроолор албетте тиш дарыгерлерге жогорку денгелде дарылоого маанилу комек корсотууго тийиштуу болот.

В данной статье изложены аспекты клиники и диагностики многоформной экссудативной эритемы. Данные аспекты несомненно являются хорошим подспорьем для практикующих стоматологов для оказания качественной стоматологической помощи.

Многоформная экссудативная эритема (МЭЭ) — острое, нередко рецидивирующее заболевание кожи и слизистых [1,2,3]. Этиология заболевания до конца не выяснена и в то же этиологические факторы МЭЭ разнообразны.

В патогенезе большую роль играют различные интоксикации, а также действие ряда неблагоприятных факторов: биологических, физических, химических, являющихся аллергенами для организма. Аллергическая природа заболевания подтверждается значительным повышением гистамина крови до 13,6 мкг% (норма — 5,2 мкг%) и кожной гистаминовой пробой [5,6]. Многоформная экссудативная эритема встречается у школьников и детей старшего дошкольного возраста. У большинства пациентов с этим диагнозом имеется пусковой фактор, «включающий» механизм иммунной реакции гиперчувствительности. Пус-

ковые факторы делят на две группы: аллергены медикаментозной, пищевой и т. д. природы, вызывающие токсико-аллергическую разновидность дерматоза, и инфекционные — вирусы, бактерии, простейшие, которые становятся причиной инфекционно-аллергической формы МЭЭ [7, 10,13]..

Клинический случай.

Пациент К. 12 лет. Обратился к нам на кафедру на 3 сутки.

По данным анамнеза заболевания: Заболевание началось остро, с подъемом температуры тела до 38°, слабость, недомогание, т.е. сопровождалось выраженной интоксикацией. Со слов пациента ночью во рту появились пузыри, которые затем стали лопаться, и стало резко больно глотать и пить воду. Объективно: обширный очаг эрозии на передней поверхности языка и слизистой оболочке щек (фото 1).



Фото 1 Элементы поражения в полости рта

А также имеются характерные высыпания на ладонях (фото 2) - первичным морфологическим элементом является красного цвета воспалительные пятна (или папулы) с резкими границами, округлой формы, которое в течение 48 часов увеличилось до 1—2 см в диаметре. Периферические края и центр его цианотичны. На снимке они обработаны раствором фуксина.

У данного пациента МЭЭ дебютировала

после эмоционального стресса (смерть отца). В анамнезе было уже несколько таких обострений.

Толчком к развитию МЭЭ может служить стресс в широком смысле слова. У наблюдаемых нами пациентов в качестве «толчкового» фактора чаще выступало психологическое напряжение и переутомление на работе или учебе, реже — переохлаждение.



Фото 2. Высыпания на ладонях.

Клинические проявления заболевания

Папулезная (простая) форма в случае ее инфекционно-аллергической природы начинается с продромальных явлений (боль в горле, миалгии, артралгии, субфебрильная температура, недомогание). В случае токсико-аллергического генеза заболевание развивается после приема лекарственных средств, введения сывороток или вакцин. Сыпь обычно распространенная, располагается симметрично, преимущественно на разгибательных поверхностях конечностей (главным образом кистей, стоп, предплечий, голеней), может поражать ладони и подошвы, реже лицо, шею, туловище и другие участки кожи, за исключением *волосистой* части головы.

У взрослых и детей может поражаться только слизистая оболочка полости рта. Больные чувствуют сильную боль и жжение слизистой оболочки, губ, щек, языка, которые препятствуют приему пищи, затрудняют речь. При осмотре на покрасневшей и отечной слизистой оболочке губ, щек, переходной складки, языка, подъязычной области в начальной стадии болезни можно увидеть единичные или сгруппированные

папулы, пузырьки и пузыри разных размеров. Пузыри быстро лопаются, а эрозированная в этом участке слизистая оболочка покрывается тонкой фибринозной пленкой беловато-желтого цвета, которая обычно расположена в плоскости окружающей слизистой оболочки. Иногда по периферии очага поражения видны обрывки пузыря, симптом Никольского отрицательный. Поражение слизистой оболочки полости рта, по данным Центрального кожно-венерологического института наблюдается у 25—60% больных [3.6.12].. Период высыпаний обычно длится 5—8 дней, поэтому при позднем обращении можно увидеть еще больший полиморфизм элементов. Очень часто поражаются губы, особенно нижняя. Травмирование пузырей на красной кайме приводит к образованию массивных темно-бурых корок. При вторичном инфицировании возможно изъязвление эрозированных участков.

При частых рецидивах общая реакция организма менее выражена. Высыпания на коже локализуются на тыльной поверхности кистей, предплечьях, голенях, лице и имеют вид синюшно-красных пятен округ-

лых очертаний. В центре пятна расположен инфильтрат, который превращается в пузырь. Могут и сразу возникать на коже пузыри, окруженные ярко-красным или синюшно-красным ободком [4.8.12]. Заболевание продолжается 2—4 недели и очень тяжело переносится детьми [11]. После заживления эрозий в неосложненных случаях рубцов не остается.

Картина заболевания включает характерную, чаще папулезную сыпь, приобретающую в процессе эволюции за счет центростремительного увеличения элементов и разрешения с центра вид «мишеней» или «двухцветных пятен». При появлении элементы имеют в диаметре 2-3 мм и за один-два дня (иногда быстрее или медленнее), увеличиваются до 1—3 см, реже до большего размера. Название «многоформная» оправдано тем, что у пациентов в том или ином количестве могут присутствовать пятна, пустулы, пузыри, реже встречаются элементы по типу «пальпируемой пурпур» (в нашей практике мы наблюдали двух таких пациентов, у них геморрагии присутствовали наряду с типичными элементами).

В случае мономорфной пузырьной сыпи, при отсутствии или малом количестве типичных «мишеней», диагноз МЭЭ может вызывать затруднения. У 54-летней пациентки мы наблюдали мономорфную пузырьную сыпь, представленную шестью крупными (до 7 см в диаметре) слабонапряженными пузырями на боковых поверхностях туловища. Общее состояние не было нарушено, акантолиза и эозинофилии в местах высыпаний не отмечалось. В анамнезе было уже несколько таких обострений, появлению пузырей предшествовали боли на месте давнего рубца в поясничной области, оставшегося после опоясывающего герпеса. МЭЭ диагностировалась на фоне реактивации вируса варицелла-зостер. Прием ацикловира позволил купировать проявления заболевания. В дальнейшем пациентка сообщила, что постоянно принимает ацикловир, и сыпь ее больше не беспокоит.

Локализация сыпи при МЭЭ — лицо, слизистые, разгибательная поверхность конечностей, тыльные стороны кистей и стоп, ладони, подошвы, туловище. В ряде работ указывается, что МЭЭ не поражает волоси-

стую часть головы, однако мы наблюдали у одной из пациенток наряду с типичной папулезной сыпью пузыри, локализовавшиеся в том числе и на волосистой части головы. В теменной и затылочной области имелись четыре элемента, на момент осмотра покрытых корочками. В дальнейшем при снятии корок были видны эпителизовавшиеся правильной формы круглые эрозии диаметром 0,8-1,5 см. Расположение сыпи всегда симметричное. При разнообразии «палитры» цвета элементов у разных больных почти всегда наблюдается розовый или фиолетовый оттенок, вероятно, связанный с преобладанием лимфоцитов. В качестве аналога можно привести красный плоский лишай, для которого характерен сиреневый цвет высыпаний и в гистологической картине в основном лимфоидный инфильтрат в дерме, вплотную примыкающий к эпидермису. Мы также консультировали пациентку с периодически рецидивирующей и не исчезающей в течение двух-трех недель мономорфной папулезной сыпью в области локтей, элементы не сливались, имели розоватый оттенок, правильную уплощенную форму. Типичные «мишени» отсутствовали, однако розовый оттенок элементов, а также тип протекания дерматоза позволили поставить диагноз МЭЭ. При опросе выяснилось, что рецидивы развиваются через одну неделю после лабиального герпеса. Соответственно пациенткам поставили диагноз герпес-ассоциированной экссудативной эритемы.

Течение МЭЭ острое, наблюдается склонность к рецидивированию с той или иной частотой. Редко рецидивирующие формы проходят без лечения или после лечебных мероприятий, проводящихся в минимальном объеме. Мы консультировали пациента, у которого обострения МЭЭ имели сезонный характер и были приурочены к весенней и осенней институтской сессии. При сборе анамнеза пациент рассказал, что сыпь появляется в полном объеме в течение нескольких дней, потом начинает постепенно регрессировать. Время от времени он применял топические стероиды, что несколько ускоряло регресс сыпи. У большинства же наших пациентов МЭЭ рецидивировала часто или перманентно существо-

вала в виде небольшого количества (до 5% поверхности тела без поражения слизистых) не доставляющих субъективных ощущений высыпаний; старые элементы регрессировали и постоянно появлялись новые. Например, у 60-летней пациентки постоянно присутствовали пять-шесть элементов по типу «мишени» в области тыла кистей и предплечий, старые регрессировали, оставляя стойкую гиперпигментацию, появлялись медленно увеличивающиеся новые. Никаких субъективных ощущений не было, однако локализация на открытых участках тела вызывала постоянный психологический дискомфорт. В другом случае у 30-летнего мужчины частота обострений постоянно нарастала и увеличивался объем высыпаний. В среднем через месяц после терапии в стационаре развивалось новое обострение. У этих, а также у других пациентов с частым рецидивированием дерматоза спонтанного регресса сыпи не отмечалось.

Патогенетические и иммунологические аспекты. Многоформная экссудативная эритема относится к заболеваниям, которые имеют характерные клинические проявления, но при этом вызываются разными причинами (об их составе речь пойдет ниже). Постоянная симптоматика, характерная для этого дерматоза, является естественным следствием единства патогенетических механизмов, которые на определенном этапе протекают одинаково при всех формах МЭЭ. Каков их морфологический субстрат? Он описывается в основном как лимфоцитарный инфильтрат вокруг сосудов, с небольшой примесью эозинофилов или нейтрофилов. Этот быстро накапливающийся инфильтрат имеет вид синерозовых папул. В базальном слое наблюдается внутри- и внеклеточный отек, эпидермис может отслоиться с образованием пузыря, покрывку которого образуют все слои эпидермиса; соответственно, покрывка может сохраняться один-два дня неповрежденной, даже под одеждой или при большом диаметре пузыря. Могут встречаться экстравазаты, внешне проявляющиеся геморрагическими элементами. В целом, так как клиника МЭЭ достаточно типична, потребность в биопсии возникает редко.

Патогистологическое исследование может оказаться серьезным подспорьем в диагностике, если клиническая картина МЭЭ представлена в основном пузырями [7.9.10]. Мазки-отпечатки позволяют исключить акантолиз и, соответственно, пузырьчатку, а малое число эозинофилов в пузырьной жидкости снижает вероятность наличия герпетического дерматита и буллезного пемфигоида.

С позиции аллергологии МЭЭ представляет собой смешанную реакцию, имеющую черты гиперчувствительности как немедленного (ГНТ), так и замедленного (ГЗТ) типа.

Явное доминирование психологического напряжения в качестве триггера подчеркивает актуальность соблюдения у пациентов с рецидивирующей МЭЭ рационального режима труда и отдыха, как компонента профилактики обострений.

Таким образом, фоном для развития МЭЭ являются атопия, выражающаяся в повышении общего IgE, персистенция хронической инфекции в организме, снижение IgA, являющегося одним из представителей «первой линии обороны» кожи и, в большей степени, слизистых оболочек. Толчком к рецидиву МЭЭ часто служит стресс или переутомление.

Литература

1. Гусаренко Л.А. Случай синдрома Лайелла, развившийся вслед за abortивной атакой экссудативной эритемы. - Российский журнал кожных и венерических болезней, 1998. - №3. - С. 63-67.
2. Байкова Р.А. Особенности клиники и лечения многоформной экссудативной эритемы // Дис. канд. - М., 1969.
3. Белкин Б.Г., Санян Э.Ш. Вестник дерматологии, 1973. - №6. С. 61.
4. Демьянов А.В., Котов А.Ю., Симбирцев А.С. Диагностическая ценность исследования уровней цитокинов в клинической практике. Цитокины и воспаление. - 2003. - Т. 2. - №3. - С. 20-35.
5. Новиков Д.К., Сергеев Ю.В., Новиков П.Д. Лекарственная аллергия. - М., 2001.
6. Новиков Д.К., Сергеев Ю.В., Новиков П.Д., Сергеев А.Ю. Побочные аллергические реакции на лекарства и медикаменты в дерматологии. Иммунопатология, аллергология, инфектология. - 2003. - №3. - С. 45-67.
7. Новиков Д.К. Медицинская иммунология //

- Учебное пособие. - Витебск, 2002.
8. Самгин М.Ф., Халдин А.А. Простой герпес. - Москва, 2002. - С. 160.
 9. Соколов Е.И., Глан П.В., Гришина Т.И., Кузьменко Л.Г. и др. Клиническая иммунология // Руководство для врачей. - М.: Медицина, 1998.
 10. Ярилин А.А. Основы иммунологии // Учебник. М.: Медицина. 1999.
 11. Hwang Y.S., Spruance S.L. The epidemiology of uncommon herpes simplex virus type 1 infections. Herpes Journal, 1999, vol.6(1), p.16-19.
 12. Leigh I.m. et al. Clin.exp. Derm.1985, vol. 10, p.58-67.
 13. Kats J., Livneh A., Shemer J., Danon Y. Herpes-simplex-virus-assotiated erythema multiforme-a clinical therapeutic dilemma.Pediatr-Dent .1999, 21(6)p.359-362
 14. Kokuba H., Imafuku S., Burnett J., Aurelian L., Longitudinal study of a patient with herpes-simplex-virus-assotiated erythema multiforme. Dermatology, 1999,198(3), p. 33-242.

ОЦЕНКА РАСПРОСТРАНЕННОСТИ БОЛЕЗНЕЙ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ, ПРОЖИВАЮЩЕГО НА ТЕРРИТОРИЯХ, ПРИЛЕГАЮЩИХ К СЕМИПАЛАТИНСКОМУ ПОЛИГОНУ, КАК БИОЛОГИЧЕСКОГО МАРКЕРА РАДИОЭКОЛОГИЧЕСКОГО НЕБЛАГОПОЛУЧИЯ

Масалимов Е.Т.

НИИ радиационной медицины и экологии, г. Семей

Резюме. Анализируются результаты динамики распространенности болезней системы кровообращения среди подвергшегося радиационному облучению населения Восточного Казахстана спустя 20 лет после закрытия Семипалатинского ядерного полигона. Установлены относительные риски этих заболеваний, самые высокие уровни которых отмечались в возрастных группах от 30 до 49 лет.

Assessment of the prevalence of diseases of the circulatory system among the population living on the territories adjacent to the Semipalatinsk test-site, as a biological marker of radioecological trouble

Masalimov E.T.

Research Institute of radiating medicine and ecology, Semey, Kazakhstan

Abstract. Analysis of the results of the dynamics of the prevalence of the diseases of the circulatory system among the exposed radiation of the population of the East Kazakhstan, 20 years after the closing of the Semipalatinsk nuclear test site. The relative risks of these diseases were determined, whose highest levels were in the age groups 30-49 years.

Введение. Основой для принятия решений по радиационной безопасности также является определение радиационных рисков. Оценки возможных последствий облучения должны базироваться не на уровнях доз, а на величинах риска возможных медицинских последствий. В большинстве научных публикаций этот термин употребляют как количественную оценку вероятности проявления канцерогенных и генетических эффектов облучения. В последние годы к спектру таких эффектов стали относить также и детерминированные эффекты со стороны наиболее радиочувствительных систем и органов, к которым, в первую очередь, относят заболеваний сердечно-сосудистой и эндокринной системы [1, 2].

В настоящее время не вызывает сомнений особая роль индивидуальных особенностей организма в развитии пострадиационных изменений, выявляемых на разных уровнях организации живой материи (молекулярном, клеточном, системном, организменном и популяционном). Действительно, вероятность развития стохастических, даже детерминированных эффектов при дозах, близких к пороговым, свидетельствует о существенной роли индивидуальных особенностей организма в реализации радиационно-индуцированных эффектов. Особенно велико значение индивидуальных особенностей при хроническом облучении в диапазоне малых доз, к которым живые ор-

ганизмы приспособлялись в течение длительного периода эволюции [3, 4].

Решение проблемы индикации лучевого воздействия возможно при проведении широкомасштабных эпидемиологических исследований, позволяющих оценить наличие и характер взаимосвязи между действующими патогенными факторами, возможный вклад каждого из них в развитие заболевания и эффектами, оцениваемыми по показателям заболеваемости и смертности населения. Для проведения таких исследований с привлечением новейших медицинских технологий необходим строгий подбор групп лиц с возможным учётом всех вышеперечисленных параметров, включая демографические данные [5-7].

Возрастание частоты онкологических, сердечно-сосудистых и других мультифакторных заболеваний, развитие которых зависит как от генетических, так и от внешне-средовых факторов, ставит вопрос о выделении групп повышенного риска, имеющих наибольшую чувствительность к воздействию радиационных факторов [8,9].

Материалы и методы. Материалами исследования послужили данные первичных медицинских документов по распространенности заболеваний в двух основных группах и контрольной группе.

Основная группа – 2 180 человек сформирована из населения ВКО с установленной дозой облучения 250 мзв в результате атмосферных испытаний ядерного оружия на СИЯП.

Группа сравнения – 1 950 человек сформирована из населения ВКО, прибывшего на контролируемые территории в 1965 г. и подвергавшиеся радиационному воздействию от атмосферных испытаний в дозе 75 мзв и 0,432 мзв в результате нештатных ситуаций подземных ядерных взрывов за период 1965-2007 гг.

Контрольная группа – 1 750 человек сформирована из населения, прибывшего в 1990 г. в контролируемые районы, прилегающие к СИЯП и проживавшего до 2011 г.

Анализировались показатели распространенности заболеваний за период 2007-2011 гг. Для характеристики уровней рас-

пространенности заболеваний рассчитывали интенсивные показатели. Для исключения влияния демографических отличий проводили последующую стандартизацию этих показателей прямым способом с помощью общепринятых в медицинской статистике методов.

В качестве показателя, характеризующего различия в уровнях распространенности между группами населения отдельных районов в целом, отдельными возрастно-половыми группами, использовали величину показателя «относительного сравнения» – относительного риска.

$$RR = \frac{RR \text{ основной группы}}{PR \text{ контрольно й группы}}$$

Статистически значимое повышение относительных рисков было подтверждено построением 95 %-доверительных интервалов. Статистическая значимость RR оценивалась с помощью критерия χ^2 .

Результаты и обсуждение. В современной радиобиологии и радиационной медицине нет консолидированного мнения ученых о высокой радиочувствительности системы кровообращения человека, а интерпретация результатов клинко-эпидемиологических исследований по оценке радиогенных рисков БСК, как правило, сопряжена со значительными неопределенностями [10].

Однако, за последние 10 лет появляется все больше сообщений об установлении корреляционных зависимостей величин ЭЭД с такими нозологическими формами БСК, как артериальная гипертензия (АГ) и ишемическая болезнь (ИБС)[11].

В нашем исследовании в основной группе и группе сравнения установлены относительные риски БСК в период 2007-2011гг. (рисунок 1). В основной группе распространенность уровней этих заболеваний колебалась в пределах 630,7-652,4 случаев на 1000 населения, в группе сравнения 562,8-585,3 случая, в контрольной группе 398,2-428,6 случая, среднегодовые относительные риски в основной группе составляли -1,56, в контроле – 1,39 ($p<0,05$; $p<0,05$ соответственно).

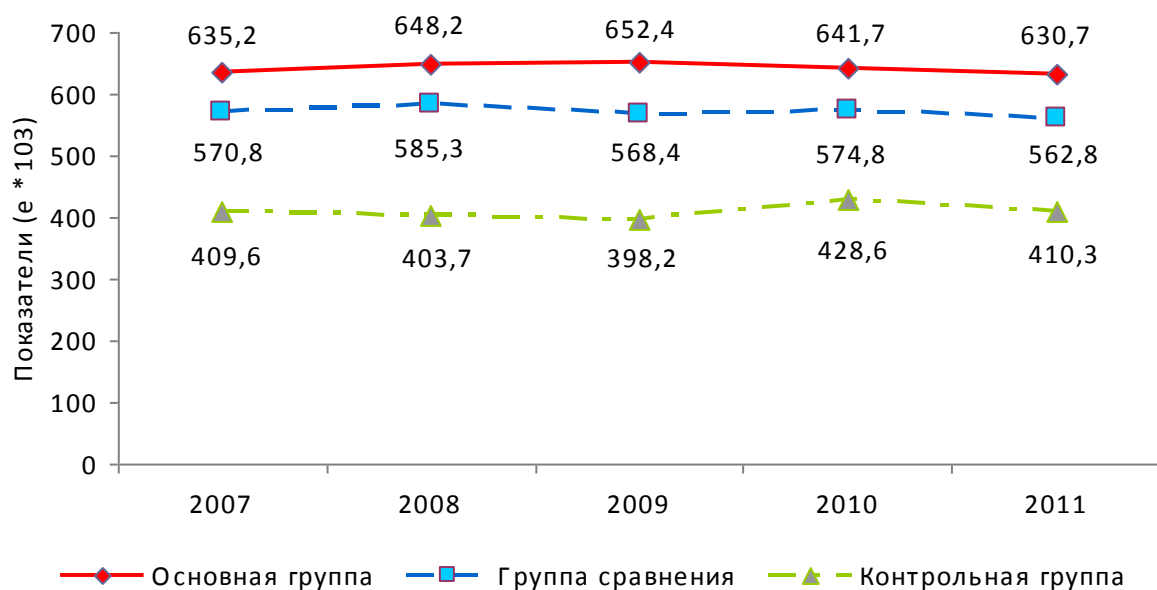


Рис. 1. Динамика уровней распространенности болезней системы кровообращения в исследуемых группах, за период 2007-2011 гг. (на 1000 населения)

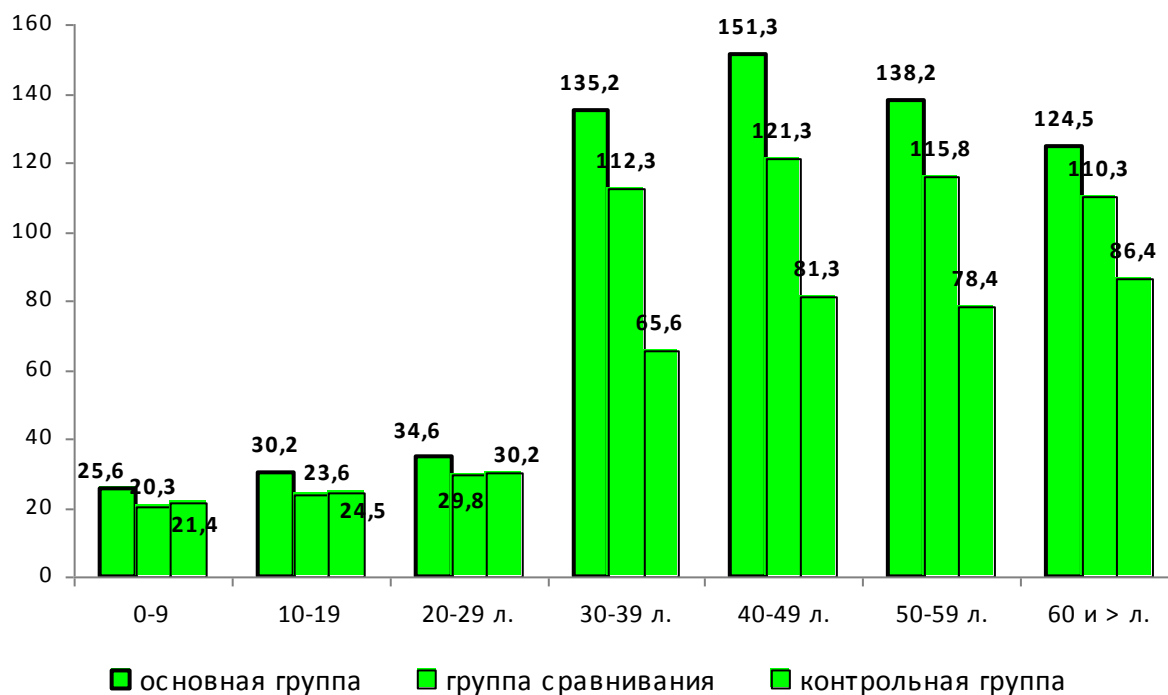


Рис. 2. Возрастное распределение болезней системы кровообращения в исследуемых группах, за период 2007-2011 гг.

При оценке возрастного распределения уровней БСК в исследуемых группах возрастных страт 0-29 лет достоверных различий не зарегистрировано (рисунок 2). Наиболее высокие уровни этих заболеваний фиксировались в возрастной страте 30-39 лет; в основной группе – 135,2 (130,6-140,8) случаев на 1000 населения, в группе срав-

нения – 112,3 (108,1- 118,6) случая, в контрольной группе – 65,6 (60,2-70,4) случая, $RR=2,1; 1,72$, $p<0,01; p<0,05$ соответственно. В возрастных стратах 40-49 и 50-59 лет относительные риски БСК были также высокими, составляя 1,86; 1,49 и 1,77; 1,47, $p<0,05; p<0,05$ соответственно на 1000 населения. Распространенность уров-

ней этих заболеваний в возрастной страте 60 лет и старше основной группы и группы сравнения были достоверно меньшими, чем в возрастных стратах 30-49 лет, составляя 124,5 (119,8-129,3) случаев на 1000 населения; 110,3 (104,8-115,7) случая, в контроле – 86,4 (81,2-91,8) случая, $RR=1,55; 1,38$, $p<0,05$; $p<0,05$ соответственно.

Полученные результаты свидетельствовали о наличии радиогенных рисков БСК среди исследуемых групп населения, представленных лицами, подвергавшимися прямому радиационному воздействию и их потомков. Мы считаем, что существенное снижение относительных рисков этих заболеваний в основных группах возрастной страты 60 лет и старше, скорее всего, связаны с геронтологическими эффектами, как правило, равномерно распределяющихся в группах исследования.

В структуре БСК лиц основных и контрольных групп первое, второе и третье ранговые места занимали: удельный вес заболеваний, связанных с повышенным АД (в среднем 26,7%), в том числе АГ (21%), ИБС (20,8%), четвертое ранговое место занимали цереброваскулярные болезни (19,8%), удельный вес остальных классов болезней колебался в пределах 6,6-14,7% (таблица 1).

Приведенные выше данные согласуются с данными исследований, проведен-

ных в НИИ радиационной медицины и экологии с 2003 года. В различные временные промежутки от формирования доз облучения установлено достоверное превышение показателей заболеваний системы кровообращения среди экспонированного населения с диапазоном эффективных доз облучения, превышающим 0,25 Зв. Установлено, что в структуре этих заболеваний преобладали гипертоническая болезнь и ишемическая болезнь сердца, уровень которых среди экспонированных мужчин и женщин существенно превышал показатели контроля. Установлено модифицирующее влияние величины эффективной дозы облучения, возраста на момент облучения и обследования как на избытки сердечно-сосудистых заболеваний в целом, так и по отдельным нозологическим формам. Установлена корреляционная связь артериальной гипертензии с такими нерадиационными факторами риска, как гипергомоцистеинемия, стресс, ожирение, отягощенная наследственность. При этом среди экспонированных женщин взаимосвязь между дискретными качественными признаками при развитии АГ была установлена с гипергомоцистеинемией, повышенным содержанием холестерина, ожирением и отягощенной наследственностью [12-14].

Таблица 1 – Структура болезней в системе кровообращения в исследуемых группах (2007-2011 гг.), %

Класс IXI ₀₀ - I ₉₉ болезни системы кровообращения МКБ - 10	Группы исследования		
	Основная группа	Группа сравнения	Контрольная группа
I ₁₀ - I ₁₅ – болезни, связанные с повышением артериального давления, в том числе:	28,8	26,1	25,2
I ₁₀ - артериальная гипертензия	22,7	19,7	20,6
I ₁₅ - ишемическая болезнь сердца	20,5	20,5	21,5
I ₆₀₋₆₉ - цереброваскулярные болезни	17,5	21,5	20,5
I ₇₀₋₇₉ - болезни артерий, артериол, капилляров	11,8	11,8	12,0
I ₈₀₋₈₉ - болезни вен, лимфососудов, лимфоузлов	10,8	14,7	14,4
I ₁₅ - гипотензия	10,5	10,4	6,6
Всего	100	100	100

Литература

1. Чепрасов В.Ю., Юдина Н.Л., Рюмина Е.П. и др. Патолофизиологические особенности изменений системы кровообращения при воздействии ионизирующего излучения и других факторов аварии // Патология отдаленного периода у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС / Под ред. профессора Никифорова. – М.: Изд-во "Бином", 2002. – С.104-110.
2. Тахауов Р.М., Карпов А.Б., Гончарова Н.В., Фрейдин М.Б., Долгополов Ю.В. Основные

- подходы к оценке влияния радиационного фактора на организм человека // Бюллетень Сибирской медицины. - 2005. - С.88-99.
3. Карпов А.Б., Семенова Ю.В., Тахауов Р.М., Литвиненко Т.М. Попов С.В., Леонов В.П. Роль «малых» доз ионизирующего излучения в развитии неонкологических эффектов: гипотеза или реальность? // Бюллетень Сибирской медицины. - 2005.-С.63-71.
 4. Билялова Г.Н. Радиационные и нерадиационные факторы риска формирования сердечно-сосудистых заболеваний среди населения Восточно-Казахстанской области: фвтореф. дис. ... канд. мед. наук. - Алматы, 2006.
 5. А.Е. Изатова, К.Н.Апсаликов, Б.И.Гусев, Л.М.Пивина, М.Н.Омарова, С.К.Нурбаев. Динамика радиационных рисков гипертонической болезни и ишемической болезни сердца среди населения южных районов Восточно-Казахстанской области, подвергавшихся облучению в результате испытаний ядерного оружия в Китае // Гигиена, эпидемиология и иммунобиология.- 2005, № 3.- С. 14-22.
 6. Молдагалиева Ж.Т. Сравнительная характеристика распространенности болезней системы кровообращения в различных возрастных группах среди населения, подвергавшегося воздействию ионизирующей радиации в диапазоне малых и средних доз // Наука и здравоохранение. – 2008. - №1. - С.22-25.
 7. Билялова Г.Н., Гусев Б.И., Апсаликов К.Н. Радиационные факторы риска формирования артериальной гипертонии у лиц, подвергавшихся радиационному воздействию // Астана медициналык журналы. – 2006. - №4. - С.11-12.
 8. Картель М.М., Адерихо К.Н., Адерихо А.К., Митрахович И.В., Зазыбо В.В. Отдалённый нейроэндокринный дисбаланс у ликвидаторов 1986-1987 гг. со стенокардией напряжения, артериальной гипертензией // Материалы III Международного симпозиума «Хроническое радиационное воздействие: медико-биологические эффекты». – Челябинск, 2005. - С.67.
 9. Гусев Б.И., Апсаликов К.Н., Пивина Л.М., Билялова Г.Н, Галич Б.В., Рыженкова О.Н., Ж.Т.МолдагалиеваКулабухова Н.С., Токанов А.К., Кошпесова Г.К., Шагиева Д.Ш. Распространенность заболеваний системы кровообращения среди населения, подвергавшегося облучению в результате испытаний ядерного оружия // Материалы IV международной научно-практической конференции, посвящённой 50-летию со дня организации филиала №2 Государственного научного центра – института биофизики "Медицинские и экологические эффекты ионизирующего излучения". - Томск, 2007. - С. 13-14.
 10. Ушаков И.Б., Давыдов Б.И., Солдатов С.К. Отдаленные последствия при условно малых дозах облучения // Медицина труда и промышленная экология. – 2000. - № 1. - С.15.
 11. Подсонная И.В., Шумахер Г.И., Шамшина Т.В. Состояние мозговой гемодинамики при цереброваскулярных заболеваниях у ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС // Сб. тезисов, докладов I съезда терапевтов Сибири и Дальнего Востока. - 2005. - С.571.
 12. Литвиненко Т.М., Семенова Ю.В., Тахауов Р.М., Карпов А.Б. Оценка абсолютного, относительного и атрибутивного риска развития острого инфаркта миокарда среди персонала радиационно опасных производств и населения, проживающего в зоне их расположения // Материалы 39-й науч.-практ. конф. «Здоровье работающего населения». Новокузнецк, 2004. - С.125–127.
 13. Молдагалиева Ж.Т., Кулабухова Н.С., Шагиева Д.Ш., Рыженкова О.Н., Билялова Г.Н., Токанов А.М. Клинико-эпидемиологические особенности развития и течения артериальной гипертонии среди населения, подвергавшегося облучению в результате испытаний ядерного оружия // Гигиена труда и медицинская экология. - 2007. - №2. - С.53-58.
 14. Мартыничик Е.А. Особенности эпидемиологической ситуации в отношении сердечно-сосудистых заболеваний и ее прогнозных оценок среди ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС: автореф. дис. ... канд.мед.наук. – М., 2002.

ТЕХНИКО-ТАКТИЧЕСКИЕ РЕШЕНИЯ ПРИ СИНДРОМЕ МИРИЗЗИ**Ысмайылов К.С.****Ошская межобластная объединенная клиническая больница, г. Ош
Кыргызская Республика**

Резюме: статья посвящена хирургическому лечению редкого и тяжелого осложнения желчнокаменной болезни - синдрому Мириizzi. На основе анализа результатов хирургического лечения 139 больных предложена новая классификация синдрома Мириizzi и стандартизирована оперативная тактика в зависимости от типа синдрома Мириizzi.

Ключевые слова: синдром Мириizzi, классификация, хирургическая тактика.

Technical appraisal and tactical decisions for Mirizzi syndrome*Ysmayilov K.S.*

Summary: the article is devoted to the surgical treatment of rare and severe complication of gallstone disease - Mirizzi syndrome. Based on an analysis of results of surgical treatment of 139 patients new classification of Mirizzi syndrome proposed and is standardized operational tactic, depending on the type of Mirizzi syndrome. **Keywords:** Mirizzi syndrome, classification, surgical management.

Актуальность. Рост заболеваемости желчнокаменной болезнью (ЖКБ) является тенденцией сегодняшнего дня. Конкременты в желчном пузыре выявляются примерно у 10% взрослого населения, чаще у женщин в возрасте старше 40 лет, при этом число осложненных форм калькулезного холецистита остается стабильно высоким [1,4,7]. С увеличением частоты встречаемости ЖКБ возрастает и количество таких ее осложнений как холедохолитиаз, механическая желтуха, холангит, билиарный панкреатит и др. Среди редких осложнений ЖКБ особо фигурирует «синдром Мириizzi» (СМ), который в структуре осложнений ЖКБ варьирует в пределах 0,2-5 % [1-7].

Сложности дооперационной диагностики СМ и технико-тактические вопросы оперативного лечения остаются не раскрытой проблемой, вынося ее в разряд актуальных проблем билиарной хирургии. Частота таких грозных, фатальных послеоперационных осложнений как повреждение внепеченочных желчных протоков и их рубцовые стриктуры остается высокой, не имеет тенденции к снижению и составляет 15,5 и 20,8 % соответственно. Послеоперационная летальность стабильно варьирует в пределах 11-14 % [1,3-5].

Таким образом, актуальность изучения и разработки тактических и технических аспектов хирургического лечения СМ сохраняется и является предметом научных изысканий.

Цель работы: на основе анализа ре-

зультатов хирургического лечения предложить оптимальные технико-тактические решения в зависимости от типа СМ.

Материал и методы. В данной работе проанализированы результаты лечения 139 больных с СМ в возрасте от 25 до 87 лет, находившихся в Ошской межобластной объединенной клинической больнице (1998-2013 гг.) и Национальном Госпитале МЗ КР (2009-2013 гг.). Среди них преобладали лица женского пола – 103 (74,1%) больных, мужчин было – 36 (25,9%).

Хронический калькулезный холецистит был установлен у 104 (74,8%) больных, острый калькулезный холецистит – у 35 (25,2%), в том числе острый катаральный холецистит имел место у 17 больных, флегмонозный – у 8, гангренозный – у 7, эмпиема желчного пузыря – у 2 и водянка желчного пузыря – у 1. Холедохолитиаз диагностирован у 80 (57,5%) больных. Большинство больных (90 или 64,7%) были госпитализированы с синдромом механической желтухи, из которых у 33 (23,7%) желтуха сопровождалась острым холангитом.

Сопутствующая соматическая патология была выявлена у 84 (60,4%) больных. Тяжесть состояния больных при поступлении оценивалась по системе ASA. При этом к классу II отнесены 64 (76,2%) больных, к классу III – 17 (20,2%), к классу IV – 3 (3,6%). У всех больных проведен анализ жалоб, анамнеза заболевания и перенесенных ранее вмешательств на желчных протоках, данных физикального обследования,

лабораторных методов исследования: гемограмма, общий анализ мочи, биохимический анализ крови, коагулограмма.

Для диагностики СМ применено ультразвуковое исследование (УЗИ), которое проводилось на сканнерах «Voluson 530D», «Aloka SSD 725» с применением конвексных датчиков с частотой излучения 3,0 МГц, 3,5 МГц и 5 МГц, работающих в реальном масштабе времени и серой шкалой сканирования.

Результаты и обсуждение. В выборе хирургической тактики мы являемся сторонниками открытых оперативных вмешательств. Лапароскопическое лечение было предпринято всего лишь у 8 (5,7%) больных. Из них лапароскопическую холецистэктомию удалось выполнить у 3 больных с I типом СМ. В остальных 5 случаях были вынуждены конвертировать и продолжить операцию открытым путем. Причинами конверсии явились наличие холецисто-холедохеального свища (II тип) в одном случае и обнаружение плотного инфильтрата в области шейки желчного пузыря по типу «пузырь-наездник» (I тип) у 4 больных.

Анализируя многолетний опыт лечения ЖКБ и СМ, мы пришли к выводу, что хирургическое лечение СМ зависит от его морфологической формы. Нами разработана классификация СМ, основанная на локализации холецисто-билиарной фистулы на разных уровнях внепеченочных желчных протоков. В существующей научной и практической литературе имеются работы ряда исследователей, посвященные классификационному анализу СМ, и мы не встретили классификацию этой патологии, в зависимости от уровня поражения внепеченочных желчных протоков. Предложенная классификация выглядит следующим образом:

- Тип 1 – компрессия общего желчного или печеночного протока конкрементом, фиксированным в шейке желчного пузыря или пузырном протоке (65 больных, 46,7%);

- Тип 2 – холецисто-холедохеальный: локализация холецисто-билиарного свища дистальнее впадения пузырного протока в холедох (24 больных, 17,2%);

- Тип 3 – протоковый: локализация холецисто-билиарного свища на уровне пу-

зырного протока с его разрушением, широкое сообщение желчного пузыря с холедохом (38 больных, 27,3%);

- Тип 4 – конфлюенсный: локализация холецисто-билиарного свища на уровне гепатикохоледоха и конфлюенса (12 больных, 8,6%).

Представленная классификация на наш взгляд структурно проста и практична в выборе технико-тактических решений при СМ.

При I типе СМ выполнялась холецистэктомия (в т.ч. лапароскопически у 3). Из них в 31 (47,7%) случае она комбинировалась с наружным дренированием холедоха, в 10 (15,4%) – внутренним дренированием, а в 24 (36,9%) – завершена без дренирования.

При II типе СМ у 11 (45,8%) больных была произведена пластика дефекта холедоха оставленным лоскутом стенки желчного пузыря. В остальных случаях проводились наружное дренирование холедоха через свищ (6 больных) и холедоходуоденостомия по Юрашу-Виноградову (7 больных).

При III типе холецистэктомия сопровождалась наружным дренированием в 20 (52,6%) наблюдениях, в 17 (44,7%) – формированием холедоходуоденоанастомоза по Юрашу-Виноградову и в 1 (2,6%) пластикой дефекта холедоха лоскутом желчного пузыря.

При IV типе СМ холецистэктомия завершалась наружным дренированием протоков (41,6%), пластикой дефекта лоскутом желчного пузыря с наружным дренированием (8,3%), гепатикоеюностомией по Ру (33,3%) и холецистобигепатикоеюностомией по Ру (16,6%).

В 117 (84,1%) случаях холецистэктомия была выполнена по способу Прибрама (холецистэктомия кускованием, мукоклазия желчного пузыря, холецистэктомия «на пальце»). Это подчеркивает мнение о том, что хирургическая операция при СМ сложна и упоминается как «капкан в хирургии желчных протоков». При данном синдроме анатомия желчных протоков весьма искажена, желчный пузырь сморщен, фиброзно изменен, с плотным инфильтратом в области треугольника Кало. Способ Прибрама

позволяет избежать повреждений желчных протоков и с минимальным риском завершить операцию. В 71 (51%) случае операции были комбинированы холедохолитотомией.

У оперированных больных отмечены следующие осложнения: нагноение раны (11), формирование подпеченочного абсцесса (2). Подпеченочные абсцессы были ликвидированы чрескожным дренированием под контролем УЗИ. Повторно оперирована одна больная, у которой через 2 года развился внутripеченочный литиаз со стриктурой бигепатикоеюноанастомоза. Была произведена операция разобщение холецистобигепатикоеюноанастомоза, рассечение правого и левого печеночного протока по Керу, формирование бигепатикоеюноанастомоза по Ру. Летальность составила 2,1% (3). Причинами летального исхода явились острая кардиореспираторная недостаточность с отеком легкого (1), билиарный цирроз печени с печеночной недостаточностью (2).

Выводы. Таким образом, хирургическое лечение СМ требует дифференцированного подхода в связи с разнообразием его морфологической структуры. При I типе СМ операцией выбора является холецистэктомия, завершенная наружным дренированием холедоха или без него. При II и III типе оптимальна субтотальная холецистэктомия с пластикой дефекта холедоха лоскутом желчного пузыря, с холедоходуоденостомией или наружным дренированием холедоха через свищ. Различия оперативной тактики в этих двух типах заключаются в преимущественном выполнении при II типе пластики дефекта холедоха, а при III типе – наружном дренировании холедоха через свищ и формировании холедоходуоденоанастомоза. При IV типе СМ операции должны завершаться наложением высоких

билиодигестивных анастомозов по Ру (холецистобигепатикоеюно- и гепатикоеюностомии). Изложенная стандартизированная хирургическая тактика согласно типам СМ позволяет улучшить результаты хирургического лечения с минимальными значениями послеоперационных осложнений и летальности.

Литература

1. Гальперин Э.И., Ахаладзе Г.Г., Котовский А.Е. и др. Синдром Мириззи: особенности диагностики и лечения // Материалы XIII Международного конгресса хирургов-гепатологов России и стран СНГ. Анналы хирургического гепатологии. – 2006. – Том 11. – № 3. – С. 7-10.
2. Грязнов В.И., Перфильев В.В., Шепкин С.П. и др. Диагностика и хирургическая тактика при синдроме Мириззи // Хирургия. – 2008. – № 11. – С. 31-34.
3. Савельев В.С., Ревякин В.И. Синдром Мириззи (диагностика и лечение) // М.: Медицина, 2003. – С. 112.
4. Al-Alkeely M.H., Alam M.K., Bismar H.A. et al. Mirizzi syndrome: ten years experience from a teaching hospital in Riyadh // World J. Surg. – 2005. – Vol. 29. – № 12. – P. 1687-1692.
5. Beltran M.A., Csendes A., Cruces K.S. The Relationship of Mirizzi Syndrome and Cholecystoenteric Fistula: Validation of a Modified Classification // http://www.captura.uchile.cl/bitstream/handle/2250/6715/Beltran_Marcelo_A.pdf?sequence=1.
6. McSherry C., Ferstenberg H., Virshup M. The Mirizzi syndrome: suggested classifications and surgical therapy // Surg.Gastroent. – 1982. – №1. – P. 219-225.
7. Waisberg J., Corona A., De Abreu I.W. et al. Benign obstruction of the common hepatic duct (Mirizzi syndrome): diagnosis and operative management // Arq. Gastroenterol. – 2005. – Vol.42. – № 1. – P. 13-18.

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА МИРИЗЗИ**Ысмайылов К.С.****Ошская межобластная объединенная клиническая больница,
г. Ош, Кыргызская Республика**

Резюме: статья посвящена вопросам диагностики и хирургического лечения синдрома Мириizzi. Диагностическая эффективность УЗИ составила 76,2%. Предложена новая классификация синдрома Мириizzi, разработаны сонографические критерии диагностики и алгоритм хирургической тактики в зависимости от типа синдрома Мириizzi. Послеоперационная летальность составила 2,1 %.

Ключевые слова: синдром Мириizzi, хирургическая тактика, классификация.

Peculiarities of diagnostics and treatment of Mirizzi syndrome

Ysmayilov K.S.

Summary: Summary: the article is devoted to the questions of diagnosis and surgical treatment of Mirizzi syndrome. The diagnostic efficiency of ultrasound examination was 76.2%. A new classification of Mirizzi syndrome proposed, sonographic diagnostic criteria and algorithm of surgical approach depends on the type of Mirizzi syndrome developed. Postoperative mortality was 2.1%.

Keywords: Mirizzi syndrome, surgical approach, classification.

Актуальность. Проблема желчнокаменной болезни (ЖКБ) не теряет своей актуальности. По данным обширных эпидемиологических исследований, проведенных в последние годы, распространенность ЖКБ в различных странах составляет 10-15% среди взрослого населения и количество больных, страдающих калькулезным холециститом, неизменно увеличивается [1-5]. По данным ВОЗ, у большинства населения старше 60 лет диагностируется ЖКБ, что послужило поводом назвать ее «тихой эпидемией» [3,4,7]. В основном, холелитиазом страдают женщины в возрасте 40-60 лет, но ЖКБ выявляется и в более молодом возрасте, даже у детей [2,5,6]. С увеличением частоты встречаемости ЖКБ возрастает и количество ее осложнений (холедохолитиаз, механическая желтуха, холангит, билиарный панкреатит и др). Среди редких осложнений ЖКБ важное место занимает «синдром Мириizzi» (СМ), который развивается при генерализации инфильтративно-воспалительного процесса с желчного пузыря на желчные протоки, следствием чего является стриктура желчных протоков или формирование холецисто-билиарного свища, через который конкременты из желчного пузыря мигрируют в магистральные желчные протоки [1-7]. Распространенность СМ варьирует в пределах от 0,2 до 5 % [4-6]. Трудности топической дооперационной диагностики СМ и технические проблемы реконструктивно-восстановительного этапа операции обусловлены отсутствием пато-

гномоничных клинико-лабораторных признаков и сложностью анатомо-физиологических взаимоотношений. Отсутствие возможности своевременно установить диагноз СМ является основной предпосылкой для развития фатальных интраоперационных осложнений (ятрогенное повреждение внепеченочных желчных протоков, их рубцовые стриктуры). Частота этих осложнений остается высокой, не имеет заметной тенденции к снижению и составляет 15,5 и 20,8 % соответственно. Послеоперационная летальность колеблется в пределах 11-14 % [1,3,6].

Таким образом, очевидна актуальность дальнейшего изучения всех аспектов СМ, поиска и разработки научно-обоснованной и стандартизированной стратегии лечебно-диагностической тактики, что позволит в целом улучшить результаты лечения этой сложной билиарной патологии.

Цель работы: на основе анализа сонографических критериев и оценки результатов выполненных операций разработать оптимальную диагностическую и хирургическую тактику.

Материал и методы. Проанализированы результаты обследования и лечения 139 больных с СМ, находившихся в Ошской межобластной объединенной клинической больнице (1998-2013 гг.) и Национальном Госпитале МЗ КР (2009-2013 гг.). Возраст больных колебался от 25 до 87 лет. Среди 139 больных преобладали лица жен-

ского пола – 103 (74,1%) больных, а мужчин было – 36 (25,9%). Из всех обсуждаемых больных преобладали пациенты пожилого – 58 (41,7%) и старческого возраста – 68 (48,9%).

Согласно классификации McSherry (1982), больных с СМ I типа было 65 (46,7%), II типа – 74 (53,3%). Хронический калькулезный холецистит был установлен у 104 (74,8%) больных, острый калькулезный холецистит – у 35 (25,2%), в том числе острый катаральный холецистит имел место у 17 больных, флегмонозный – у 8, гангренозный – у 7, эмпиема желчного пузыря – у 2 и водянка желчного пузыря – у 1. Холедохолитиаз диагностирован у 80 (57,5%) больных. Большинство больных (90 или 64,7%) были госпитализированы с синдромом механической желтухи, из которых у 33 (23,7%) желтуха сопровождалась острым холангитом.

Сопутствующая соматическая патология была выявлена у 84 (60,4%) больных. Тяжесть состояния больных при поступлении оценивалась по системе ASA. При этом к классу II отнесены 64 (76,2%) больных, к классу III – 17 (20,2%), к классу IV – 3 (3,6%). У всех больных проведен анализ жалоб, анамнеза заболевания и перенесенных ранее вмешательств на желчных протоках, данных физикального обследования, лабораторных методов исследования: гемограмма, общий анализ мочи, биохимический анализ крови, коагулограмма.

Для диагностики СМ применяли ультразвуковое исследование (УЗИ), которое проводилось на ультразвуковых сканнерах «Voluson 530D», «Aloka SSD 725» с применением конвексных датчиков с частотой излучения 3,0 МГц, 3,5 МГц и 5 МГц, работающих в реальном масштабе времени и серой шкалой сканирования.

Результаты и обсуждение. Клиническая картина СМ не имела характерных признаков и складывалась из симптомов, характерных для острого и хронического холецистита с развитием механической желтухи. Наиболее характерными и часто встречающимися симптомами являлись тупая боль в верхнем правом квадранте живота, желтуха и симптомы холангита (озноб, повышение температуры тела). Характерен

также длительный анамнез ЖКБ. Степень выраженности болевого синдрома, появление желтухи (транзиторной или стойкой) и диспепсии варьировала в широких пределах. В анализах крови – повышение прямого и общего билирубина, а также аспартат- и аланинаминотрансферазы, щелочной фосфатазы. Все исследуемые больные обратились в стационар на разных этапах развития ЖКБ. У 11 (7,9%) больных острый приступ заболевания отмечен впервые, преимущественно при I типе СМ. Периодически повторяющиеся приступы отмечены чаще у больных со II типом данного синдрома (83 больных, 59,7%). Желтуха, наблюдавшаяся у 90 (64,7%) пациентов, у 74 (53,2%) имела транзиторный характер и только у 16 (11,5%) носила стойкий характер. Нами обнаружено, что для развития I типа СМ характерен затяжной острый приступ, а длительное течение хронического калькулезного холецистита с периодическими обострениями чаще регистрируется при II типе синдрома.

Инструментальным методом диагностики «первой линии» было УЗИ, которое имело не только скрининговое значение, но и оказывалось необходимым и достаточным для синдромальной диагностики. УЗИ выполнялось по методикам осмотра, основанным на интерпретации общепринятых ультразвуковых критериев исследуемой патологии – визуализации как достоверных, так и косвенных признаков. При оценке эхограмм патогномоничными для СМ считали наличие следующих сонографических критериев: сморщенный (склероатрофический) и «отключенный» желчный пузырь, заполненный одним или множеством камней; фиксированный в области шейки или пузырного протока конкремент; расширение внутрипеченочных протоков и общего печеночного протока в сочетании с нерасширенным холедохом; отсутствие локации стенки желчного пузыря в области прилегания к гепатикохоледоху. При I типе СМ желчный пузырь может быть увеличен, напряжен и иметь признаки острого воспаления (рис. 1). При II типе желчный пузырь в основном деформирован, склерозирован, полость его отсутствует, заполнен конкрементом (рис. 2).

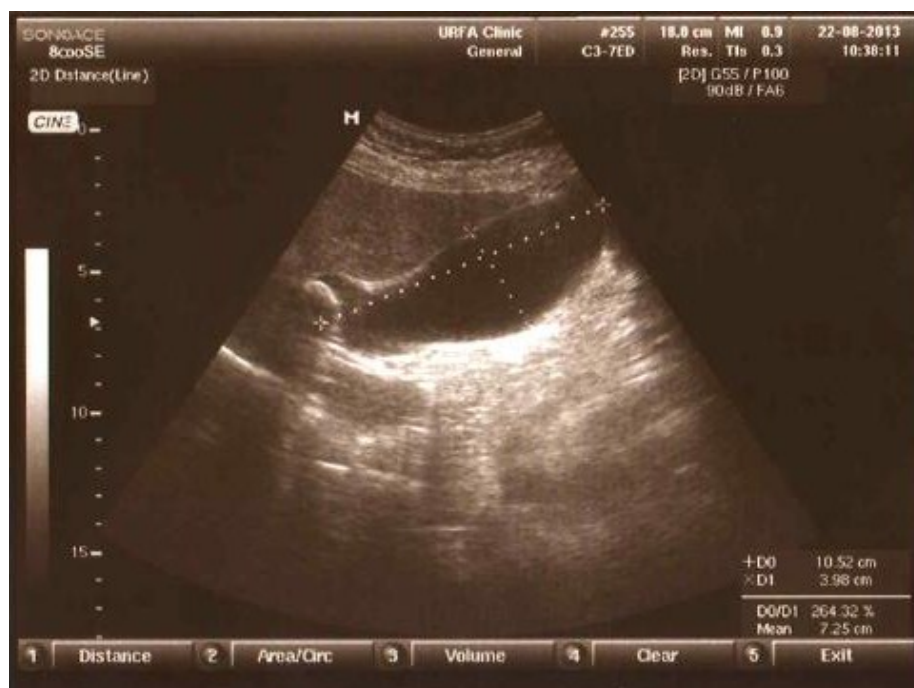


Рисунок 1. Ультразвуковая сканограмма. Синдром Мириizzi, I тип. Блок пузырного протока конкрементом; пузырная гипертензия.



Рисунок 2. Ультразвуковая сканограмма. Синдром Мириizzi, II тип. Сморщенный желчный пузырь, содержит крупный конкремент, расширение гепатикохоледаха до 15 мм.

На дооперационном этапе СМ был установлен у 106 (76,2%) больных. Мы считаем, что детальный анализ клинических проявлений ЖКБ и ее осложнений (длительный анамнез калькулезного холецисти-

та, частые приступы желчных колик, билиарная гипертензия с транзиторной тенденцией, высокие показатели фракций билирубина и трансаминаз) в комбинации с вышеуказанными сонографическими критериями

вполне достоверно может констатировать о наличии СМ в каждом конкретном случае.

Мы являемся сторонниками открытых оперативных вмешательств. Лапароскопическое лечение было предпринято всего лишь у 8 (5,7%) больных. Из них лапароскопическую холецистэктомию удалось выполнить у 3 больных с I типом СМ. В остальных 5 случаях были вынуждены конвертировать и продолжить операцию открытым путем. Причинами конверсии явились наличие холецисто-холедохеального свища (II тип) в одном случае и обнаружение плотного инфильтрата в области шейки желчного пузыря по типу «пузырь-наездник» (I тип) у 4 больных.

В процессе стандартизации хирургической тактики при СМ возникла необходимость пересмотра существующих классификаций с учетом уровня локализации холецисто-билиарного свища, т.к. в классификациях А. Csendes, С.К. McSherry, Т. Nagakawa и их различных модификациях не представлена уровневая локализация свища и расположение его в области конfluence. В этой связи нами предлагается классификация СМ, основанная на локализации холецисто-билиарной фистулы на разных уровнях внепеченочных желчных протоков:

- Тип 1 – компрессия общего желчного или печеночного протока конкрементом, фиксированным в шейке желчного пузыря или пузырном протоке (65 больных, 46,7%);

- Тип 2 – холецисто-холедохеальный: локализация холецисто-билиарного свища дистальнее впадения пузырного протока в холедох (24 больных, 17,2%);

- Тип 3 – протоковый: локализация холецисто-билиарного свища на уровне пузырного протока с его разрушением, широкое сообщение желчного пузыря с холедохом (38 больных, 27,3%);

- Тип 4 – конfluenceный: локализация холецисто-билиарного свища на уровне гепатикохоледоха и конfluence (12 больных, 8,6%).

Представленная классификация на наш взгляд структурно проста и практична в выборе тактико-технических решений при СМ.

Анализируя представленные в таблице данные, можно констатировать, что при

типе I СМ выполнялась холецистэктомия (в т.ч. лапароскопически у 3). Из них в 31 (47,7%) случае она комбинировалась с наружным дренированием холедоха, в 10 (15,4%) – внутренним дренированием, а в 24 (36,9%) – завершена без дренирования.

При II типе СМ, т.е. при наличии холецисто-холедохеального свища, у 11 (45,8%) больных была произведена пластика дефекта холедоха оставленным лоскутом стенки желчного пузыря. В остальных случаях проводилось наружное дренирование холедоха через свищ (6 больных) и холедоходуodenостомия по Юрашу-Виноградову (7 больных).

При III типе холецистэктомия сопровождалась наружным дренированием в 20 (52,6%) наблюдениях, в 17 (44,7%) – формированием холедоходуоденоанастомоза по Юрашу-Виноградову и в 1 (2,6%) пластикой дефекта холедоха лоскутом желчного пузыря.

При IV типе СМ холецистэктомия завершалась наружным дренированием протоков (41,6%), пластикой дефекта лоскутом желчного пузыря с наружным дренированием (8,3%), гепатикоеюностомией по Ру (33,3%) и холецистобигепатикоеюностомией по Ру (16,6%).

В 117 (84,1%) случаях холецистэктомия была выполнена по способу Прибрама (холецистэктомия кускованием или «на пальце» с мукоклазией слизистой). Это подчеркивает мнение о том, что хирургическая операция при СМ сложна и упоминается как «капкан в хирургии желчных протоков» [2,7]. При данном синдроме анатомия желчных протоков весьма искажена, желчный пузырь сморщен, фиброзно изменен, с плотным инфильтратом в области треугольника Кало. Способ Прибрама позволяет избежать повреждений желчных протоков и с минимальным риском завершить операцию. В 71 (51%) случае операции были комбинированы холедохолитотомией.

У оперированных больных отмечены следующие осложнения: нагноение раны (11), формирование подпеченочного абсцесса (2). Подпеченочные абсцессы были ликвидированы чрескожным дренированием под контролем УЗИ. Повторно опериро-

вана одна больная, у которой через 2 года развился внутривнутрипеченочный литиаз со стриктурой холецистобигепатикоеюноанастомоза. Была произведена операция разобщение холецистобигепатикоеюноанастомоза, рассечение правого печеночного протока, литотомия и формирование бигепатикоеюноанастомоза по Ру. Летальность составила 2,1% (3). Причинами летального исхода явились острая кардиореспираторная недостаточность с отеком легкого (1), билиарный цирроз печени с печеночной недостаточностью (2).

Выводы. Таким образом, СМ является тяжелым осложнением ЖКБ. Анализ результатов УЗИ показал ее высокую диагностическую эффективность (76,2%). Детальный анализ клинических проявлений ЖКБ в комбинации с вышеуказанными сонографическими критериями вполне достоверно позволяет констатировать о наличии СМ в каждом конкретном случае. Предложенная классификация СМ не претендует на роль однозначного метода, но позволяет стандартизировать хирургическую тактику и явилась практически востребованной. При I типе СМ операцией выбора является холецистэктомия, завершенная наружным дренированием холедоха или без него. При II и III типе оптимальна субтотальная холецистэктомия с пластикой дефекта холедоха лоскутом желчного пузыря, с холедоходуоденостомией или наружным дренированием холедоха через свищ. Различия оперативной тактики в этих двух типах заключаются в преимущественном выполнении при II типе пластики дефекта холедоха, а при III типе – наружном дренировании холедоха через свищ и формировании холедоходуоденоанастомоза. При IV типе СМ операции должны завершаться наложением высоких билиодигестивных анастомозов по Ру (холецистобигепатикоеюно- и гепатикоеюностомии). Изложенная стандартизированная хирургическая тактика согласно типам СМ

обеспечивает удовлетворительные результаты лечения с минимальными значениями послеоперационных осложнений и летальности.

Литература

1. Гальперин Э.И., Ахаладзе Г.Г., Котовский А.Е. и др. Синдром Мириizzi: особенности диагностики и лечения // Материалы XIII Международного конгресса хирургов-гепатологов России и стран СНГ. Анналы хирургической гепатологии. – 2006. - Том 11. - № 3. - С. 7-10.
2. Грязнов В.И., Перфильев В.В., Шепкин С.П. и др. Диагностика и хирургическая тактика при синдроме Мириizzi // Хирургия. – 2008. - № 11. – С. 31-34.
3. Савельев В.С., Ревякин В.И. Синдром Мириizzi (диагностика и лечение) // М.: Медицина, 2003. - С. 112.
4. Al-Alkeely M.H., Alam M.K., Bismar H.A. et al. Mirizzi syndrome: ten years experience from a teaching hospital in Riyadh // World J. Surg. – 2005. - Vol. 29. - № 12. - P. 1687-1692.
5. Beltran M.A., Csendes A., Cruces K.S. The Relationship of Mirizzi Syndrome and Cholecystoenteric Fistula: Validation of a Modified Classification // http://www.captura.uchile.cl/bitstream/handle/2250/6715/Beltran_Marcelo_A.pdf?sequence=1.
6. McSherry C., Ferstenberg H., Virshup M. The Mirizzi syndrome: suggested classifications and surgical therapy // Surg.Gastroent. – 1982. - №1. - P. 219-225.
7. Waisberg J., Corona A., De Abreu I.W. et al. Benign obstruction of the common hepatic duct (Mirizzi syndrome): diagnosis and operative management // Arq. Gastroenterol. – 2005. - Vol.42. - № 1. - P. 13-18.

УДК 616.728.3-018.598-089

СОВРЕМЕННОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСТЕОАРТРОЗА С ПРИМЕНЕНИЕМ ПЛАЗМЫ, БОГАТОЙ ТРОМБОЦИТАМИ

Ажикулов Р.Н.

Научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии
Республики Казахстан, г. Астана

Резюме. Проанализированы результаты лечения 19 пациентов остеоартроза коленного сустава с применением плазмы богатой тромбоцитами с в отделении артроскопии и спортивной травмы НИИТО. Ближайшие результаты внутрисуставной инъекции плазмы богатой тромбоцитами, отличные и хорошие результаты по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) 89,4 % и по альгофункциональному индексу Лекена были 94,7 %. Для лечения гонартроза является альтернативным способом уменьшения хронических болей и эффективным современным методом лечения пациентов остеоартрозом

Ключевые слова: остеоартроз, гонартроз, коленный сустав.

Актуальность темы. Деформирующий остеоартроз (ДОА) является наиболее распространенным заболеванием опорно-двигательной системы. На долю болезней суставов приходится около трети из всех костно-суставных нарушений [1,7], 55% которых составляет деформирующий остеоартроз [2]. По данным многих авторов 80% всей суставной патологии составляют дегенеративно-дистрофические заболевания суставов [3].

По мнению В.В. Цурко, ДОА клинически определяется более чем у 10-20% населения мира.

Рентгенологически деформирующий остеоартроз коленного сустава выявляется в 25-30% случаев у лиц от 45 до 64 лет и от 85% до 90% случаев у лиц от 65 лет и старше [4,8].

При ОА показатели временной и стойкой утраты трудоспособности сопоставимы с таковыми при сердечнососудистой патологии, и выше, чем при любых других заболеваниях [Фоломеева О.М. с соавт., 2003; Алексеева Л.И., 2003; Поворознюк В. В., 2004; Felson D.T. et al., 2000; Pelletier J.P. et al., 2006].

Удельный вес деформирующего остеоартроза коленного сустава составляет от 5,9% до 16,5% [5]. Две трети больных - это люди трудоспособного возраста от 40 до 60 лет [6].

В Казахстане на сегодняшний день остеоартрозом различной локализации

страдают около 7% населения. Если у лиц в возрасте до 45 лет встречается в 3-5 % случаев, то у людей старше 65 лет цифра достигает 60-70% [Баймухамбетов Ч 2011г].

На сегодняшний день остеоартроз крупных суставов приходится считать неизлечимым заболеванием. Лучшим результатом консервативного лечения считается достижение стойкой ремиссии и отсутствие прогрессирования заболевания.

Современные подходы к лечению ОА преследуют цель уменьшения патологической симптоматики и улучшения качества жизни пациентов с помощью различных методов, включающих фармакологические и нефармакологические консервативные методики, ряд инвазивных манипуляций и хирургических вмешательств: внутрисуставные и околосуставные инъекции лекарственных препаратов, артроскопические лаваж и дебридмент, корригирующая остеотомия, эндопротезирование, артродез.

Лекарственные средства, в том числе НПВП несут значительные долгосрочные риски, в том числе язвенную болезнь и повреждение почек. Кортикостероиды обычно вводят локально, однако исследования показывают неблагоприятные побочные эффекты, включая атрофию и постоянные нежелательные структурные изменения в сухожилиях.

В последние годы научные исследования и технологии обеспечили новый взгляд на понимание процесса заживления

раны. Первоначально считалось, что тромбоциты действуют исключительно на свертывание крови. Вместе с тем установлено, что тромбоциты содержат много биоактивных белков, ответственных за привлечение макрофагов, мезенхимальных стволовых клеток и остеобластов, которые не только способствует удалению некротических тканей, но и усиливают регенерацию тканей и заживление ран. Основываясь на этом принципе, тромбоциты вводятся для стимулирования в поврежденные участки и способствуют сверх-физиологическому высвобождению факторов роста, которые находятся в так называемых альфа-гранулах в неактивной форме. Основные факторы роста, содержащиеся в этих гранулах: трансформирующий фактор роста бета (TGFbeta), фактор роста эндотелия сосудов (VEGF), фактор роста тромбоцитов (PDGF) и эпителиальный фактор роста (EGF). Гранулы также содержат витронектин - молекулы адгезии, которые помогают остеointеграции.

Цель исследования: Цель данного исследования - изучение действия плазмы, богатой тромбоцитами на коленные суставы на фоне остеоартроза.

Материал и методы. В основу работы положен метод внутрисуставного введения плазмы богатой тромбоцитами у больных остеоартрозом коленных суставов различной степени в отделении артроскопии и спортивной травмы НИИТО. Все больные были обследованы клинически, лабораторно и рентгенологически.

Причинами обращения за медицинской помощью у пациентов явились: боль при ходьбе, скованность, нарастание боли при физических нагрузках, трудности приседаний и при спуске с лестницы, припухлость мягких тканей в области коленного сустава.

Всем пациентам были проведены рентгенологические исследования в двух проекциях. Кроме рентгенографии коленного сустава проводились: УЗИ, ЯМРТ коленного сустава.

Результаты и обсуждения. В исследование было включено 19 пациентов с остеоартрозом коленного сустава в возрасте от 40 до 75 лет, средний возраст $59,6 \pm 4,3$ лет. Через переднемедиальный

доступ в полость сустава вводилась плазма богатая тромбоцитами. Необходимо отметить, что введение проводилось однократно.

Выраженность болевого синдрома оценивалась по аналоговой шкале (ВАШ). Интенсивность боли отмечались до инъекции и на 1,3,7 сутки после внутрисуставных инъекций плазмы богатой тромбоцитами и через 1-3 месяцев. У наблюдавшихся больных имелось поражение коленных суставов разной степени выраженности остеоартроза.

Введение плазмы богатой тромбоцитами в коленный сустав обеспечивало быстрое подавление болевого синдрома. После первой инъекции у 17 (89,4 %) больных состояние было расценено по шкале 0 - «боли нет», у 2 (10,6 %) больных 1 - «слабая боль», неудовлетворительные результаты и побочные реакции не выявлены.

Функциональное состояние суставов оценивали по альгофункциональному индексу Лекена. Отличные и хорошие результаты отмечены у 18 (94,7%) больных, удовлетворительные результаты наблюдались у 1 (5,3%) больного, неудовлетворительные результаты - 0%.

Выводы. Таким образом, после внутрисуставной инъекции плазмы, богатой тромбоцитами ближайшие отличные и хорошие результаты по аналоговой шкале (ВАШ) отмечены в 89,4 % и по альгофункциональному индексу Лекена - 94,7 %.

Результаты данного исследования показали, что применение плазмы богатой тромбоцитами для лечения гонартроза является альтернативным способом уменьшения хронических болей и эффективным средством для лечения пациентов с остеоартрозом.

Литература

1. Коваленко В.Н., Борткевич О.П. Остеоартроз. Практическое руководство. – Киев, 2003. -448 с.
2. Лучихина Л.В. Артроз, ранняя диагностика и патогенетическая терапия.- М.: Медицинская энциклопедия. 2001. 167с
3. Левенец В. Н., Пляцко В. В. Клинико-рентгеноартроскопические параллели при начальных формах деформирующего артроза коленного сустава // Ортопедия и травматология, 1989. - №8. – С. 1-7.
4. Сидоренко О.А. Социально-гигиенические осо-

- бенности заболеваемости и оценка эффективности лечения больных с патологией крупных суставов: Автореф. Дисс. Канд. Мед. наук. Новосибирск, 2002. – 23 с.
5. Лиля А.М., Карпов О.И. Остеартроз: социально-экономическое значение и фармакоэкономические аспекты патогенетической терапии. // Русский медицинский журнал, 2003. Т. 11. - № 28. – С. 1558 – 1562.
6. Загородний Н.В., Терешенков В.П. Остеоартроз. // Заболевания суставов. Приложение к журналу «Здоровье», 2002. № 2. – С. 4 – 20.
7. Niitsu M. Current practise of knee MR imaging in Japan (radiologist's view). // Semin-Musculoskeletal Radiol. 2001. Jun; 5(2): 151-2.
8. Altman R., Arch E., Bloch D. et. al. Development of criteria for the classification and reporting of osteoarthritis: classification of osteoarthritis of the knee. // Arthritis Rhebm. 1986. Vol. 29. P.

УДК 616.728.3-018.598-089

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД В ЛЕЧЕНИИ ГОНАРТРОЗА ВНУТРИСУСТАВНЫМИ ИНЪЕКЦИЯМИ ГИАЛУРОНОВОЙ КИСЛОТЫ ПОСЛЕ АРТРОСКОПИИ КОЛЕННОГО СУСТАВА

Ажикулов Р.Н.

Научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии
Республики Казахстан, г. Астана

Резюме. Проанализированы результаты лечения 25 пациентов с остеоартрозом коленного сустава в возрасте от 32 до 76 лет, в отделении артроскопии и спортивной травмы НИИТО. Выраженность болевого синдрома оценивали по визуальной аналоговой шкале (ВАШ). После первой инъекции у 14 (56 %) больных состояние было расценено по шкале 0-« боли нет», у 8 (32 %) больных 1- «слабая боль», у 3 (12%) больных 2-«терпимая боль», неудовлетворительные результаты и побочные реакции не были выявлены. Функциональное состояние суставов оценивали по альгофункциональному индексу Лекена для лечения гонартроз (Lequesne M.G 2010). Отличных и хороших результатов были получены у пациентов 1,2 степенью гонартроза у 19 (80 %) больных, а удовлетворительные результаты были у пациентов с 3 степени гонартроза 5 (20%) больных, неудовлетворительные результаты 0%.

Ключевые слова: остеоартроз, коленный сустав, гиалуриновая кислота, гонартроз.

Актуальность. Деформирующий остеоартроз коленного сустава – дегенеративно-дистрофическое поражение сустава, характеризующееся нарушением формы сочленяющихся концов костей, сочленяющихся поверхностей, нарушением высоты и формы рентгенологической суставной щели. Постепенно в патологический процесс вовлекаются практически все ткани сустава, что приводит к развитию болевого синдрома, продолжающаяся деформация суставных концов приводит к прогрессирующему нарушению конгруэнтности суставных концов и к развитию тугоподвижности сустава.

Остеоартроз самое частое заболевание суставов (около 20% населения земного шара. В США – 20,7 млн. больных (12,1% в популяции 25-71 лет) [4].

Рентгенологические признаки ОА – у

50% людей в возрасте 55 лет и у 80% старше 75 лет) [1,5]. Данное заболевание является второй по частоте причин инвалидности после ИБС [2]. Кроме того, ведет к снижению продолжительности жизни у женщин по мере увеличения числа пораженных суставов (Serhan, 1995).

Среднегодовой показатель распространенности заболевания гонартрозом всего населения Казахстана составил $146,6 \pm 8,60/0000$ (95% ДИ=129,8-163,50/0000). В динамике имеет тенденцию к росту с $101,3 \pm 0,80/0000$ (95% ДИ=99,7-102,90/0000) в 2003 г. до $180,2 \pm 1,00/0000$ (95% ДИ=178,2-182,20/0000) в 2012 году. При выравнивании сохраняется вышеуказанная тенденция, среднегодовой темп прироста составил $T_{пр} = +6,7\%$.

При этом анализируя 95% ДИ распространенности в целом гонартрозом в исход-

ном году и в 2012 г. было установлено, что они не накладываются друг на друга, т.е. на формирование данных показателей влияли объективно различные причины, а различие было статистически значимым ($p < 0,05$) [3].

В настоящее время эффективных методов для предупреждения развития остеоартроза не существует. Однако комплексное лечение, включающее наряду с оперативным вмешательством применение новых лекарственных препаратов, уменьшающих болевой синдром и замедляющих деструкцию хрящевой ткани, может существенно сдерживать прогрессирование патологического процесса.

Одним из перспективных препаратов, влияющих на развитие остеоартроза, является «Остенил, Адант, Гиалган», которые представляют собой стерильный, апирогенный, вязкий буферный водный раствор фракции натриевой соли гиалуроновой кислоты высокой степени очистки с молекулярной массой от 500 до 730 кДа. Гиалуроновая кислота (ГК) является природным полимером, обеспечивающим вязкоупругие свойства синовиальной жидкости. В нормальном суставе она имеет высокую концентрацию на поверхности суставного хряща, а также на поверхностных слоях синовиальной оболочки. В синовиальной жидкости ГК выступает как смазка и поглотитель удара, энергонакапливающий агент между находящимися друг против друга хрящами, полупроницаемый барьер, регулирующий обменные процессы между хрящом и синовиальной жидкостью, агент, управляющий движением клеток и вязкоупругий экран вокруг синовиоцитов и прилегающих нервных окончаний. ГК постоянно перемещается в полости сустава, но её концентрация и профиль молекулярного веса остаются постоянными. При остеоартрозе гомеостаз нарушен, и ГК в пространстве сустава деполимеризуется и расщепляется. Синовиальная жидкость становится менее вязкой и её смазывающие, ударопоглощающие и фильтрующие способности уменьшаются. Покрывающий слой ГК на поверхности сустава разрушается, оставляя хрящ и синовиальную оболочку незащищенной от механических и воспалительных повреждений. Синовиальная оболочка вос-

палается и становится проницаемой для воспалительных молекул, таким образом, суставной хрящ разрушается.

Инъекции гиалуроновой кислоты приводят к росту ее содержания и одновременно стимулируют выработку в пораженном суставе эндогенного гиалуроната, происходит наращивание поверхностного слоя ГК, что ослабляет воздействие факторов воспаления на хрящевую ткань и синовиальную оболочку, возвращение активной барьерной функции обуславливает уменьшение болевого синдрома.

Цель исследования: Цель данного исследования - изучение действия гиалуроновой кислоты на коленные суставы на фоне остеоартроза.

Материал и методы. В основу работы положен метод внутрисуставного введения гиалуроновой кислоты у больных остеоартрозом коленных суставов различных степеней тяжести в отделении артроскопии и спортивной травмы НИИТО. Все больные были обследованы клинически, лабораторно и рентгенологически.

Причинами обращения за медицинской помощью у пациентов явились: боль при ходьбе, скованность, нарастание боли при физических нагрузках, трудности приседании и спуске с лестницы, припухлость мягких тканях коленного сустава.

Всем пациентам были проведены рентгенологические исследования в двух проекциях. Кроме рентгенографии коленного сустава проводились: УЗИ, ЯМРТ коленного сустава.

Показаниями к артроскопии при остеоартрозе коленного сустава считали 1-2ст, 2-3ст. На более поздних стадиях при грубых изменениях показано тотальное эндопротезирование коленного сустава.

Пациента укладывали на операционном столе в положении лежа на спине с согнутой нижней конечностью в коленном суставе под углом 90 градусов для расслабления бедренной мускулатуры и снятия натяжения мышц нижних конечностей. Бедро фиксировалось в специальной подставке. Артроскопия выполнялась в водной среде (0,9% раствор хлорида натрия).

При дегенеративно-дистрофических изменениях коленного сустава, во время артроскопической ревизии производится

дебридмент сустава, включающий удаление отслаивающихся свободных участков и обработка края дефекта хряща, удаление свободных хондромных тел, поврежденный мениск, элементы крестообразной связки, резекция жирового тела, частичная синоэктомия. Дебридмент сустава выполняется артроскопическими кусачками, рашпилями, артрошейвером (ротационный нож). По нашим наблюдениям, больные отмечают улучшение состояния и уменьшение болей. Это объясняется тем, что промывание полости сустава и удаление мелких хондромных тел, резекция нестабильной части мениска, жирового тела во время артроскопии уменьшает степень воспалительного процесса синовиальной оболочки.

Результаты и обсуждения. В исследование было включено 25 пациентов с остеоартрозом коленного сустава в возрасте от 32 до 76 лет, средний возраст $59,6 \pm 4,3$ лет. Длительность заболевания колебалась от 1 года до 7 лет, средней продолжительность заболевания составила 3,5-4 года. После 3-4 недели с момента операции, через передне-медиальный доступ в полость сустава вводился гиалуроновая кислота введение проводилось еженедельно, всего 3-5 инъекций.

После введения иглы в полость сустава препарат должен входить свободно. Если врач ощущает сопротивление введению препарата, необходимо изменить направление и положение иглы. После извлечения иглы из сустава место укола накладывается асептическая повязка. Основное действие препарата является восстановление реологических свойств измененной синовиальной жидкости, снижение болевых ощущений, улучшению подвижности (скольжение суставных поверхностей) и биомеханических свойств сустава.

Выраженность болевого синдрома оценивали по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), начало линейки соответствует отсутствию боли: 0-« боли нет», 1- «слабая боль», 2-«терпимая боль», 3- « несильная боль», 4-«сильная боль», конечная точка на шкале отражает 5-«нестерпимая боль». Интенсивность боли отмечались до инъекции и 1,3,7 сутки после внутрисуставные

инъекции гиалуроновой кислоты и 1,3 и 6 месяцев после завершения лечения. У наблюдавшихся больных имелось поражение коленных суставов разной степени выраженности остеоартроза. Введение гиалуроновой кислоты в коленный сустав обеспечивало быстрое подавление болевого синдрома. После первой инъекции у 14 (56 %) больных состояние было расценено по шкале 0-« боли нет», у 8 (32 %) больных 1-«слабая боль», у 3 (12%) больных 2-«терпимая боль», неудовлетворительные результаты и побочные реакции не были выявлены.

Функциональное состояние суставов оценивали по альгофункциональному индексу Лекена для лечения гонартроза (Lequesne M.G 2010), в которой учитывались боль в коленном суставе, максимально пройденная дистанция и трудности в повседневной деятельности.

Отличных и хороших результатов были получены у пациентов 1,2 степенью гонартроза у 19 (80 %) больных, а удовлетворительные результаты были у пациентов с 3 степени гонартроза 5 (20%) больных, неудовлетворительные результаты 0%.

Степень тяжести оценивалась по 4-степенной по шкале WOMAC (Western Ontario and McMaster Universities), шкала состоит из трех разделов: А-боль, В-скованность суставов, С-физические функции.

Пяти вариантов ответов, до 3 балловой оценки: нет (0 баллов), незначительная (1 баллов), умеренная (2 баллов), сильно (3 баллов), очень сильно (4 баллов). Минимальное количество баллов 0, максимальное количество баллов 96. Чем выше итоговый балл, тем большая степень остеоартроза у пациента. У большинство пациентов был диагностирован гонартроз 2 (40%), и 3 (48%) степени, наиболее часто встречающимися симптомами явились: боль при ходьбе, трудности при приседании и спуске с лестнице. Средние показатели составили $78,2 \pm 2,4$ и $72,2 \pm 2,8$ соответственно.

Вывод. Таким образом, что внутрисуставной инъекции гиалуроновой кислоты можно считать современным подходом в консервативной лечении гонартроза, поскольку при внутрисуставном введении эф-

фект препаратов максимален, считаются оптимальной локальную терапию, является альтернативным способом уменьшения хронических болей и эффективным препаратом для лечения пациентов остеоартрозом и перенесших артроскопию больных 2-3 степенью гонартроза.

Литература.

1. Лиля А.М., Карпов О.И. Остеартроз: социально-экономическое значение и фармакоэкономические аспекты патогенетической терапии. // Русский медицинский журнал, 2003. Т. 11. - № 28. - С. 1558 - 1562.
2. Стентон Гланц. Медико-биологическая статистика. - М.; 1999. - 460 с.
3. Батпенов Н.Д., Игисинов Н.Г., Джаксыбекова Г.К. Динамике распространенности гонартрозов в Казахстане//Травматология және Ортопедия № 2 , -2013г. -С 11-12,
4. American Academy of Orthopaedic Surgeons (AAOS). The burden of musculoskeletal diseases in the United States. In United States bone and joint decade, Rosemond, Ill, 2008, AAOS.
5. Van Saase JL, van Romunde LK, Cats A, et al: Epidemiology of osteoarthritis: Zoetermeer survey. Comparison of radiological osteoarthritis in a Dutch population with that in 10 other populations // Ann Rheum Dis. - 1989. - 48: 271-280.

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ОШИБКИ В ТРАВМАТОЛОГИИ

Анаркулов Б.С., Сарымсаков Т.Б., Ташматов А.М.

Бишкекский научно-исследовательский центр травматологии и ортопедии

Ошибки – это наука, помогающая нам двигаться вперед
Уильям Ченнинг

Актуальность. В октябре 2006 г. в Москве проходил I Национальный конгресс врачей России "Новый курс: консолидация усилий по охране здоровья нации". Выступая на нём, академик РАМН А.Г. Чучалин сказал, что практически каждый третий диагноз ставится российскими врачами неверно, врачебные ошибки увеличиваются каждым годом, но нет точных и достоверных сведений. Сравним: в США врачебные ошибки составляют 3-4 %, в Великобритании - 5 %, во Франции - 3 %, но нет таких данных по России [<http://stada.ru/press/news/4380.html>]. Продолжая высказывание академика А.Г. Чучалина хочется подчеркнуть, что и у нас в Кыргызстане нет таких данных по врачебным ошибкам и осложнениям не только в травматологии и ортопедии, но и по другим дисциплинам.

Ошибки и осложнения в клинической практике травматолога-ортопеда встречаются довольно часто. При остеосинтезе закрытых переломов длинных трубчатых ко-

стей в 8,5 % случаев зарегистрированы различные ошибки и осложнения [Scannell B.P., 2010].

Прежде чем начать тему об ошибках и осложнениях в травматологии в частности в остеосинтезе длинных трубчатых костей всегда приходит в мысль изречение профессора Кожокматова С.К., который всегда перед травматологами говорил; «Не ошибается тот, кто не оперирует» [автор].

Ошибки и осложнения в травматологии всегда были, существуют и ожидаются, но предотвратить и сводить их к минимуму является актуальной задачей современной травматологии и ортопедии. Мы в этой главе попытаемся систематизировать и выделить основные направления ошибок и осложнений, которые часто встречается в острой травматологии.

Врачебные ошибки и осложнения в диагностике и лечении на современном этапе становятся серьезным препятствием на пути дальнейшего повышения их качества и эффективности, приобретая черты

самостоятельной научной проблемы. Можно было бы привести достаточно примеров, когда профессиональная ошибка врача стала не только основной причиной тяжелых последствий для пострадавшего, но и причиной смерти. Как всем известно, что каждый травматолог-ортопед старается не показывать свои ошибки и неудачные операции другим своим коллегам.

Профессиональные ошибки в клинике травматологии и ортопедии пока еще не стали объектом научного исследования, систематического специального обсуждения на научных и научно-практических конференциях и других форумах специалистов. Не находят они должного отражения и в литературе. Отсутствие углубленного анализа врачебных ошибок и их связи с осложнениями не позволяет объективно подойти к уяснению их влияния на неблагоприятные последствия, которые занимают значительный удельный вес и отражают их окончательных исходов. Рациональная организация борьбы с профессиональными ошибками в ортопедо-травматологической практике имеет большое значение, так как это не только важнейший источник дальнейшего совершенствования всей системы лечебно-диагностического процесса и повышения его качества, но и мощный фактор воспитания врачебных кадров. В условиях современного общества рациональная организация борьбы с возможными ошибками является неотъемлемой частью глубокого содержания практического здравоохранения. Однако в своем становлении и совершенствовании врач не должен идти путем повторения ошибок, сделанных предшественниками или коллегами по труду. Здесь уместно привести слова президента Америки Теодора Рузвельта, который говорил: «Дураки учатся на своих ошибках, а умные - на чужих». Напротив, учеба на ошибках предполагает возможность избежать этого повторения. В этом ее воспитательная сила и неизменный принцип профилактики.

Материалы и методы исследования. Профессиональные ошибки в зависимости от конкретных условий и их последствий можно классифицировать по-разному. Обсуждаемая нами проблема не затрагивает ошибок юридического характера, которые

связаны с должностными нарушениями и преступной халатностью. Она включает только истинные врачебные ошибки, которые лишены какого-либо умысла или противозаконных действий, так называемые - добросовестные заблуждения. Истоки профессиональных ошибок и их последствий настолько многочисленны и разнообразны, что создать универсальную рабочую классификацию, способную систематизировать все многообразие причин этой проблемы, практически невозможно. Многочисленные классификации ошибок строились на основе различных признаков, поэтому их систематизация нередко приобретала произвольный характер. Возможно, классификация ошибок в ортопедотравматологической практике может быть построена так же, как и общая классификация хирургических ошибок. Вместе с тем, изучая конкретные обстоятельства возникновения врачебных ошибок и осложнений, следует выяснять их причины, связь с возникающими осложнениями и неблагоприятными последствиями, а также определять факторы, которые обуславливают возникновение той или иной ошибки. При этом делить ошибки на субъективные и объективные, тем более утверждать, что врачебные ошибки возникают вследствие субъективных причин, нет достаточных оснований. К тому же выделять субъективные и объективные факторы и дифференцировать одни от других не всегда просто, так как сам этот процесс является сложным, диалектически противоречивым и связанным с другими процессами. Кроме того, субъективные и объективные факторы между собой тесно взаимосвязаны. Естественно, что при изучении врачебных ошибок на первый план выступают субъективные факторы, зависящие от врача. Объективные, не зависящие от него.

Деление на объективные и субъективные источники ошибок, даже при наличии между ними отличительных особенностей, не только является условным, но и малообоснованным, так как оно не определяет истинные причины возникновения ошибок. Факторы могут только предшествовать и предопределять возможность возникновения той или иной причины, хотя при этом не всегда легко выделить, где заканчивается

влияние фактора, а где начинается воздействие самой причины. Вместе с тем дифференциация этих понятий позволяет выявить значение того или иного фактора, его влияние на основную причину ошибок, установить слабое место в работе хирурга, конкретной службы или всего учреждения и предпринять определенные меры по их преодолению. Необходимость в рабочей классификации профессиональных ошибок и осложнений не вызывает сомнения, и она должна базироваться на общих методологических принципах познания, раскрывая причинно-следственные связи изучаемого явления.

Накопленный нами многолетний опыт изучения истоков профессиональных ошибок и осложнений в клинике травматологии и ортопедии, а также анализ данных немногочисленной литературы по данному вопросу позволили выделить *следующие группы врачебных ошибок: диагностические, лечебно-тактические, лечебно-технические, организационные и личностные - субъективные.*

Результаты и их обсуждение. Предлагаемая нами классификационная схема не претендует на исчерпывающую полноту, но она наиболее полно отражает специфику специальности и основные пути преодоления профессиональных погрешностей.

Диагностические ошибки. Основным видом ошибок в лечении повреждений костей скелета являются диагностические ошибки. Больше половины всех неудовлетворительных исходов лечения в острой травматологии занимают именно эта группа ошибок. Постановка точного топического диагноза ортопедом в прямой пропорции зависит от выбора тактики лечения. В большей степени самоуверенность молодого доктора, незнание основных элементов осмотра в травматологии и инструментальных методик исследования приводят неточным постановкам диагноза. Недостаточное изучение клинико-рентгенологических и других методов диагностики, недостаточный сбор анамнеза при получении травмы у пострадавшего в большинстве случаев чревато вынесением неправильного диагноза или же гипердиагностики. Естественно, что фактор времени при этом создает фон для

возникновения диагностических погрешностей, причем более выраженный, чем при заболеваниях или последствиях травм, лечение при которых проводится планово в условиях стационара. Однако и при острой травме практический опыт врача, его знания и умение быстро и квалифицированно действовать в сложившейся ситуации имеют решающее значение в предупреждении ошибок. Таким образом, здесь кроме субъективного фактора выступает и объективный фактор, связанный с особенностями повреждения и срочностью оказания помощи. Собранность и повышенная настороженность со стороны врача должны быть особыми в тех случаях, когда пострадавший доставлен в состоянии алкогольного опьянения или в состоянии шока.

В последнее время в связи с увеличением количества транспортных средств и их потребностью в повседневной жизни граждан пропорционально увеличивается количество политравмы и множественных травм. В некоторых случаях повреждаются не один, а несколько сегментов конечностей одновременно, а именно эта группа пострадавших требует тщательного обследования. Поступление пострадавшего в стационар в шоковом состоянии, иногда и неопытность дежурного доктора не исключают диагностический пропуск повреждений других сегментов.

Приводим клинический пример диагностической ошибки.

Больной К., 37 лет и/б №7444/414 поступил в реанимационное отделение БНИЦТО с места ДТП в тяжелом состоянии. Выставлен диагноз; Сочетанная травма, Закрытый фрагментированный перелом средней и нижней трети бедра с обеих сторон (32-C2; 32-C3). ЗЧМТ. Сотрясение головного мозга. Травматический шок I II степени (рис. 1 – а).

По мере улучшения общего состояния больного в плановом порядке произведена операция; Блокирующий интрамедуллярный остеосинтез бедренной кости справа стержнем «Tirpan» (рис. 1 – б). Остеосинтез левой бедренной кости пластиной LCP с моно и би-кортикальной фиксацией (рис. 1-с). Закономерно может возникнуть вопрос; Почему? Учитывая, что линия перелома левой бедренной кости проходит низко, т.е. около 10 см. от коленного сустава, что в данном случае желательно бы фиксировать ретроградным

стержнем. Но, отсутствие набора ретроградных стержней в день операции существенно внесли корректировку в план операции.

Через 7 дней после первой операции проведен остеосинтез шейки бедра спонгиозными винтами под ЭОП контролем (рис. 2-б). Выписан домой на 28 сутки после получения травмы.

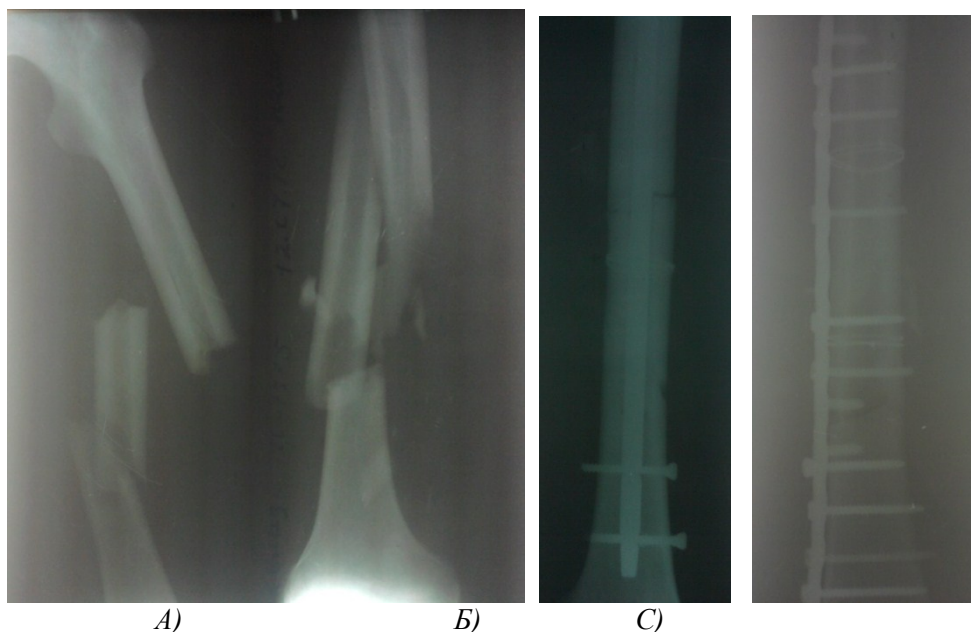


Рис. 1 Рентгенографии больного К.

Послеоперационное течение гладкое, но больной продолжал жаловаться на боли в тазобедренном суставе слева. Контрольный рентген снимок тазобедренного сустава, не было границ удивления – перелом шейки бедренной кости (рис. 2 –а).

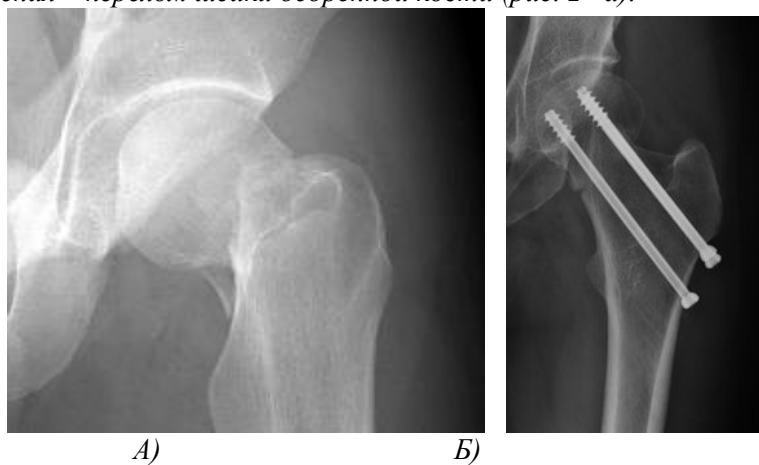


Рис..2 Рентгенографии после первой операции

Приведенный нами клинический пример демонстрирует диагностическую ошибку и врача приемного блока и травматолога в отделении.

Особое внимание хочу подчеркнуть, что при малейшем подозрении необходимо провести рентгеновское исследование ниже и вышележащих суставов сегмента, так называемое сканирование сегмента. Последовательность в обследовании пострадавшего с привлечением дополнительных диагностических методов, особенно рентгено-

графического (обязательно в двух проекциях), способность к тщательному и критическому анализу полученных данных. Врач вправе оставлять место для сомнений, которые сглаживаются при последующем наблюдении за пострадавшим, но он должен бороться с категоричностью в своих суждениях, самоуверенностью, легкостью и неосторожностью в обобщениях. Не всегда врач заботится об установлении развернутого диагноза с учетом сопутствующей патологии, что служит основным критерием

для выбора конкретной лечебной тактики. В некоторых случаях гипердиагностика или нежелание врача заниматься больными с сопутствующими заболеваниями и пострадавшими старшей возрастной группы. При этом вспоминается слова профессора Кожоматова С.К.: «Возраст больного не является противопоказанием для операции, а сопутствующие заболевания - вот это и есть противопоказания к операции» [автор]. С учетом вышесказанного в большинстве случаев врачи приемного отделения отказывают в госпитализации пациентам старческого и пожилого возраста с повреждениями длинных костей скелета. Результатом таких недо- и гипероценок врачами пострадавших являются что они остаются без квалифицированной помощи и на всю оставшуюся часть жизни прикованы к постели и помощи извне. Ошибки в диагнозе, небрежность формулировок, недоучет симптоматики возникновения, проявления и течения патологического процесса, его индивидуальности, что особенно важно в клинике повреждений и заболеваний опорно-двигательного аппарата, являются типичными и довольно частыми. Нередко при неправильно установленном диагнозе неправильно проводится лечение. Таким образом, источниками диагностических ошибок в ортопедо-травматологической практике могут быть уровень квалификации врачебных кадров, техническая оснащенность лечебного учреждения, полнота ее использования в диагностическом процессе и т. д.

Лечебно-тактические ошибки. Лечебная тактика включает сумму дифференцированных мероприятий, позволяющих у каждого конкретного пострадавшего или больного в сложившейся обстановке с наименьшей вероятностью ошибки из большого арсенала тактических приемов избрать наиболее приемлемый, который обеспечил бы благоприятный успех лечения. Это зависит от обстоятельств, вытекающих как из самой патологии, так и конкретных условий, возможностей и подготовленности хирурга, технической оснащенности, возрастных и анатомо-физиологических особенностей, профессии больного, длительности и характера нару-

шения статики и динамики, что важно учитывать при восстановительном лечении последствий травмы и ортопедической патологии. Изменение лечебной тактики может быть обусловлено локализацией переломов. При переходе от одного метода лечения к другому нередко возникают очередные погрешности, которые как цепная реакция влекут за собой различные осложнения и неблагоприятные последствия. Это связано в основном с неправильным пониманием показаний, несовершенным владением методом. При определении показаний к остеосинтезу важное значение приобретает локализация, вид и характер перелома, анатомо-физиологические особенности поврежденного сегмента, технические возможности исполнения операции, квалификация хирурга. Квалификация хирурга играет немаловажную роль, как известно есть врачи, которые знают и владеют одной методикой остеосинтеза, но другую методику недооценивают или невладеют. При этом использование одной методики остеосинтеза как «универсальной» при многих видах перелома мы считаем недопустимой.

2008 году в городе Самара (Россия) проходила VII съезд травматологов-ортопедов России и мы были свидетелями (группа травматологов-ортопедов из Кыргызстана), когда профессор Краснов С.В. завершая свой доклад, говорил что для совершенствования и поддержки уровня каждому травматологу-ортопеду нужно каждый день читать от 30 минут до 2 часов. В большинстве случаев многие из врачей не усовершенствуют свои знания и профессиональный уровень, ведь наука не стоит на одном месте, она всегда движется вперед. Техника операции, импланты, расходные материалы и интраоперационные дополнительные технические устройства обновляются и совершенствуются, что было использовано вчера, завтра может быть устареть. Поэтому усовершенствование врачами своего профессионального уровня и квалификации занимает одно из ключевых позиций в определении тактики лечения пострадавших с повреждениями опорно-двигательного аппарата. Использование шаблонной методики остеосинтеза для определенной части сегмента мы считаем

неуместной, врачебный подход каждому перелому должен быть индивидуальным.

Так, после установления диагноза перед хирургом встает вопрос о выборе лечебной тактики, которая была бы наиболее целесообразной для данного пострадавшего и его патологии. Эта задача не из легких, и ошибка в выборе лечебной тактики является начальной и наиболее серьезной, так как она неизбежно влечет за собой серию технических погрешностей.

Следующий клинический пример.

Больной Д., 46 лет, поступил в отделение травматологии №2 БНИЦТО с клиническим диагнозом; Ложный сустав нижней трети большеберцовой кости (и/б №11281/603). Из анамнеза травму получил в январе 2013 года (рис. 3 – а).

Лечился в ТБ Жайылского района, где произведена операция; Остеосинтез б/берцовой кости серкляжной проволокой (рис. 3 – б). Выписан домой, через 5 месяцев проведена удаление металла из большеберцовой кости. Затем

появились боли и хромота в левой нижней конечности (рис. 4 – а,б).

Обратите внимание, банальный перелом голени – 43-A1, тактический подход врача изначально была неверной. Из каких соображений поступал и выбирал метод остеосинтеза травматолог неясно, но остеосинтез длинных трубчатых костей серкляжной проволокой используются только в качестве вспомогательных средств во время остеосинтеза, но не как основной вид фиксации. В послеоперационном периоде нижняя конечность на 3 месяца был дополнительно фиксирован гипсовой иммобилизацией.

В БНИЦТО больной обследован, в плановом порядке 18.11.2013 года произведена операция: Обработка ложного сустава. Остеосинтез специальной пластиной. Возникает закономерный вопрос: Почему не блокирующий остеосинтез? Да в плане была фиксация БИОС, но во время анестезии и интраоперационно возникли трудности с обработкой канала б/берцовой кости и было решено закончить операцию экстракортикальным остеосинтезом. Больной выписан на 16 суток в удовлетворительном состоянии.

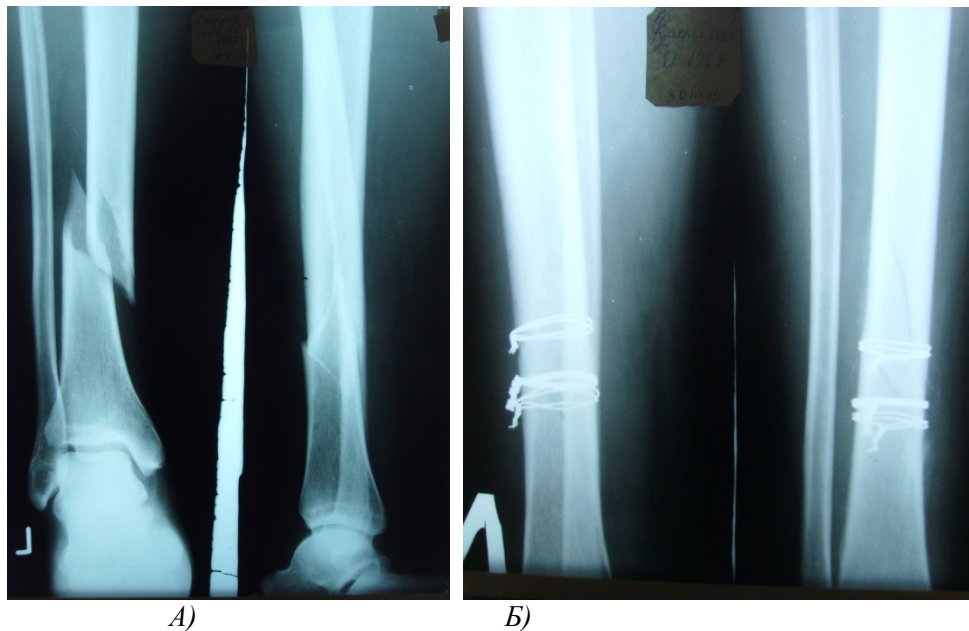
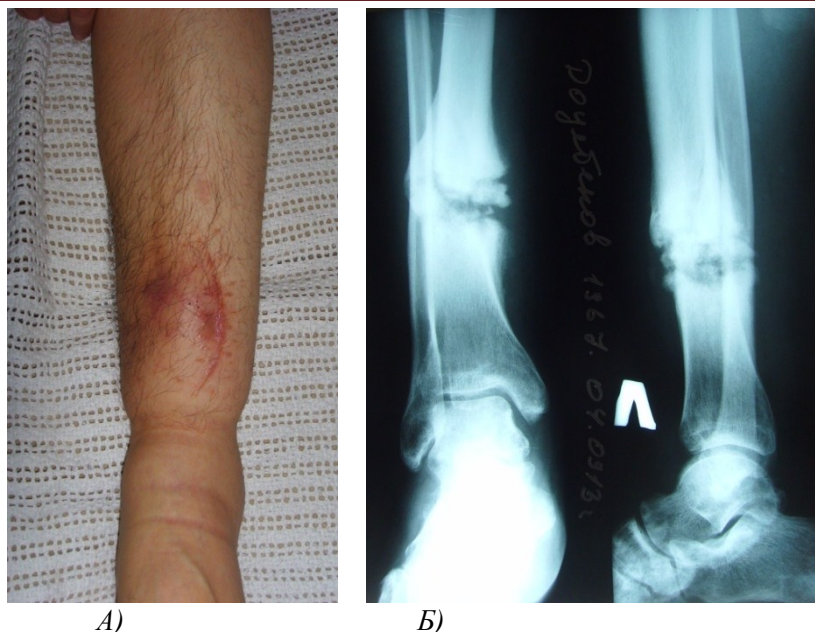


Рис.3 Рентгенографии больного до и после операции



А)
Б)
Рис. 4. Рентгенография и фотография больного после остеосинтеза

Особо важное значение при этом приобретает знание современных принципов и наиболее рациональных методов лечения, четкое определение показаний к их применению.

Лечебно-технические ошибки. Отсутствие дифференцированного подхода к применению разнообразных металлических конструкций для остеосинтеза, компрессионно-дистракционных аппаратов, протезов и эндопротезов, специального инструментария и приспособлений, в том числе системы скелетного вытяжения, низкое качество технических средств, а также несовершенное владение техникой их применения служат реальными источниками возникновения различных погрешностей и осложнений. Используя в повседневной практике большое количество технических средств и приспособлений, хирург должен знать показания к их применению, уметь владеть ими. Серьезную ошибку допускают те травматологи, которые для остеосинтеза необоснованно используют серкляжные швы, случайные металлоконструкции неизвестных марок стали без дифференцированного подхода и должных на то показаний, не владеют техникой типичных оперативных приемов, берутся за такие хирургические вмешательства, к которым сами не готовы, при отсутствии соответствующих условий. Последнее обстоятельство является самым частым источником ошибок и

служит основной причиной неблагоприятных последствий.

Необоснованное использование компрессионно-дистракционных аппаратов, чаще всего при тяжелых или осложненных травмах, нередко приводит к неблагоприятным последствиям. По этой причине некоторые хирурги, нередко достаточно квалифицированные, не желают заниматься аппаратным методом лечения, другие, наоборот, проявляют повышенный интерес к этому методу, не зная законов биомеханики и недостаточно хорошо владея техникой. Дистракционный метод лечения при переломах с применением системы скелетного вытяжения по-прежнему остается методом выбора. Однако не только хирурги общего профиля, но и некоторые врачи-травматологи владеют им недостаточно квалифицированно. И этом заключается серьезный источник врачебных ошибок.

Ошибки и осложнения, возникающие при остеосинтезе, многие хирурги объясняют по-разному. Одни связывают их с причинами технического характера (неправильным подбором и низким качеством применяемых фиксаторов, несовершенной техникой), другие — с послеоперационными осложнениями, третьи — с ошибками и осложнениями, возникающими до, во время и после операции. Некоторые же специалисты выделяют отдельно группу ошибок и группу осложнений, хотя такое разделение

вряд ли оправдано, так как причинно-следственные связи и взаимообусловленность между ними настолько тесны, что не всегда правомерно говорить только об ошибках, не учитывая их последствия.

Наглядный клинический пример;

Больной А., 13 лет. Получил травму в результате ДТП, доставлен в ДКБ №3 12.07.2011 года с клиническим диагнозом; Закрытый перелом нижней трети бедра слева со смещением отломков (33-A2). Обследован в плановом порядке проведена операция остеосинтез бедра накостной пластиной и спицей (рис. 5 - а)

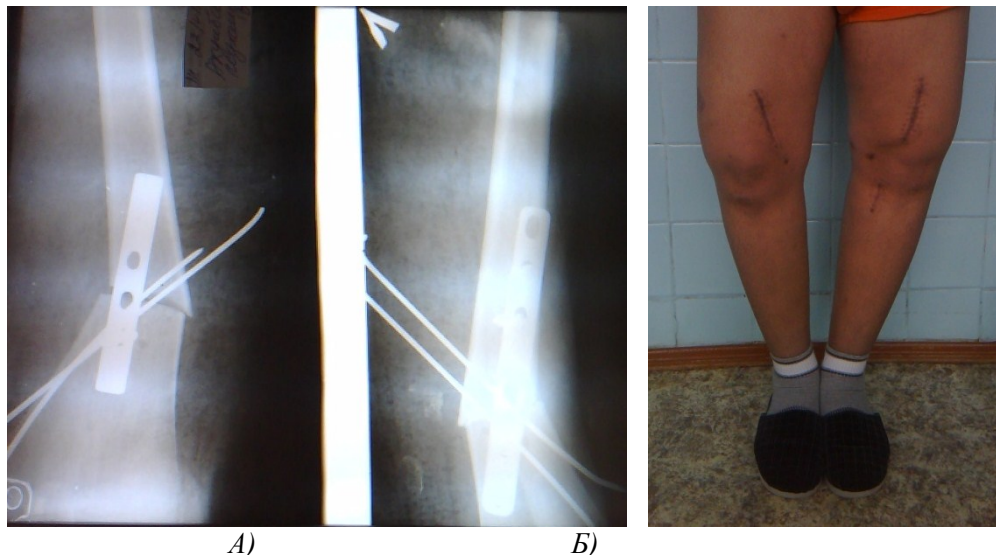


Рис. 5 Рентгенографии и фотография больного после операции

Обратите внимание, во первых операционный доступ произведен по внутренней поверхности бедра (это недопустимо!), во вторых недостаточная фиксация т.е. по 2 шурупа с каждой стороны перелома (это нельзя!), в третьих интраоперационно допущено варусное и антеверсионное смещение отломка (это не входит ни в какие рамки!), что привело укорочению нижней конечности (рис. 5 –б). Что можно сказать по данной операции, хорошего мало, но хирургом допущены грубые ошибки как технического так тактического характера.

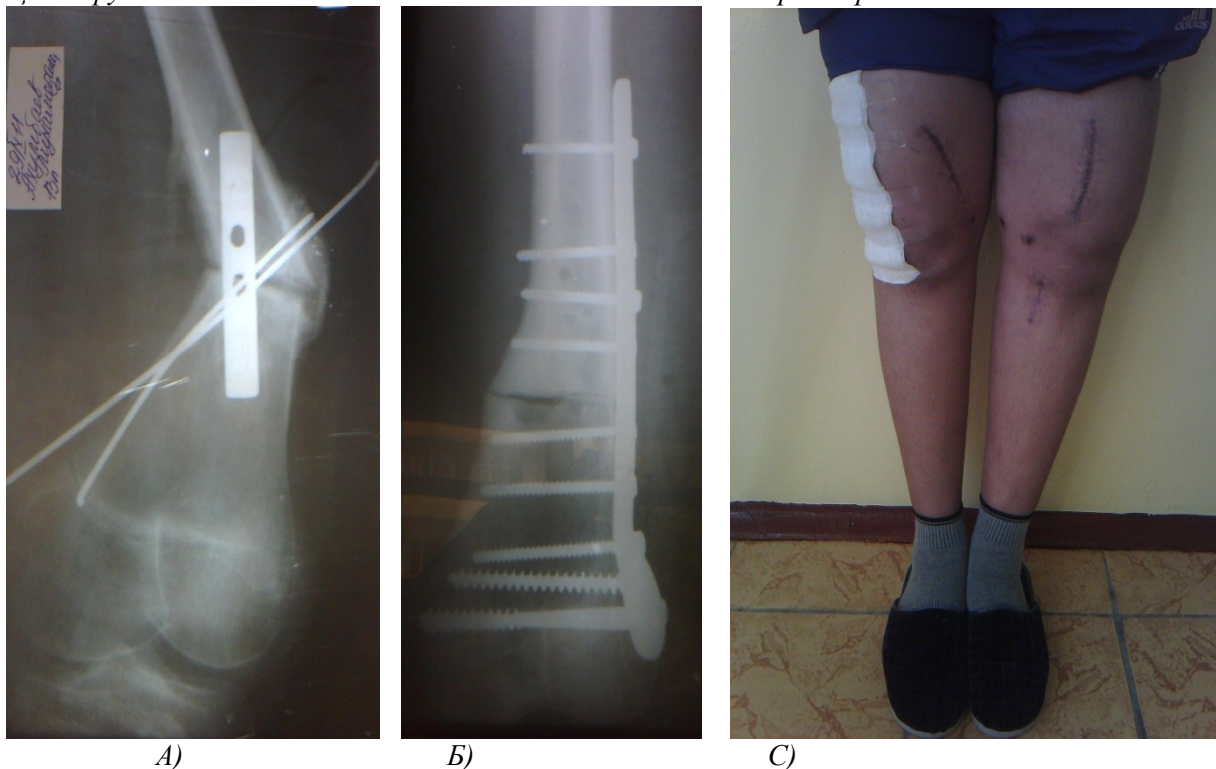


Рис. 6 Рентгенографии и фотография больного после реостеосинтеза

Больной обратился в БНИЦТО в 10.04.2012 года с диагнозом; Неправильно консолидированный перелом нижней трети бедра с наличием наkostной пластины. Варусное укорочение нижней конечности слева (рис. 6 –а). Обследован в плановом порядке проведена операция: удаление пластины, коррегирующая остеотомия бедра слева. Реостеосинтез специальной (анатомически адаптированной) пластиной (рис. 6 –б). Послеоперационное течение гладкое. Выписана домой в удовлетворительном состоянии (рис. 6 –с).

Анализируя вышеприведенный клинический пример, хочу подчеркнуть, что одновременно допущены технические, тактические и организационные ошибки. Возможно, отсутствие необходимых инструментов или нежелание хирурга их использовать привели такой ошибке.

При открытом остеосинтезе ревизия места перелома производится «ad osculus», при применении аппаратов внешней фиксации необходима использование интраоперационно ЭОПа. Ранее считалось, что репозиция около-, внутрисуставных переломов должна быть идеальной, однако в последнее время появились работы, в которых применен термин «допустимое смещение отломков». При переломах мыщелков большеберцовой кости недопустима как длительная иммобилизация, так и ранняя нагрузка. Срок сращения переломов данной локализации общепринят и равняется 8 неделям, нами гипсовая иммобилизация в послеоперационном периоде не применяется.

Пренебрежительное отношение к лечебной иммобилизации с использованием гипсовой техники также является источником возникновения различных осложнений и неблагоприятных последствий. Поэтому, прежде чем приступить к тем или иным действиям, важно не только тщательно взвесить, сопоставить и глубоко продумать все технические приемы и детали, но и квалифицированно их осуществить, предвидеть необходимость или возможность применения новых технических приемов на пути к полной реабилитации.

Организационные ошибки. Однако эта группа ошибок довольно многочисленна и разнообразна. Она объединяет ошибки, возникающие не только в результате недостаточного уровня организации службы, нарушения нравственных принципов и установок, но также из-за несоблюдения специальных норм и требований, небрежного ведения медицинской документации, нарушения принципов медицинской деонтологии в хирургии. Нередко руководители специализированной службы не учитывают, что для успешного лечения ортопедотравматологических больных существенное значение имеет наличие соответствующей аппаратуры и оборудования. Оснащение операционного блока ортопедическими столами, инструментарием и расходными материалами (металлоконструкции, винты и т.д.) на сегодняшний день в Кыргызстане остается больным вопросом. Практически во многих клиниках (за исключением центральных) организация бесперебойного оснащения вышеперечисленными в условиях недостаточного финансирования, на данный момент остается открытым. В некоторых стационарах нередко используют подручные приспособления, несовершенство которых может неблагоприятно отразиться на ходе лечения. Особенно часто подобные погрешности встречаются в общехирургических стационарах, где не уделяется внимания техническому оснащению, его рационализации и усовершенствованию.

Немаловажным моментом мы считаем использование во время остеосинтеза так называемых стандартных конструкций (пластины, стержни, спицы и т.д.). Нередки случаи применения хирургами нестандартных (подручного изготовления) имплантов, мы их иногда в шуточной форме называем «гаражной травматологией» (рис. 7- а).

Приводим фото снимки некоторых удаленных металлоконструкций из нашей практики (рис. 7).

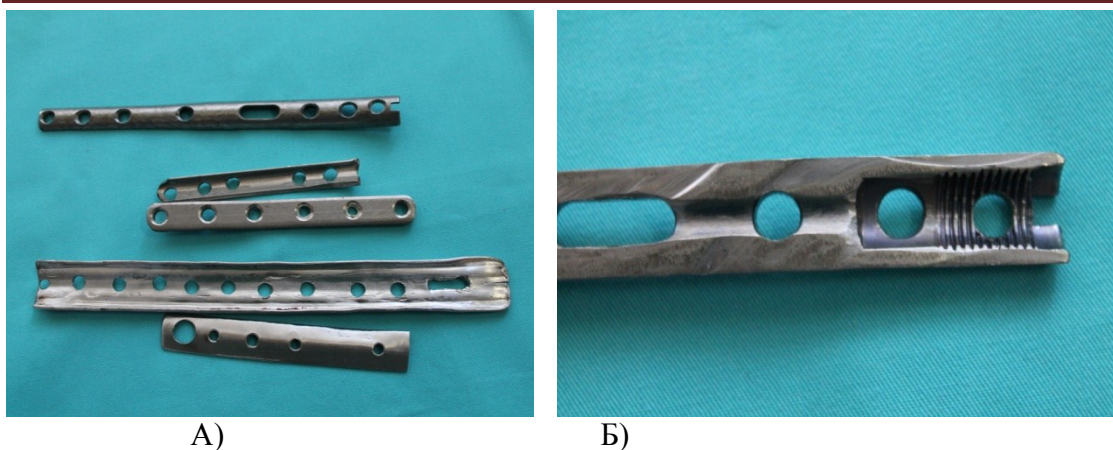


Рис. 7 Удаленные металлоконструкции

Комментируя удаленные металлоконструкции, хочу подчеркнуть, что большинство операций проведены в районных и областных клиниках нашей Республики. Поражает факт изобретательности травматологов, которые *изготовили пластину разделив пополам блокирующий стержень большеберцовой кости* (рис. 7-б), таких фактов немало.

В настоящее время при возросшей частоте гнойной инфекции и выраженной устойчивости ее к антибиотикам немислимо, чтобы специализированные ортопедотравматологические стационары не имели отдельных послеоперационных палат, а также «чистых» и «гнойных» перевязочных. Однако этот принцип выдерживается не везде, особенно в районном звене, где этим вопросам не уделяется должного внимания. Самым серьезным недостатком в организации ортопедотравматологической службы является отсутствие круглосуточной готовности к оказанию неотложной помощи пострадавшим, включая другие службы, — анестезиологию, реанимацию, а также службу крови. Недостаточное оборудование и техническое оснащение для осуществления квалифицированной помощи, слабая подготовка и несвоевременная переподготовка врачебных кадров по вопросам травматологии, неправильная их расстановка порождают множество различных погрешностей. Вот почему важно добиваться такой организации, которая была бы в состоянии обеспечить нормальную хирургическую деятельность на всех этапах оказания помощи пострадавшим. Каждый хирург обязан четко усвоить современные требования к орга-

низации специализированной службы в зависимости от типа лечебных учреждений и объема их деятельности.

Личностные, субъективные ошибки

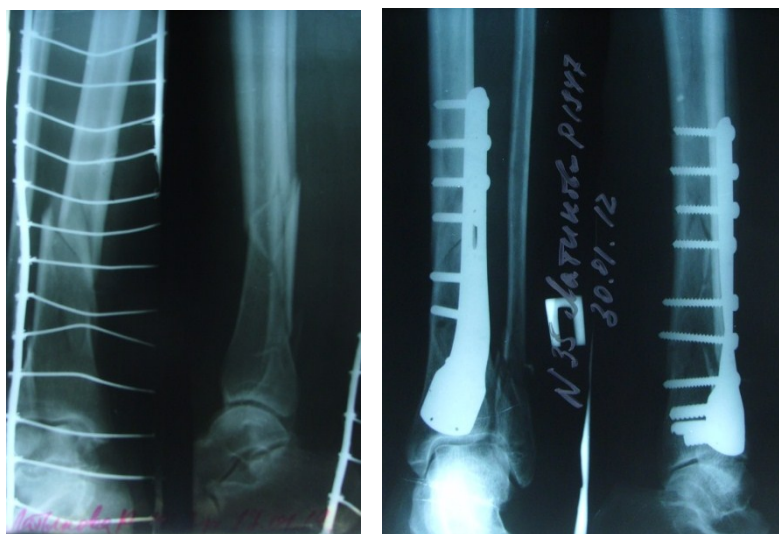
Ошибки, допущенные врачами во время остеосинтеза рассматриваемые нами как тактические, технические и организационные исходят со стороны лечебного учреждения, но нельзя забывать, что есть и вторая сторона — это больные с повреждениями опорно-двигательного аппарата. Каждый проведенный остеосинтез должен сопровождаться рекомендациями со стороны врача, т.е. режимом поведения больного в послеоперационном периоде до полного выздоровления. Соблюдение рекомендуемого режима и их точное безупречное выполнение гарантирует благоприятный исход операции. Вот именно последнее не всегда выполняется пациентами, ранняя нагрузка на оперируемую конечность, чрезмерные движения в смежных суставах или же наоборот ведет неблагоприятным исходам, т.е. несращению, тугоподвижности и ложным суставам поврежденной конечности. Мы специально выделили эту группу к личностным и субъективным ошибкам, допускаемым со стороны больного.

В практической деятельности мы часто сталкиваемся именно этой группой ошибок, кто из практикующих травматологов не может вспомнить факт, когда приходит больной и говорит: У меня сломался пластина или металл, который вы ставили, я ничего не делал, а он сам сломался. В лучшем случае может признаться, что упал или случайно наступил на оперированную ко-

нечность. Доказать тот факт что больной не соблюдал рекомендуемый режим врачу не всегда удастся, но факт что миграция или чрезфиксаторный перелом в лучшем случае, ложный сустав в худшем случае налицо. Именно эта группа пациентов представляет собой группу риска. В нашей практике были случаи, когда больные по несколько раз повторно приходили по поводу одного и того же перелома и несколько раз оперированы (были случаи до 4 раз). Для наглядно-

сти приводим **классический пример несоблюдения рекомендуемого режима.**

Больная Л., 56 лет поступила в отделение травматологии №1 БНИЦТО 17.01.2012 года с клиническим диагнозом: *Закрытый косовинтообразный перелом нижней трети правой голени со смещением (43-A1), (рис.7.1.8-а).* Травма бытовая, упала дома. Обратилась в приемное отделение БНИЦТО, госпитализирована, обследована, в плановом порядке 22.01.2012 года проведена операция – остеосинтез большеберцовой кости накостной пластиной – DT - lat/R (рис. 8-б).



А)
Б)
Рис. 8 Рентгенограммы больной Л.



А)
Б)
Рис. 9 Общий вид нижней конечности

В послеоперационном периоде раны зажили вторичным натяжением, аппарат Илизарова снята через 152 дня после получения травмы, общая нетрудоспособность составила более 180 дней.

Послеоперационное течение гладкое выписана на 14 сутки после травмы. Даны рекомендации. Больная не соблюдала режим пред-

писанный врачом, ранняя нагрузка на оперируемую конечность, в результате - *genu varum* с расхождением послеоперационных швов (рис. 9-

а). Госпитализирована повторно, проведена операция 14.01.2012 года – удаление накостной пластины и реостеосинтез аппаратом Илизарова из 3-х колец (рис. 9-б).

Заключение. Резюмируя вышесказанное, хочу подчеркнуть, что ошибки врача, несоблюдение пациентами предписанного режима поведения на сегодняшний

день остается одним из разделов травматологии, на которую необходимо обратить внимание. Профилактика ошибок и осложнений переломов костей скелета допускаемых как со стороны врача так пациента требует серьезного подхода и изучения.

ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТЕОСИНТЕЗА В ЛЕЧЕНИИ ПОВРЕЖДЕНИЙ ДЛИННЫХ КОСТЕЙ СКЕЛЕТА

Анаркулов Б.С., Ташматов А.М., Сарымсаков Т.Б., Атакулов Н.А.

Бишкекский научно-исследовательский центр травматологии и ортопедии

Актуальность. По данным различных авторов [Миронов С.П., 1999; Григорян А.С., 2003; Баскеевич М.Я., 2005] осложнения после переломов длинных костей скелета достигает до 30-35 %. Эти осложнения можно делить условно: дооперационные и послеоперационные. В этой категории мы не рассматриваем осложнения в виде травматического шока и других нозологий.

Материалы и методы исследования. В категорию дооперационных осложнений мы включили симптомо-комплексы возникающие у пострадавших после получения травмы первые 3-5 сутки. К ним можно отнести: эмболию и тромбоэмболию легочной артерии.

Жировая эмболия развивается при переломах (чаще закрытых) костей таза, бедра, голени (проксимальный и дистальные метаэпифизарные отделы) и особенно при множественных и массивных переломах костей скелета.

В связи с распространением жировых эмболов в кровяном русле может возникнуть: *жировая эмболия большого круга кровообращения, малого круга кровообращения и смешанная форма* [Тиршин Л.с. с соавт., 2004]. Возможно сочетание жировой эмболии с травматическим шоком. Как правило, у этой группы пострадавших кроме повреждений конечностей дополнительно имеются сочетанные травмы (ЧМТ, повреждения внутренних органов). Возможно, под этой маской может проходить стертая кар-

тина жировой эмболии. К жировой эмболии предрасполагают такие факторы, как несвоевременное оказание помощи пострадавшему, неудовлетворительная иммобилизация, длительная транспортировка и др. Осложнение может развиваться в первые часы, но чаще на 1 — 2-е сутки после перелома.

Клиническая картина зависит от локализации жировых эмболов в сосудах кровяного русла и сначала проявляется постепенно нарастающим беспокойством, одышкой и развитием поверхностного, учащенного дыхания, цианозом, гипертермией, тахикардией а затем больной переходит в бессознательное состояние [Штейнле А.В., 2009].

При *жировой эмболии большого круга*, когда превалируют явления со стороны центральной нервной системы, к этим симптомам присоединяются общая заторможенность, дезориентация, клонические судороги, утрата сознания. В позднем периоде развивается острая почечная недостаточность различной степени.

При *жировой эмболии малого круга кровообращения* развивается картина пневмонии. На рентгенограмме легких уже в 1-е сутки определяется усиление легочного рисунка за счет сосудистого компонента, к которому затем присоединяются мелкоочаговые тени различной интенсивности в прикорневых зонах по ходу сосудов. Эти изменения нарастают в течение 3 — 4 дней,

а затем наблюдается обратное их развитие. Нормализация легочного рисунка происходит к 18 — 21-му дню.

При *смешанной форме жировой эмболии* клиническая картина характеризуется

появлением признаков поражения большого и малого кругов кровообращения. Дифференциально-диагностические признаки жировой эмболии и травматического шока приведены в табл. 1.

Таблица 1 - Дифференциально-диагностические признаки жировой эмболии и травматического шока

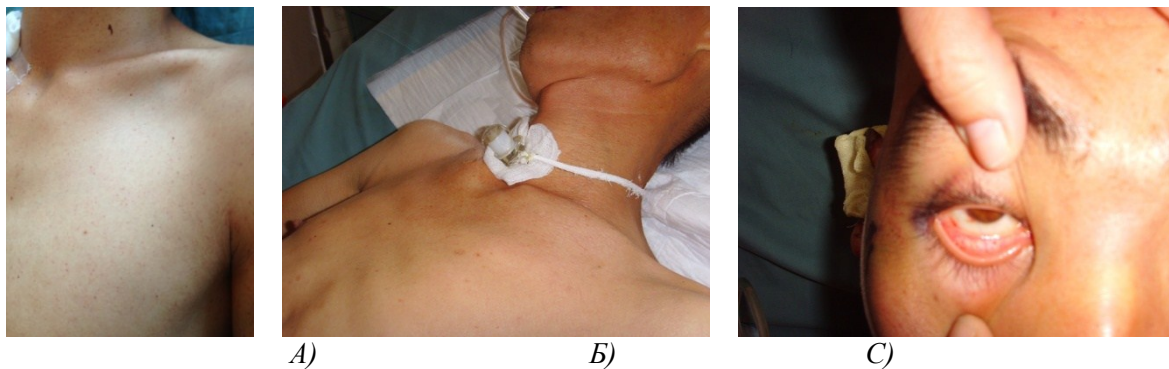
Признаки	Жировая эмболия	Травматический шок
Светлый промежуток	В среднем от 3 до 1 сут	Отсутствует
Артериальное давление	В начальных стадиях не изменяется	Снижается
Изменения на рентгенограмме грудной клетки	Усиление легочного рисунка, мелкоочаговая инфильтрация	Не характерны
Изменения на ЭКГ	Регионарная гипоксия миокарда	Диффузная гипоксия миокарда
Травматическая ангиопатия сетчатки	Встречается часто	Отсутствует
Снижение гемоглобина	На 2 — 3-й сутки	При отсутствии кровопотери не наблюдается
Капли нейтрального жира в крови	На 1 — 2-е сутки	Отсутствуют
Капли нейтрального жира в моче	На 2 — 4-е сутки	*
Лечение липостабилом	Эффект в ближайшие часы	Эффекта нет

Лабораторная диагностика основана на флюоресцентном исследовании проб крови и мочи под микроскопом на наличие капель нейтрального жира. Жировые капли в крови имеют размер 18 — 25 мкм (в 2—3 раза больше диаметра эритроцитов). Жир в моче появляется на 2 — 4-е сутки и исчезает на 7 — 9-е сутки. При исследовании периферической крови можно установить уменьшение числа эритроцитов (до 3,0-1012/л) и увеличение содержания лейкоцитов (до 20,0- 106/л). Характерно для жировой эмболии сокращение времени свертываемости крови и длительности кровотечения при неизменном количестве тромбоцитов и протромбинового индекса. Первые два показателя нормализуются через 7 — 10 дней. У всех больных с жировой эмболией отмечается повышение уровня остаточного азота. Типичная динамика изменения белковых фракций сыворотки крови — увеличение ос-, р-глобулинов. Компьютерная томография головного мозга практически не дает, каких либо отклонений, возможно дисциркуляторные изменения головного мозга.

Под нашим наблюдением были несколько больных с жировой эмболией, которые находились в отделениях травматологии БНИЦТО.

Приводим классический пример жировой эмболии на фоне обычного перелома голени:

Больной А., 27 лет получил травму в результате падения 08.07.2013 года (и\б №6979/433). Госпитализирован в отделение травматологии Таласской ООБ с клиническим диагнозом; Закрытый косо-поперечный перелом с/3 голени со смещением отломков (42-А3). Закрытый компрессионный перелом L I позвонка I степени (рис.1-а). Проведена блокада места перелома, скелетное вытяжение за пяточную кость. Через сутки после травмы у больного появились первые признаки жировой эмболии. Он стал беспокойным, с периодическими приступами психомоторного возбуждения. На третьи сутки (11.07.2013 г.) на фоне нарастания тяжести состояния и дыхательной недостаточности, появления петехиальной сыпи на шее, боковых поверхностях туловища, внутренних поверхностях конечностей, кровоизлияний в склеры был направлен в БНИЦТО реанимационной бригадой, установлен диагноз: травматическая жировая эмболия (рис.1-а,с).



А) Б) В)
Рис.1 Фотографии больного А. в реанимации

Больной переведен на аппаратное дыхание, ДО=600—670 мл, РЕЕР=8 см H₂O, SaO₂=89—92 об.%. Затем в процессе коррекции респираторной поддержки уровень РЕЕР уменьшился до 5 см H₂O без снижения уровня сатурации (92—94 об.%). Система скелетного вытяжения снята из-за возбуждения больного и нижняя конечность фиксирована гипсовой иммобилизацией. Назначено соответствующее лечение. 18.07.2013 г. т.е. через 7 дней после интубации трахеи произведена трахеостомия и ИВЛ через трахеостомическую трубку (рис.7.2.1-б). 26.07.2013 года (через 15 дней) состояние больного в динамике появляется улучшение, сознание сопор, на раздражители реагирует. В последующем 06.08.2013 года по мере улучшения общего состояния переведен в отделение травматологии.

В ходе лечения основное заболевание осложнилось двусторонней пневмонией. 26.07.2013 года учитывая, что у больного жировая эмболия и нижняя конечность находился в гипсовой повязке (51 дней), произведена операция; Остеосинтез наkostной пластиной. Послеоперационное течение гладкое, выписана домой на 60 сутки после получения травмы. Осмотрен через 2 мес. после остеосинтеза, ходит без средств внешней иммобилизации.

Лечение жировой эмболии комплексное. Его основные направления:— лечение и профилактика сердечно-сосудистой недостаточности (сердечные, гормональные, антигистаминные, витаминные, сосудорасширяющие препараты);

— лечение и профилактика дыхательной недостаточности (оксигенотерапия, интубация или трахеостомия с искусственной вентиляцией легких при тяжелых формах);

— коррекция водно-солевого, белкового обмена, кислотно-основного равновесия, профилактика и лечение острой почечной недостаточности: глюкозо-солевые растворы и низкомолекулярные декстраны

внутривенно, альбумин и белковые кровезаменители, натрия гидрокарбонат, трисбуфер, сосудорасширяющие, осмотические диуретики (лазикс), ингибиторы протеаз (трасилол, контрикал), вагосимпатические блокады, обменные переливания крови, при тяжелой почечной недостаточности — гемодиализ;— тщательный уход за больным, туалет кожных покровов, полости рта, трахеобронхиального дерева;

— профилактика и лечение инфекционных осложнений (антибиотики, сульфаниламиды, неспецифические и специфические глобулины и др.);

— в первые часы после возникновения осложнения вводят липостабил — одна инъекция 40 мл, затем 4 раза в сутки по 20 мл; суточная доза — 120 мл; эссенциале в ампулах в той же дозировке. Никотиновую кислоту применяют до 10 мг в растворе (внутривенно - капельно). Липостабил восстанавливает физиологическое растворение дезэмульгированного нейтрального жира крови уже в ближайшие часы и улучшает общее состояние больных.

С профилактической целью липостабил применяется при тяжелых травмах и травматичных оперативных вмешательствах на костях в течение 3 — 6 дней по 20-25 мл внутривенно 2 раза в сутки;

— рекомендуется вводить ингибиторы протеаз (контрикал до 500 тыс.АТрЕ в сутки, трасилол или гордокс по 1 — 2 млн КИЕ в сутки), гепарин внутривенно по 2000 ЕД каждые 4 ч. Симптоматическое и лечение основного заболевания.

Остеосинтез бедренной и большеберцовой костей при поли и множественной травме последние годы рассматривается как противошоковое мероприятие и профилактика

тика жировой эмболии. При подозрении на развитие травматической жировой эмболии отказывались от иммобилизации гипсовой повязкой и накладывали аппарат чрескостной фиксации простейшей конструкции или, если позволяло состояние больного, производили накостный остеосинтез.

Учитывая тот факт, что жировая эмболия у больных с повреждением костей нижних конечностей морфологически присутствует в большинстве случаев и, по мнению многих исследователей, «обычна как субклиническое явление» [Гридасова Е.И., 2013], вероятность развития тяжелого клинического синдрома жировой эмболии высока и его исход в немалой степени определяется сроками и объемом оказанной медицинской помощи на догоспитальном и госпитальном этапах. Однако вопрос о сроках и методах лечения собственно переломов остается дискуссионным.

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) - это патологический процесс, который характеризуется блокированием легочной артерии тромбом (эмболом), образовавшимся в правом желудочке или предсердии, а также в большом круге кровообращения. В практической деятельности травматолога-ортопеда ТЭЛА встречается довольно редко, но за последние десятилетия их частота увеличивается. Не редки случаи, когда на фоне хронических заболеваний (варикозное расширение вен нижних конечностей, ревмокардитом, ожирением и т.д.) после получения травмы на 2-4 сутки возникали ТЭЛА с летальными исходами. Мы не стали подробно рассматривать эти осложнения ТЭЛА в данном разделе.

Осложнения в послеоперационном периоде нами выделены в отдельную группу.

Стабильно-функциональный остеосинтез имеет свои недостатки, которые иногда приводят к таким осложнениям, как несросшиеся переломы, замедленная консолидация, асептический некроз, остеомиелит и т.д. [Бецишор В., 1999; Гайко Г.В., 2000].

При стабильно-функциональном остеосинтезе анатомическая репозиция и плотная фиксация достигаются за счет чрезмерной травматизации костной ткани: рассверливания костномоз-

гового канала с использованием массивных гвоздей (при интрамедуллярном остеосинтезе) или больших разрезов мягких тканей с обнажением места перелома и скелетизацией кости (при накостном остеосинтезе). Это приводит к ухудшению уже нарушенного кровотока в области перелома, нарушению нормального процесса остеогенеза, в результате чего возникает ряд осложнений [Сергеев С.В., 2009; Волна А.А., 2010].

Несросшийся переломы (ложный сустав) - патологические процессы, значимо увеличивающие срок лечения пациентов после остеосинтеза длинных костей скелета. Зачастую требуют выполнения повторных оперативных вмешательств.

Частота нарушений репаративной регенерации и замедленной консолидации после переломов достигает до 20% даже в случаях использования самых современных методик лечения [Ковалерский Г.М., 2006]. Несросшийся перелом и ложный сустав без необходимого лечения в большинстве случаев приводят к инвалидизации больного. По нашим данным частота несросшихся переломов и их замедленная консолидация достигала 24-25% из всех случаев остеосинтеза, но их полные данные мы рассмотрим в главе 7.3, для наглядности приводим клинический пример:

Больная М. 32 лет (и/б №), поступила в приемное отделение БНИЦТО с диагнозом: Закрытый перелом средней трети правой голени со смещением отломков (42-А2) 31.07.2008 г (рис.2.-а). Обследована, в плановом порядке – остеосинтез накостной пластиной АО. Выписана домой через 10 суток после получения травмы. Больная ходила с помощью трости, но боли в области перелома сохранялись. Повторно обращается через 6 мес. после остеосинтеза, контрольный рентген снимок – Несросшийся перелом большеберцовой кости (возможно ложный сустав – по срокам). Осмотрена, обследована – Несросшийся перелом большеберцовой кости с наличием накостной пластины. Что делать? Ждать или реостеосинтез. Соглашаемся на дополнительный срок – еще на 6 мес. контрольный осмотр через 11 месяцев, нет динамики – уже Ложный сустав (рис.2.-б).

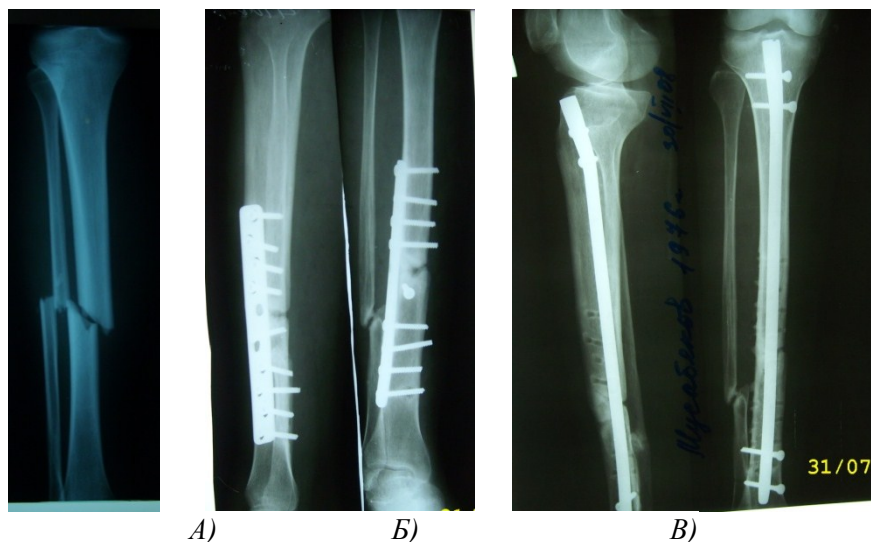


Рис.2 Рентгенографии больной М.

Через один год после первой операции – удаление наkostной пластины и реостеосинтез блокирующим стержнем. Осмотрена через 6 месяцев после БИОС, консолидация полная, удаление стержня через один год после второго остеосинтеза, в общей сложности 2 года после первой травмы.

Клинический пример лишний раз доказывает, что проблемы несросшихся переломов длинных костей скелета существуют, возможно, одним из их причин является нарушение кровоснабжения (дополнительная скелетизация места перелома – дополнительный винт (см. рентген)) и микроподвижность места перелома в послеоперационном периоде, возможно погрешности первого остеосинтеза и т.д., причин много...

Чрезфиксаторные переломы – патологическое состояние места перелома после стабильно-функционального остеосинтеза вызванное чрезмерной физической нагрузкой.

Технически правильно выполненный остеосинтез залог успешного логического завершения остеосинтеза. Но не всегда этот постулат оказывается верным, до её завершения необходим и второй участник – это пострадавший. Поведение больного и послеоперационное их введение играет немаловажную роль в процессе консолидации перелома. Ранняя нагрузка, чрезмерная активизация на оперированную конечность, невыполнение рекомендуемого послеоперационного режима введет неустойчивости места остеосинтеза,

а в некоторых случаях чрезфиксаторным переломам. Каждый травматолог в своей практике встречался такими процессами, но не всегда удается выяснить истинную их причину. Естественно больной старается перевести причину неудачи в сторону хирурга, хотя вина оперирующего травматолога практически минимальна. В моей практике очень часто встречаются такие моменты и вот одно из них:

Больной Б., 35 лет поступил в отделение травматологии БНИЦТО с клиническим диагнозом: Сочетанная травма. Закрытый оскольчатый (32-B2) перелом бедра со смещением. Закрытый перелом плеча (I2-A2) со смещением отломков. ЗЧМТ. Сотрясение головного мозга. Травма транспортная. Больному в плановом порядке произведена операция остеосинтез плеча наkostной пластиной (LCP), бедра наkostной пластиной АО, выписан домой в удовлетворительном состоянии.

Повторно обратился через 4 месяца, упал дома, на рентгенографии определяются несрастающийся (замедленная консолидация) чрезфиксаторный перелом бедренной кости с деформацией пластины (рис.4-а).

Больной после обследования проведена операция удаление пластины и реостеосинтез блокирующим интрамедуллярным стержнем (рис.4-б). Выписан домой в удовлетворительном состоянии.

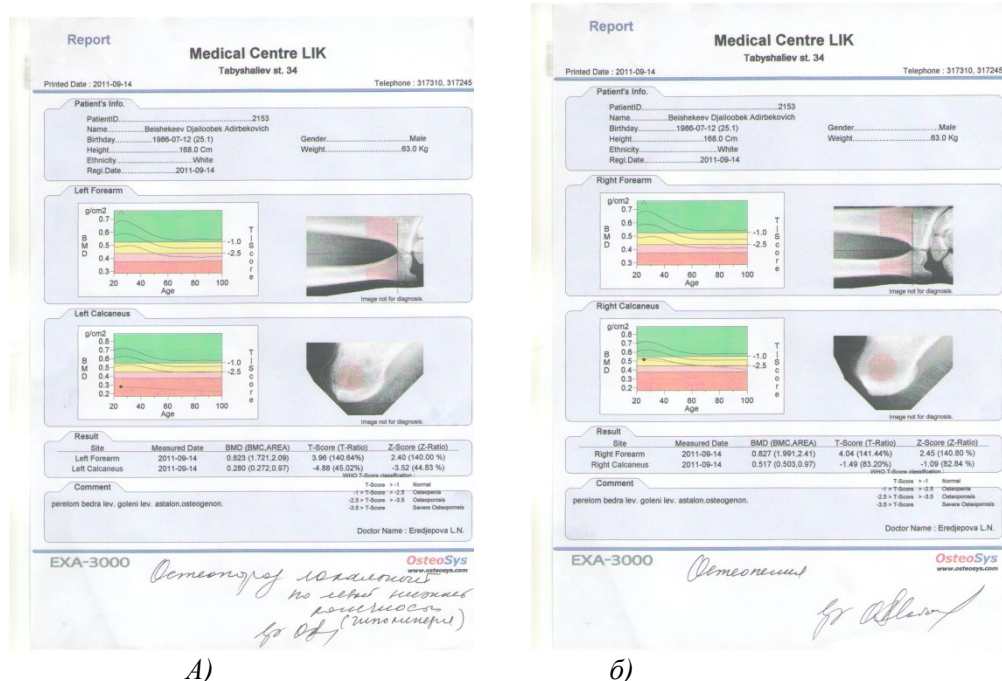


Рис.3 Денситометрия больного Б.

В чем причина? Возможно во первых несоблюдение больным рекомендуемого режима, во вторых вторичный остеопороз и так причин много. Больному произведена денситометрия (рис.3-а).



А)



Б)

Рис. 4 Рентгенографии больного Б.

Больному назначено осталон 70 мг 1 раз в нед. в течении 3 мес и кальций Д3 никомед по 1 т. 3 раза в день. Контрольный осмотр и денситометрию проводили через 3 месяца после реостеосинтеза, улучшение в динамике (рис.4-б).

Анализируя вышеописанный случай, следует обратить внимание состояние костной ткани – вторичный остеопороз.

Нередко мы наблюдаем у больных вторичный остеопороз после остеосинтеза как одним из системных осложнений организма. Нередки случаи, когда качество костной ткани во время реостеосинтеза оставляет желать лучшего (крошится, мягкая, нет прочностных свойств и т.д.).

Осложнения связанные с коррозией металла (металлозы) - реакция тканей на

пребывание металлических имплантатов (изменение цвета ткани, воспалительные и деструктивные процессы) в организме. Среда организма постоянно в той или иной степени влияет на состояние металлических имплантатов, в то же время и сами ткани в определенной мере реагируют на присутствие инородного тела, каким является металлический имплантат [Музыченко П.Ф., 2012].

История создания металлических конструкций для остеосинтеза прошла более 150-летний путь апробации различных металлических сплавов и совершенствования металлических фиксаторов.

На сегодняшний день в травматологии и ортопедии металлоконструкции (винты, пластинки, стержни, спицы), инструменты и другие конструкции изготавливаются из нержавеющей стали марки Х18Н9Т и Х18Н10Т и титана ВТ-1, ВТ-2, содержащие не более 1,2 % вредных примесей, а также легированный титан марки ВТ-4, ВТ-5, ВТ-6, включающий алюминий (до 4,5–5 %) и марганец (до 1,5 %) [Хирушник Ф.Ф., 1967; Чернецов В.И., 1966].

Металлоз после остеосинтеза металлическими фиксаторами из стали Х18Н9Т достигает 25–52,2 %, коррозия фиксаторов — точечная и щелевая — 18–21 %. При

коррозии металлических фиксаторов в окружающих тканях возрастает концентрация железа, хрома, никеля, титана. Сочетание различных марок стали в конструкции усиливает коррозию, весьма неблагоприятно сочетание в металлических сплавах хрома и кобальта, ванадия и титана, высоких концентраций никеля в нержавеющей стали [Bobin J.D., 2004].

Установлена зависимость степени коррозии металлических имплантатов в условиях снижения рН-среды, например, при гнойно-воспалительных осложнениях, остеомиелите, а также при их длительном пребывании в организме. Более выражены аллергические реакции при коррозии металлических имплантатов, когда продукты коррозии в форме ионов проникают в окружающие ткани (рис.5-а). Клинически процесс может протекать как нумулярная экзема, нейродермит, эпидермодермит, пурпура нижних конечностей, генерализованный аллергический васкулит, буллезный дерматит, хроническая почесуха, экссудативная эритема. Эту картину можно наблюдать особенно при остеосинтеза аппаратами внешней фиксации (рис.5-б). Нередко правильный диагноз устанавливается лишь после удаления металлических фиксаторов.



А)



Б)

Рис.5 Внешний вид металлоза

Одним из правил выбора металлоконструкций во время остеосинтеза также яв-

ляется однородность имплантируемых элементов, т.е. пластины и винты должны

быть из одного металла, нередко случаи, когда во время остеосинтеза неосторожная имплантация нержавеющей стали + титан дают пары трения и нарушаются свойства биологической инертности, коррозионной стойкости и легко поддаются металлозу тканей вокруг перелома. Вот одним из правил во время остеосинтеза можно назвать что металлоконструкциям, изготовленным из нержавеющей стали должны применяться винты из стали, титановым конструкциям титановые, замена их между ними мы считаем недопустимой.

Нагноение послеоперационной раны – остеомиелиты

На основе травматического остеомиелита лежит воспаление. Воспаление — ответ на действие патогенного раздражителя, представляет собой сложную поэтапную, преимущественно местную реакцию соединительной ткани и микроциркуляторного русла, направленную в конечном итоге на изоляцию и устранение повреждающего агента и восстановление или замещение поврежденных тканей [Рушай А.К., 2011]. По современным представлениям, у больных с травматическим остеомиелитом имеет место синдром системного воспалительного ответа (ССВО). ССВО (SIRS) представляет собой симптомокомплекс, характеризующий выраженность воспалительной реакции в системе эндотелиоцитов. Широкое внедрение новых методик с использованием массивных имплантатов ведет к развитию гнойно-некротических осложнений в высоком проценте случаев. Определение тактики лечения в этих случаях является неоднозначным, носит ярко выраженный индивидуальный характер в каждом конкретном клиническом случае (рис.6).



Рис.6 Вид раны после нагноения

Заключение. Единого мнения относительно тактики хирургического лечения травматических остеомиелита у клиницистов нет. Хирургическим подходом в лечении травматического остеомиелита является радикальная санация, пластика дефектов и восстановление сегмента как органа опоры. В то же время мы считаем, что при выборе объемов вмешательства в каждом конкретном случае большую роль имеет не только степень поражения кости гнойным процессом, но и перспектива восстановления функции конечности (выраженность репаративных процессов и риск повторного перелома).

Литература

1. Григорян А.С. Осложнения при интрамедуллярном функционально-стабильном остеосинтезе длинных костей нижних конечностей [Text] / [А.С.Григорян, Г.А. Тумян, А.А. Санагян и др.] // Сб. материалов I международного медицинского конгресса Армении - Ереван, 2003. - С. 98-99.
2. Миронов С.П. Лечение переломов длинных костей новым универсальным аппаратом внешней фиксации [Text] / С.П.Миронов, А.И. Городниченко // Мат. конгресса травматологов-ортопедов России с международным участием - Ярославль, 1999. - С. 265-266.
3. Тришин Л.С. Опыт лечения больных с травматической жировой эмболией [Text] / [Л.С.Тришин, Н.В. Неборский, Ф.Ф. Володько и др.] // Медицинские новости, 2004 - №2 - С.78-81.
4. Штейнле А.В. Синдром жировой эмболии (аналитический обзор) [Text] / А.В. Штейнле // Сибирский медицинский журнал - Томск, 2009 - Том: 24 - № 2 - С.43-49.
5. Баскевич М.Я. Актуальные аспекты закрытого интрамедуллярного остеосинтеза [Text] / М.Я. Баскевич // Российский биомедицинский журнал, 2005, - т. 6. - С. 30-36.
6. Бецишор В. Комбинированный остеосинтез при лечении диафизарных переломов длинных костей и их последствий [Text] / [В. Бецишор и др.] // Мат. конгресса травматологов-ортопедов России с международным участием - Ярославль, 1999. - С. 65-67.
7. Гайко Г.В. Традиционный и малоинвазивный остеосинтез в травматологии [Text] / [Г.В. Гайко., Л.Н.Анкин, Ю.В. Поляченко и др.] // Ортопедия, Травматология и Протезирование - 2000 - № 2. - С. 73-76.
8. Everts P.A.M. Autologous platelet-leukocyte enriched gel. Basics and efficacy // A novel method to support soft tissue and bone healing. — Netherlands, Nuenen, 2007. — P. 25-27.
9. Ковалерский Г.М. Методика остеосинтеза штифтом UTN с блокированием при лечении

- несросшихся переломов и ложных суставов большеберцовой кости / Г.М. Ковалерский, И.М.Амирханов, Н.В. Петров // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова – 2006. - №4. – С.8-12.
10. Музыченко П.Ф. Проблемы материаловедения в травматологии и ортопедии [Текст] / П.Ф. Музыченко // Травма - 2012. - №1 – Том 13. – С. 94-97.
11. Химушин Ф.Ф. Нержавеющие стали [Текст] / Ф.Ф. Химушкин — М., 1967. — 797 с.
12. Черненцов В.И. Титан и его сплавы [Текст] / В.И.Черненцов — Л.: Машиностроение, 1966. — 589 с.
13. Bobin J.D., Filliar R.M., Cameron H.U., Weatherly G.C. The optimum Pore Size for the Fixation of Porous-Surfaced Metal Implants by the Ingrowth of Bone [Текст] / [Bobin J.D., Filliar R.M., Cameron H.U. et al.] // Clin. Orthop. — 2004. — T.150. — P. 265-270.
14. Рушай А.К. Особенности лечения травматического остеомиелита длинных костей у больных после применения различных видов остеосинтеза [Текст] / А.К. Рушай // Травма – 2010. - №3. – Том 11. – С. 34-37.
15. Рушай А.К. лечебная тактика у больных с травматическим остеомиелитом конечностей [Текст] / [А.К. Рушай, В.Г.Климовицкий, Р.В. Чуварев и др.] // Травма – 2011. - №3. – Том 12. – С. 45-47.
16. Гарячий Є.В. Лікування хронічного травматичного остеомиєліту з корекцією тіреїдного статусу [Текст]: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.22 / Є. В. Гарячий– Киев, 2000. – 19 с.
17. Гридасова Е.И. Роль раннего остеосинтеза в профилактике и лечении синдрома жировой эмболии [Текст] / Е.И. Гридасова // Травма – 2013. - №1. – Том 14. – С. 51-54.

БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЖИДКИХ ЖИВЫХ БИОПРЕПАРАТОВ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ПЕРФОРАЦИЕЙ

Арынов З.С.

ОМОКБ, г.Ош

Установлено, что при перфоративной язве желудка и двенадцатиперстной кишки резко меняется биоценоз в кишечнике и выпоте брюшной полости, активизируется патогенная и условно-патогенная флора, в частности кишечная палочка, протей, палочка синезеленого гноя, стафилококк и т.п. В то же время антагонисты этой флоры, в частности лакто- и бифидобактерии резко подавляются.

Материал и методы исследования. Настоящая работа основана на опыте хирургического лечения 70 больных с перфоративными гастродуоденальными язвами, которые находились на лечении в Ошской межобластной объединенной клинической больнице в период с 2010 по 2012 годы. В зависимости от примененных методов лечения в до- и послеоперационном периодах все больные были разделены на 2 группы.

В основную группу (n-31) включены больные с перфоративной язвой двенадцатиперстной кишки, у которых в комплекс медикаментозного лечения было включено пероральное и энтеральное применение

жидких живых биопрепаратов.

В контрольную группу (n-39) включены больные с перфоративной язвой двенадцатиперстной кишки, которые получали традиционное лечение без применения в комплексе лечения жидких биопрепаратов.

Применение жидких живых биопрепаратов, в частности бифидумбактерина, при лечении перфоративной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки осуществлялось по разработанной нами методике путем введения их интраоперационно в кишечник во время оперативных вмешательств зондом, предварительно проведенным в желудок и рег. ос.

Результаты и их обсуждение. Положительная динамика послеоперационного течения получена у 90%, получавших пробиотикотерапию. У основной группы перистальтика кишечника появилась через 12-14 часов после операции, отхождение газов через 18-24 часов, обильное отхождение стула со зловонным запахом. Парез кишечника и вздутие живота в основной группе не наблюдали, а в контрольной группе пе-

ристальтика кишечника появилась через 20-24 часа, газы отходили частично через 30-48 часов, стул - через 3-4 суток после опе-

рации, наблюдались парезы кишечника, вздутие живота и различные осложнения (табл. 1).

Таблица 1 - Наблюдаемые симптомы в послеоперационном периоде

Наблюдаемые симптомы	Основная группа n=31	Контрольная группа n=39
Диспепсические расстройства: тошнота, рвота	1(3,2%)	21(53,8%)
Вздутие живота	-	12(30,7%)
Перистальтика кишечника	ч/з 12-14 часов	ч/з 20-24 часов
Отхождение газа	ч/з 18 - 24 часов	ч/з 30 - 48 часов
Отхождение стула	ч/з 24 - 48 часов со зловонным запахом до первых 3-х суток 2(6,5%)	ч/з 3 - 4 суток из 30 у 23(59%)

Как видно из таблицы, у больных основной группы моторная деятельность пищеварительного тракта восстанавливается в более ранние сроки по сравнению с больными контрольной группы, у которых перистальтика кишечника появилась в сравнительно поздние сроки и, соответственно, обуславливала тяжелое течение послеоперационного периода.

Об эффективности пробиотикотерапии свидетельствовали и клинко-лабораторные результаты динамического

Таблица 2 - Влияние жидких биопрепаратов на клинические параметры в послеоперационном периоде.

исследования. В группе больных, получавших жидкие биологически активные препараты клинические параметры восстановились за более короткий период, чем в контрольной группе, не получавших эубиотикотерапию (табл. 2). Анализ данных приведенной таблицы показывает, быструю нормализацию исследованных клинических параметров в послеоперационном периоде у больных с неосложненным выздоровлением при лечении эубиотиками.

Клинические показатели (сутки)	Группы больных	
	Основная (n=31)	Контрольная (n=39)
Нормализация пульса	1,0±0,04***	2,6±0,08*****
Нормализация дыхания	2,0±0,08**	2,8±0,07*
Нормализация температуры тела	2,0±0,07**	3,4±0,09*****
Восстановление перистальтики кишечника	1,5±0,06***	4,7±1,12***
Появление стула и отхождение газов	2,5±0,05***	4,8±1,36**
Пребывание больных в стационаре	9,1±0,01**	12,1±0,05***

Примечание: * - достоверность различий при сравнении с нормой ($p < 0,05$).

** - достоверность различий при сравнении с нормой ($p < 0,01$).

*** - достоверность различий при сравнении с нормой ($p < 0,001$).

Причем эти показатели восстанавливались в основной группе по сравнению с аналогичной контрольной группой с высокой степенью достоверности ($P < 0,001$). Так, нормализация пульса происходит в 2,6 раз, нормализация температуры – в 1,4 раз, восстановление перистальтики кишечника – более чем в 3 раза, появление стула и от-

хождение газов – почти в 2 раза быстрее. В основной группе с осложненным выздоровлением нормализация клинических показателей по сравнению с неосложненным выздоровлением была также достоверно замедлена (от $P < 0,01$ до $P < 0,001$). Еще более замедленное восстановление клинических показателей было в контрольной группе с

осложненным выздоровлением ($P < 0,001$).

Таким образом, анализ динамики клинических показателей в послеоперационном периоде позволяет прийти к заключению, что своевременная эубиотикотерапия способствует быстрому выздоровлению больного. Доказательством этому является и значительное сокращение сроков пребывания в стационаре больных основной группы по сравнению с контрольной (от $p < 0,05$ до $p < 0,001$).

Следовательно, под влиянием лечебных биологически активных препаратов микробиоценоз кишечника стабилизируется в более ранние сроки, происходит нормализация защитного механизма ЖКТ, что в свою очередь уменьшает число послеоперационных осложнений со стороны брюшной полости. В основной группе больных осложнения со стороны брюшной полости в 3 раза ниже, чем в контрольной группе. В послеоперационном периоде отмечается

более выраженная положительная динамика у больных контрольной группы со стороны показателей крови, по сравнению с основной группой.

Наиболее информативными при оценке характера течения послеоперационного периода оказались динамика лейкоцитов, СОЭ, общего белка и гемоглобина.

Как видно из таблицы 3, показатели гемограммы у больных основной группы на 5 сутки после операции при гладком течении послеоперационного периода вплотную приближаются к нормальным величинам. В контрольных группах все показатели были достоверно далеки от нормативов ($p < 0,05$). Полученные данные свидетельствуют о еще неполном благополучии в течение послеоперационного периода у больных указанных групп. Клинически это характеризовалось продолжением температурной реакции и задержкой стула и газов в указанном периоде.

Таблица 3 – Показатели гемограммы у сравниваемых групп больных на 5 сутки после операции

Показатели гемограммы	Показатели здоровых (n=10)	Группы больных:	
		основная (n = 31)	контрольная (n = 39)
Гемоглобин, г/л	137,4±5,2	135,6±5,1	127,7±4,2*
Эритроциты, $\times 10^9$ /л	4,9±0,5	4,8±0,4	3,8±0,37*
Лейкоциты, $\times 10^9$ /л	9,1±0,8	9,9±0,8	16,2±2,70**
СОЭ, мм/час	9,5±1,4	9,7±1,1	18,4±1,6*

Примечание: * - достоверность различий при сравнении с нормой ($p < 0,05$).

** - достоверность различий при сравнении с нормой ($p < 0,01$).

Таким образом, применение жидких биопрепаратов при перфоративной язве положительно влияет на клиническое течение заболевания, с быстрым восстановлением нарушенных жизненно-важных функций организма и существенным снижением общего числа послеоперационных осложне-

ний. Полученные результаты имеют важное социально-экономическое значение, так как применение данного метода не требует громоздких, сложных аппаратур и себестоимость применяемых жидких биопрепаратов во много раз дешевле и доступна каждому пациенту в нашей республике.

ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЖИДКИХ ЖИВЫХ БИОПРЕПАРАТОВ В КОМПЛЕКСНОМ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ПЕРФОРАЦИЕЙ

Арынов З.С., Чапыев М.Б., Белеков Ж.О.

ОМОКБ, г.Ош

Как известно, инфицирование брюшной полости, дисбактериоз и активация патогенных микроорганизмов при тяжелых формах патологии приводит к увеличению числа осложнений, что чревато опасными последствиями для организма. Попадание бактерий в брюшную полость, как правило, приводит к бактериемии, транслокации патогенных микрофлор в смежные органы, что отражается на показателях клеточного и гуморального звеньев иммунитета в послеоперационном периоде.

Материал и методы исследования. Иммунологический статус больных изучен у 40 больных с перфоративными гастродуоденальными язвами, которые в зависимости от примененных методов лечения в до- и послеоперационном периодах все больные были разделены на 2 группы. В основную группу (n=31) включены больные с перфоративной язвой двенадцатиперстной кишки, у которых в комплекс медикаментозного лечения было включено пероральное и энтеральное применение жидких живых биопрепаратов. В контрольную группу (n=9) включены больные с перфоративной язвой двенадцатиперстной кишки, которые получали традиционное лечение без применения в комплексе лечения жидких биопрепаратов. Контролем служили аналогичные показатели 18 здоровых тех же возрастов.

Иммунологические исследования больных с перфоративной язвой двенадцатиперстной кишки проводили путем выделения лимфоцитов из периферической крови по методу А. Воуинг с помощью фекол-верографиновой смеси (1970) в лаборатории микробиологии и иммунологии Института медицинских проблем Южного отдела НАН КР (зав. врач-бактериолог высшей категории А.Н. Насиров). Содержание Т-лимфоцитов определяли в реакции спонтанного розеткообразования по методу М.

Jondol et al. (1972), В-лимфоцитов – в реакции комплемент зависимого розеткообразования по методу С. Bianco et al. (1972). Содержание основных классов иммуноглобулинов А, М и G в сыворотке крови больных определяли по методу В.М. Бермана и В.М. Славской (1970) с живой суточной культурой стафилококка. Определялись фагоцитарный показатель (ФП), фагоцитарный индекс (ФИ) и индекс завершения фагоцитоза (ИЗФ). ЦИК определяли по методу И.В. Петрова (1979).

Результаты и их обсуждение. При изучении динамики изменений показателей клеточного звена иммунитета в послеоперационном периоде были выявлены значительные различия у больных основной и контрольной групп. Прослеживается следующая закономерность: у больных, получавших в комплексном лечении жидкие живые биопрепараты внутрикишечно и перорально, установлено значимое повышение всех показателей клеточного звена иммунитета с первых суток послеоперационного периода, с достижением своего максимума, вплотную приближающихся к показателем здоровых на 7-е сутки

Установлено, что применение эубиотиков у больных после операции по поводу перфоративной язвы оказывает иммуномодулирующий эффект, что характеризуется нормализацией их субпопуляций на 7-е сутки после операции. Для динамики основных показателей Т- и В-звеньев иммунитета в послеоперационном периоде у основной группы больных, получавших жидкие живые биопрепараты, было характерным повышение их начиная с первых суток. Однако на 5-7 сутки подавление клеточного иммунитета ещё сохранялось у больных основной группы послеоперационного периода ($p < 0,05$) (Таблица 1).

Таблица 1 - Динамика показателей иммунитета в послеоперационном периоде у больных основной и контрольной групп.

Клеточное звено иммуни- тета	Группы обследованных больных в послеоперационном периоде						Контроль- ные показатели здоровых
	Основная (n=20)			Контрольная (n=20)			
	1-сутки	3- сутки	7-сутки	1-сутки	3- сутки	7-сутки	
Т-лимфоциты:							
Т-активные, x10 ⁹ /л	16,9±1,4 *	17,8±1,7*°	25,6±2,8	14,7±0,9*	15,2±1,5* °	21,2±1,4	27,6±0,7
Т-хелперы, x10 ⁹ /л	17,1 ±0,9*	19,2±1,0*°	27,4±0,6	16,3 ±0,8*	17,4±1,8* °	23,2±1,2	30,5±0,7
Т-супрессоры, x10 ⁹ /л	14,3 ±0,7*	14,4±0,7*	17,8±1,4	12,7 ±1,2*	13,2±1,2*	15,6±1,0	19,8±0,08
Фагоцитирующие нейтро- филы, %	53,2 ±2,3	54,3±5,7*°	62,4±2,2	42,5 ±2,7*	46,7±3,4* °	57,4±3,2 *	64,5±2,6
Абсолютный фагоцитар- ный показатель (в ед.)	8,1 ±0,4*	8,4±0,6*°	10,7±0,7	4,9 ±0,2*	5,2±0,4*°	8,3±0,3*	11,4±0,4
Индекс завершенности фа- гоцитоза, %	0,92 ±0,131	0,974±0,26 7*	0,840±0,6 0*	0,550±0,1 57*	0,641±0,2 10°*	0,760±0, 355*	1,890 ± 0,54
Гуморальное звено							
В-лимфоциты x10 ⁹ /л	15,9 ±1,4*	16,3±1,5°	20,4±1,8	12,1 ±1,3**	14,8±1,2*	17,9±1,9	22,7±0,8
Ig M	1,26 ±0,07	1,26±0,04	1,24±0,03	1,22 ±0,05	1,22±0,03	1,20±0,0 6	1,21±0,02
Ig G	19,26 ±0,18	19,11±0,21	17,02±0,1 6	19,51 ±0,42*	15,7±0,26	18,7±0,4 3	16,5±0,13
Ig A	1,88 ±0,07	1,89±0,02* °	1,85±0,03 °	1,78 ±0,01* °	1,87±0,04 *	1,90±0,0 1*	1,95±0,02
ЦИК	131,01± 26,2*	120,2±30,7 *°	98,4±42,6	136,4 ± 41,6*	127,3±19, 8*°	132,5±2 7,3*	92,7 ± 8,2

Примечания: 1) * - достоверность различий при сравнении со здоровыми;

2) ° - достоверность различий между основной и контрольной группами больных ($P < 0,05$).

Применение жидких живых биопрепаратов в комплексном лечении основной группы больных послеоперационного периода повышает активность всех субпопуляций Т-лимфоцитов. К 7-ым суткам они практически приближаются к показателям здоровых ($p > 0,05$). Остается еще достоверно сниженным только индекс завершенности фагоцитоза ($p < 0,05$). Уровень В-лимфоцитов также доходит до уровня здоровых ($p > 0,05$).

Достижение абсолютных значений, вплотную приближающихся к уровням нормы, происходило на 7-е сутки.

К осложнениям в обеих группах относились не только общий и местный перитонит, инфильтрат органов брюшной полости, но и нагноения раны.

В контрольной группе больных, где пациенты получали традиционное лечение, динамика показателей Т- системы иммунитета свидетельствует о том, что они остаются подавленными и напряженными до конца сроков выздоровлений, особенно при осложненном течении. При этой форме клеточный иммунный дефицит достоверен как при сравнении с показателями здоровых, так и основной группы ($p < 0,05$). При осложненном течении восстановление более замедленное – на 12-14-е сутки. Перед выпиской у этой группы больных состояние Т- и В-звеньев иммунитета выравнивалось, однако значения нормы не были достигнуты. При гладком течении послеоперационного периода процент фагоцитирующих лейкоцитов, абсолютный фагоцитарный показатель и индекс их завершенности на первые и третьи сутки после операции превышали показатели здоровых, но незначительно (соответственно на 17%, 4% и 2%). При осложненном течении послеоперационного периода эти показатели оставались повышенными до выписки больных из стационара. Резко сниженный в начале заболевания уровень фагоцитирующих нейтрофилов, абсолютный фагоцитарный показатель и индекс завершенности фагоцитоза в послеоперационном периоде повысился, но не доходил до показателей здоровых ($p < 0,05$).

Отмечена отрицательная динамика клеточного звена иммунитета у больных

контрольной группы с осложненным течением послеоперационного периода. Было характерно дальнейшее снижение всех показателей до минимума в первые 7 суток, с последующей стабилизацией и постепенным приближением абсолютных значений субпопуляций Т- и В-лимфоцитов вплотную к уровням нормы только на 12-14 дни после операции ($p < 0,05$).

На основании этого можно прийти к заключению, что у больных, не получивших в комплексном лечении эубиотики, депрессия иммунитета остается выраженной и в послеоперационном периоде на длительный срок, особенно при нагноениях операционных ран.

Таким образом, анализ иммунного статуса у различных групп больных в зависимости от метода лечения и возникших осложнений выявил угнетение Т- и В-звеньев иммуногенеза, в основном прямо пропорциональное течению послеоперационного периода. При этом длительность иммунокоррекции и процессов восстановления показателей этих систем в послеоперационном периоде зависела от обоснованности проводимого лечения.

В основной группе больных показатели иммуноглобулинов всех классов повышались и достигали уровня нормы на 7-е сутки после операции. При осложненном выздоровлении Ig M и Ig G достоверно повышались и оставались повышенными до конца сроков наблюдений ($p < 0,01$). В то же время динамика Ig A была несколько иная: в послеоперационном периоде происходило его снижение до 7-х суток, и лишь затем он повышался, приближаясь к уровню контрольных величин на 12-е сутки ($p < 0,05$).

Достоверные изменения отмечены у уровне ЦИК. Их количество резко повышенное по сравнению с нормой в предоперационном периоде во всех исследованных группах, в послеоперационном периоде снизилось. А в основной группе почти доходит до показателя здоровых. Уровень ЦИК в 1-е сутки после операции был выше уровня нормы в 1,5 раза, затем в основной группе больных он стабилизировался, достигая уровня нормы на 7-е сутки. В контрольной группе уровень их оставался повышенным до конца сроков выздоровления

больных ($P < 0,05$), что свидетельствовало о сохранении факторов агрессии экзо- и эндотоксинами патогенных возбудителей, обусловленного продолжающимся дисбалансом микробиоценоза ЖКТ.

Заключение. Резюмируя вышеизложенное, можно прийти к заключению, что перфоративная язва двенадцатиперстной кишки, осложненная перфорацией, сопровождается значительным угнетением клеточного звена иммунитета, прямо пропорциональное тяжести развившихся осложнений. Снижаются уровень фагоцитирующих нейтрофилов, абсолютный фагоцитарный показатель и индекс завершенности фагоцитоза.

В гуморальном звене иммунитета уровень иммуноглобулинов класса М и G практически остались на уровне показате-

лей здоровых. Однако резко сниженными оказались показатели секреторного Ig A ($p < 0,001$). Угнетение клеточного и гуморальных звеньев иммунитета свидетельствует о подавлении иммуногенеза токсическими продуктами жизнедеятельности патологической микробной флоры при данном заболевании. Доказательством этого является рост с высокой степенью ЦИК. Выявленной нами иммунодефицитное состояние является неблагоприятным преморбидным фоном. Степень иммунного дефицита обуславливает тяжесть клинического течения и осложнений заболевания. Развитие иммунодефицитного состояния у больных диктуют настоятельную необходимость иммуннокорректирующей терапии, в которой важная роль принадлежит эубиотикам.

ПРИЧИННЫЕ ФАКТОРЫ РАЗВИТИЯ ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Сыдыков Н.Ж.

Национальный хирургический центр (Дир.- акад. М.М. Мамакеев) МЗ КР

Причинами развития острой спаечной кишечной непроходимости (ОСКН) могут быть различные механизмы. Спаечный процесс может вызвать обтурацию или странгуляцию за счет образования «двустолок» путем перегибов; «окон», в которые внедряются отдельные петли кишок; брюшинные спайки могут вызывать непроходимость в грыжевом мешке. Также на фоне хронической спаечной кишечной непроходимости в условиях повышенной функциональной нагрузки причиной может стать динамический компонент [15,20,44,51].

Обобщая данные изученной литературы, можно сказать, что патогенез ОСКН складывается из следующих компонентов:

I. Предрасполагающих факторов [10,11,21,46,49]. К предрасполагающим факторам развития ОСКН относится атрофия слоев кишечной стенки, втяжений стенки кишки на месте спаек, гибель ганглиозных клеток в интрамуральных нервных сплетениях [28,50,54], затрудняющие

перистальтику. Все эти процессы возникают вследствие длительного течения спаечной болезни.

Различные спайки, классифицированные по топографо-анатомическому типу Балащенко Д.Н. 1957г., в развитии ОСКН имеют неодинаковое значение. Самую большую опасность представляют висцеро-висцеральные, висцеро-париетальные или висцеро-оментальные сращения, образующие так называемые «окна» и тяжи, которые возможно станут причиной обтурации или странгуляции кишечника [2,47]. Меньшую опасность, но не меньшую значимость представляют диффузные или очаговые висцеро-висцеральные, висцеро-париетальные или висцеро-оментальные сращения образующие конгломераты органов, которые могут явиться обстоятельством, приводящим к обтурационной непроходимости при функциональной перегрузке кишечника [1,48].

II. Нарушений гемодициркуляции [5,8,17,18,23,25,26,30,33,37,38,40].

Нарушение выработки антиадгезантов при нарушении микроциркуляции лежит в основе гипотезы С.В.Дзасохова, В.И.Осипова (1980 г.) о механизме спайкообразования. Гипотеза авторов звучит так: "...очевидно, что нарушение микроциркуляции приводит к нарушению выработки антиадгезантов мезотелием брюшины, что обуславливает развитие спаечного процесса, формирующего, в частности, острую кишечную непроходимость".

В 1989 г. Юлдашев установил, что нарушение микроциркуляции серозных оболочек приводит к повышению уровня фосфатидилэтаноламинов в плазме крови за счет снижения синтеза фосфатидилхолинов в печени, усиления их деструкции, перехода в фосфатидилэтаноламины. А фосфатидилэтаноламины, активируя фосфолипазу А-2, активируют синтез лизофосфатидилхолинов, что приводит к усугублению нарушений микроциркуляции, создавая своего рода порочный круг. Данные, приводимые Юлдашевым К.Ю., позволяют предположить, что в качестве антиадгезантов в мезотелии выступают фосфолипиды. На основе проведенного анализа литературы можно предположить, что диапазон функциональных возможностей мезотелия обусловлен состоянием микроциркуляции.

III. Нарушений моторной функции кишечника [4,7,53]. Наличие хирургической патологии в брюшной полости или перитонита ведет к прекращению перистальтики. Парез кишечника, приводит к компрессии кишечной стенки содержимым кишечника. А это обуславливает сдавление сосудов микроциркуляторного русла в стенке кишки и прилежащей к ней брюшины. Как результат возникают некробиотические изменения в стенке кишки и висцеральной брюшине, в которой происходит выработка антиадгезантов. Также при операционных вмешательствах, на органах брюшной полости послеоперационный парез кишечника поддерживает непосредственное соприкосновение поврежденных поверхностей, тем самым, создавая условия для склеивания, кроме того, откладывающийся фибрин также может вызывать склеивание.

Возникшая непроходимость кишеч-

ника приводит к укорочению перистальтических волн в приводящей петле по протяженности и по времени, но происходит увеличение перистальтических движений по частоте. При этом вначале происходит возбуждение парасимпатической нервной системы, а затем наступает угнетение двигательной активности в результате гипертонуса симпатической системы. Далее происходит прогрессирование пареза [10; 45].

IV. Угнетение пищеварительной функции кишечника [3,29,31,36,41]. Снижение секреторно-резорбтивной деятельности связано с парезом кишечника в основе которых лежат циркуляторные нарушения, обуславливающие гипоксию слизистой оболочки и вызывающие дегенеративные процессы [14].

V. Нарушений эндокринной функции кишечника [9,16]. Эндокринная функция тонкой кишки осуществляется клетками, диффузно размещенными в слизистой оболочке, которые выделяют в микроциркуляторное русло гормоны, участвующие в регуляции, взаимодействия различных отделов желудочно-кишечного тракта [35]. В тонкой кишке выделяются серотонин и мотилин, участвующие в регуляции моторной функции кишечника и периферической гемодинамики. В результате переполнения и циркулярной гипоксии кишечника снижается секреция серотонина и мотилина и, как следствие, угнетается двигательная активность кишечника.

VI. Нарушений защитных механизмов [6,22,32]. Желудочно-кишечный тракт является одной из составляющих неспецифической противомикробной защиты макроорганизма: Кислая среда в проксимальных отделах, лизоцим и протеолитические ферменты губительны для многих микроорганизмов, слизь, обволакивающая слизистую кишки препятствует микробной инвазии; моторная функция кишечника препятствует фиксации микроорганизмов на его стенках. Все вышеперечисленные факторы, имеющие большое значение в противомикробной защите страдают при острой спаечной непроходимости

Вследствие нарушения двигательной активности кишечника происходит «застой» содержимого, что способствует росту

и размножению микроорганизмов и приводит к миграции микрофлоры свойственной дистальным отделам кишечника в проксимальные, для которых эта микрофлора является чужеродной. Также гипоксия кишечной стенки создает условия для бурного размножения и развития в кишечнике анаэробной микрофлоры, которая «колонирует» вовлеченные в процесс отделы кишечника. Все это приводит к транслокации бактерий [13;19;24;34]. Транслокация это прохождение жизнеспособных бактерий и их эндотоксинов из желудочно-кишечного тракта в брюшную полость [39]. Выделяется 4 основных пути транслокации бактерий через слизистую оболочку пищеварительного тракта: межклеточный, чрезклеточный, с помощью фагоцитоза и через дефекты эпителия [52]. Не все микробы способны к транслокации, чаще транслицируют кишечная палочка, протей, энтеробактерии, реже — грамположительные аэробы, крайне редко - анаэробы [42]. Прекращение пассажа кишечного содержимого при ОСКН приводит к бурному росту микроорганизмов, которые, оказывая повреждающее действие на слизистую кишечника, способствуют бактериальной транслокации. Нарушение мезентериального кровообращения, отмечаемое при кишечной непроходимости, приводит к увеличению уровня транслокации [43]. Нарушение проницаемости слизистой обуславливается деструктивными изменениями в ней, возникающими за счет реакций перекисного окисления, запускаемых ферментом ксантин-оксидазой. При ингибировании ксантин-оксидазы аллопуринолом транслокация бактерий не регистрируется. Частью экосистемы желудочно-кишечного тракта являются условно-патогенные микроорганизмы, которые в определенных условиях могут осложнить течение патологического процесса.

Литература

1. Абрамов А.Ю., Ларичев А.Б., Волков А.В., Кончуглов Р.Ю. Место интубационной декомпрессии в хирургическом лечении спаечной тонкокишечной непроходимости // Матер. девятого Всероссийск. Съезда хирургов. – Волгоград, 2000. – С.137.
2. Амиров Н.Ш. Всасывание из тонкой кишки и ее кровоснабжение. Физиология всасывания. // Л., 1997. – С85-87.
3. Диагностика и лечение острой тонкокишечной непроходимости / Н.И.Глушков, С.К.Малкова, К.М.Горбунов, Кубачев К.Г. и др. / Актуальные вопросы абдоминальной хирургии: Матер. Всероссийск. конф. Хирургов. – Пятигорск, 1997. – С.75-77.
4. Диагностика и лечение острой спаечной кишечной непроходимости / С.В. Тарасенко, А.Л.Гуща, А.В.Федосеев и др. / Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. – Волгоград, 2000. – С. 215.
5. Латыпов Р.З., Плечнев В.В., Лихоед В.А., Корнилаев П.Г. Способ диагностики стеноза тонкой кишки // Тезисы докл. 16-й науч. конф. хирургов. – Уфа, 1989-С.76-77.
6. Магалашвили Р.Д. N-ацетилтрансфераза и процесс образования спаек брюшной полости в эксперименте // Хирургия. – 1985. – №4. – С.64-68.
7. Мизайловская Л.В. Возможности применения реографии желудка для оценки регионарного кровотока при желудочных заболеваниях и его фармакологическая коррекция // Тезисы 1 Всероссийского съезда научного общества гастроэнтерологов. – Свердловск, 1983.-С.159-160.
8. Петров В.П., Ерюхин И.А. Кишечная непроходимость. – М.: Медицина, 1989. -288с.
9. Поканевич В.В. Факторы риска возникновения послеоперационной спаечной болезни и методы ее комплексного хирургического лечения // Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – Киев, 1985. – 17с.
10. Тимофеев В.Н. Активная декомпрессия, кишечный лаваж оксигенированными растворами и гемосорбция в комплексе лечения больных разлитым перитонитом и острой кишечной непроходимостью // Дис. ...канд.мед.наук. – Ярославский гос. мед. ин-т, 1989. – 214с.
11. Шальков Ю.Л., Левендюк А.М., Ревин В.М. Нарушение регионарного брыжеечного кровотока как причина функциональной кишечной непроходимости // Вестн. хирургии им. И.И.Грекова. – 1976. - №4. – С.55-60.
12. Demarea G. Occlusion intestinales // Rew.Med. (Paris).-1975.-Vol.16.-N44.-P.2991-3000.
13. ileus in rats // Br. J.Pharmacol. – 1998. – N7. – P.124-130.
14. Kalff J.C. Surgical manipulation of the gut elicits an intestinal muscularis inflammatory response resulting in postsurgical ileus // Ann. Surg. – 1998. – N11. – P.228-232.
15. Karnaky K.I. intestinal obstruction and endometritis // Amer. J. Obstet.Genecol. – 1972. – Vol.114. – P.1110-1116.
16. Menzies D., Ellis H. Intestinal obstruction from adhesions – how big is the problem // Ann. Roy. Coll. surg. Engl. – 1990. – Vol.72. – P.60-63.

СООТНОШЕНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ В СТРУКТУРЕ НЕОТЛОЖНОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

Сыдыков Н.Ж.

Национальный хирургический центр (Дир.- акад. М.М. Мамакеев) МЗ КР

В последнее время, в процентном соотношении различных форм кишечной непроходимости происходит перераспределение [20; 11; 30]. Растет удельный вес обтурационной непроходимости опухолевого генеза толстой кишки [13]. Такие виды кишечной непроходимости как инвагинация, узлообразование, завороты кишок; стали встречаться значительно реже. Наблюдается неуклонный рост количества и удельного веса спаечной кишечной непроходимости (СКН), которая по-прежнему занимает ведущее место среди других форм кишечной непроходимости. [12; 32].

Острая спаечная кишечная непроходимость (ОСКН) является наиболее грозным осложнением и проявлением спаечной болезни брюшины (СББ). По данным ряда авторов [7; 8; 18; 22] из всех больных, поступающих в приемные отделения с диагнозом кишечная непроходимость, ОСКН составляет 75-82%, тогда как, в 20-х – 30-х годах, эта патология составляла 20% [4; 23]. Частота оперативных вмешательств в экстренной хирургии ОСКН составляет 35-45% от всех операций по поводу острой кишечной непроходимости. Рядом авторов приводятся данные о разновидностях ОСКН, среди которых особое место занимают ранняя спаечная кишечная непроходимость (РСКН) и ОСКН в грыжевом мешке. РСКН составляет 0,3% от всех видов кишечной непроходимости [27], частота ее возникновения 0,1 – 6,7% случаев после экстренных хирургических операциях на органах брюшной полости. Релапаротомии по поводу РСКН составляют 27% [2; 20]. По мере увеличения срока прошедшего от момента оперативного вмешательства, уменьшается риск развития РСКН: 58,6% случаев отмечено в течение первой недели, 31,1-второй, 10,3-третьей [6; 14].

ОСКН в грыжевом мешке выявлялась у 73,9% случаях, у больных, оперируемых

по поводу ущемленной послеоперационной вентральной грыжи. При этом ущемления не было выявлено, а клиническую картину ущемления давал странгуляционный спаечный процесс в грыжевом мешке [9; 10; 16; 19].

Что касается послеоперационной летальности при ОСКН, заметного снижения за последнее время не отмечается, по сведениям современных авторов составляет 5,4-21% [1; 24; 31]. Летальность при РСКН составляет 9,1%.

Отсутствие ОСКН как нозологической формы в международной классификации болезней и единой систематизации, несмотря на множество предложенных и указанных ниже представляют определенные трудности. Имея определенную классификацию формы заболевания при любой патологии, хирург имеет выбор в дальнейшей тактике лечения.

I. По распространенности (Балаценко Д.Н.,1957):

- 1) Ограниченные (одиночные);
- 2) Множественные (распространенные);
- 3) Сплошные.

II. По топографо-анатомическому типу (Балаценко Д.Н.,1957):

- 1) Париетальные (наиболее редкие) – оба конца спайки припаяны к париетальной брюшине;
- 2) Висцеропариетальные (частые) – между органом и передней брюшной стенкой;
- 3) Висцеро-висцеральные (наиболее частые) – между органами;
- 4) Смешанные (чаще всего встречающиеся).

III. По макроскопическому виду (Верещинский А.О.,1925):

- 1) Плоскостные;
- 2) Перепончатые или пленчатые (мембраноподобные) – мембраны различ-

ной толщины и протяженности;

3) Шнуровидные или тракционные (тяжеобразные) – тяжи неодинаковой толщины и длины, часто являются причиной странгуляционной или обтурационной кишечной непроходимости. При этом отмечается деформация, сужение кишки из-за воронкообразного втяжения ее стенки, включая мышечный слой и слизистую в рубцовую ткань сращения;

4) Трансформативные (сальниковые) – сальник прирастает к воспаленным, поврежденным органам к передней брюшной стенке, из-за натяжения быстро перерождается в рубцовую ткань – сальниковые тяжи. Приращение его внизу живота, в малом тазу в виде треугольного "паруса" с рубцовыми краями – синдром Кноха: причина сильных болей и кишечной непроходимости.

III. По этиологическому признаку (Рауг Е., 1994):

- 1) Врожденные;
- 2) Травматические;
- 3) Спонтанные (с клинически ясной и неясной причиной);
- 4) Послеоперационные;
- 5) Комбинированные сращения.

IV. По фазам развития непроходимости кишечника (Кочнев О. С. 1984):

- 1) Фаза «илеусного крика», до 12-16 часов от момента заболевания;
- 2) Фаза интоксикации, продолжительностью 24 часа;
- 3) Фаза перитонита, наступающая через 36 часов с момента заболевания [17].

V. Классификация СББ по клиническому течению:

- По К.С.Симоняну (1966):
- 1) Острая (острая кишечная непроходимость – ОКН);
 - 2) Хроническая форма:
 - а) Специфическая (туберкулезная);
 - б) Перивисцеритная – перипроцессы (например, при болезни Крона);
 - в) Аномальная – аномалии развития кишечной трубки -Ленновского, Джексоновского типа;
 - 3) Интермиттирующая (послеоперационная) – занимает среднее положение: короткие приступы ОКН и более или менее длительные периоды ремиссии (по типу

хронической СПБ).

- По Р.А.Женчевскому (1989):
- 1) Болевой синдром с дисфункцией органов без приступов непроходимости;
 - 2) Острая спаечно-динамическая непроходимость (первый приступ);
 - 3) Рецидивирующая спаечная непроходимость (повторные приступы);
 - 4) Обтурационная спаечная непроходимость (может быть острой, подострой и хронической);
 - 5) Странгуляционная спаечная непроходимость с нарушением кровообращения в брыжейке и кишечной петле.
- По В.Н. Чернову (1997):
- 1) Стадия спланхической ишемии (2-12 часов);
 - 2) Стадия водно-электролитных расстройств (24-36 часов);
 - 3) Стадия перитонита и эндотоксикоза (48 и более часов);
 - 4) Стадия полиорганной дисфункции (72 и более часов);
 - 5) Стадия реабилитации (хронической кишечной недостаточности) [25; 26].

- По И.С. Попову (1997):
- 1) Стадия – синдром энтеральной гипертензии;
 - 2) Стадия – синдром энтеральной недостаточности.

Т.к. классификации, предлагаемые вышеуказанными авторами не учитывают патогенетические механизмы развития ОСКН, они не могут помочь в решении тактических вопросов. Отсутствие удобной для практического использования в клинике классификации ОСКН затрудняет выработку единого тактического подхода к диагностике и лечению данного заболевания.

Все вышеизложенное свидетельствует, что проблема диагностики и лечения ОСКН еще далека от окончательного решения [3; 5; 15; 28; 29] и во многом определяет причины столь пристального внимания к данной проблеме за последние десятилетия.

Литература

1. Блажитко Е.М., Бромбин А.И., Толстых Г.Н. Причины поздних оперативных вмешательств при спаечной непроходимости кишечника // Матер. Девятого Всероссийского Съезда хирургов. – Волгоград, 2000. – 146с.
2. Брискин Б.С., Поляков С.Б. Ранняя послеоперационная кишечная непроходимость // Ма-

- тер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. – Волгоград, 2000. – С.148-149.
3. Вопросы диагностики и хирургической тактики при спаечной кишечной непроходимости / И.П. Дуданов, А.М. Меженин, Г.А. Шаршавицкий и др. / Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. – Волгоград, 2000. – 161с.
4. Заруцкая Н.В., Фролов Е.Б. Анализ 30-летнего опыта лечения острой кишечной непроходимости // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. – Волгоград, 2000. – С. 168-169.
5. Каланов Р.Г., Тимербулатов В.М., Плечев В. В., Латыпов Р.З. Толстокишечная непроходимость (диагностика, лечение, реабилитация). – Уфа, 1999. – 168с.
6. Курязов Б.Н., Бабаджанов Б.Р. К вопросу диагностики и хирургического лечения ранней спаечной кишечной непроходимости // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. – Волгоград, 2000. – 186с.
7. Сергеев И.В., Аллепов А.В., Ковалева Т.К., Зюлькин Г.А. Результаты лечения острой кишечной непроходимости // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. – Волгоград, 2000. – 212с.
8. Чернов В.Н., Белик Б.М. Патогенез, клиническое течение и лечение острой непроходимости кишечника // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. – Волгоград, 2000. – 232с.
9. Черноусов А.Ф., Адрианов В.А., Титов В.В., Семенов А.Ю. Ранняя острая кишечная непроходимость и меры ее профилактики // Матер. Девятого Всероссийск. съезда хирургов. – Волгоград, 2000. – С.230-231.
10. Menzies D., Ellis H. intestinal obstruction from adhesions – how big is the problem // Annb. Roy. Coll. surg. Engl. – 1990. – Vol.72. – N72. – P.60-63.
11. Senlin P. Small intestine obstruction. Pathophysiology, etiology, diagnosis, treatment // Rev. Prat. – 1997. – N17. – P. 1927-1932.
12. Wennig G., Gessler G. Vergleichende Untersuchungen mit verschiedenen Geverbek-lebern an Haut, Leber und Miltz im Tierexperiment // I.Teil, Pelimery N.Med., - 1983. – N2. – P. 153-159.

ВЫБОР ШОВНОГО МАТЕРИАЛА В ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Тилеков Э.А., Умурзаков О.А., Сопуев А.А., Маматов Н.Н.

**Национальный хирургический центр (Дир. – акад. М.М. Мамакеев),
Кафедра госпитальной хирургии с курсом оперативной хирургии КГМА
(Зав. – д.м.н., проф. А.А. Сопуев)**

В последние годы большинство хирургов придают все большее значение проблеме выбора шовного материала. Пристальное внимание к данному вопросу обусловлено тем, что исходы любой операции во многом зависят от качества, структуры шовного материала и характера его взаимодействия с окружающими тканями [7, 11, 13, 18].

Шовный материал - общее название разнообразных материалов (нитей, игл), используемых для соединения тканей или перевязки сосудов. Потребность в использовании нитей для нужд хирургии возникла еще на самых ранних этапах развития медицины. В древние времена для наложения швов использовали сухожильные волокна млекопитающих, кожу земноводных, волокна каучукового дерева, кокосового ореха. Позже в хирургической практике нашли свое применение нити из льна и шелка. Од-

нако каждый из этих материалов обладал рядом недостатков, такими как способность провоцировать воспаление и инфицирование тканей, низкая механическая надежность формируемых швов и другие отрицательные качества, что приводило к многим послеоперационным осложнениям и, следовательно, ограничивало возможности их применения. В последние 10-15 лет благодаря развитию химической промышленности и внедрению нанотехнологий в арсенале хирурга появился широкий перечень современного шовного материала, который может быть классифицирован по ниже приведенным признакам [3, 10, 32].

По структуре нити различают:

1. Монофиламентная нить, которая представляет собой единое волокно с гладкой поверхностью, например, максон, нейлон, суржилен, дафилон, норален, металлическая проволока. Монофиламентные

нити практически лишены, так называемого «пилящего эффекта» и отличаются менее выраженной реакцией организма. Несмотря на это, ряд производителей снабжают такие нити специальным покрытием, облегчающим скольжение через ткани, не вызывая их травматического повреждения.

2. Полифиламентная нить, состоящая из множества волокон. В зависимости от способа соединения волокон различают:

- крученые нити (скручиваемые волокна по оси): лен, капрон, крученный шелк;
- плетеные нити (переплетение филаментов напоминающее канат): лавсан, мерсилен, дексон, этибонд и др.;
- комплексные нити (плетеные нити, покрытые или пропитанные полимерными материалами): полисорб, викрил, супрамид, фторэкс, тикрон.

По способности к биодеструкции все шовные материалы делят на рассасывающиеся, условно рассасывающиеся и не рассасывающиеся [3, 22, 28].

К рассасывающимся материалам относят:

- кетгут (простой, хромированный, с ускоренным сроком рассасывания), коллаген;
- материалы на основе полигликолидов (полисорб, монософ, дексон, биосин, викрил);
- материалы на основе целлюлозы (кацелон, окцилон, римин);
- на основе полидиоксанонов (PDS, PDS II);
- производные полиглекапрона-25 (монокрил);
- на основе полиуретанов.

К условно рассасывающимся материалам относят:

Шелк (вощенный и обработанный силиконом), полиамид (капрон).

К нерассасывающимся материалам относят:

- материалы на основе полиэфиров (лавсан, мерсилен, этибонд, суржидак, тикрон, этифлекс);
- производные фторполимеров (гортекс, фторэст, фторлон, фторлин, фторэкс, витафон);
- материалы на основе полиолефинов (суржипро, пролен, полиэтилен, полипро-

пилен, суржилен);

- материалы на основе поливинилидена (карален);
- металлическая (стальная, платиновая, титановая, нихромовая) проволока, скобки;
- материалы на основе хлопка, льна.

В настоящее время, для того, чтобы хирургическая нить была допущена к использованию в практике, она должна соответствовать ряду требований, на которых хотелось бы остановиться подробнее [6, 10, 19]

Во-первых, важное свойство хирургических нитей - биологическая совместимость с тканями пациента. Любой шовный материал является инородным телом для организма с присущим ему антигенными и реактогенными свойствами, поэтому очень важно, чтобы внедряемая в ткани хирургическая нить не вызывала развитие воспалительной реакции.

Во-вторых, современный шовный материал должен обладать свойствами биодegradации, т.е. способностью к рассасыванию и полной элиминации из организма. Однако время биодegradации не должно опережать сроки формирования прочного соединительного рубца. Исключение составляют не рассасывающиеся материалы, которые используют для сопоставления плохо заживающих тканей, например, при установке протезов или восстановлении целостности апоневроза [26].

В-третьих, хирургические нити должны быть максимально атравматичными. Известно, что при протягивании нити через ткани возникает «эффект пилы», который приводит к травме ткани и ее воспалению. Для предупреждения развития данного эффекта большинство плетеных нитей выпускают со специальным полимерным покрытием, образующим гладкую поверхность и облегчающим скольжение нитей. Монофиламентные нити практически лишены пилящего эффекта, однако имеют более упругую структуру и требуют наложения большего числа узлов. Снизить вероятность травмирования тканей возможно при использовании атравматических игл, лишенных ушка и соединенных с хирургической нитью в единое целое. При этом диаметр

атравматической иглы в любом ее месте, в отличие от обыкновенной (имеющей ушко), практически равен диаметру нити. Именно поэтому атрауматический шовный материал рекомендуют к повсеместному использованию в хирургии [2,12,24].

В четвертых, важным свойством хирургической нити является ее механическая прочность. Чем прочнее нить, тем меньший ее диаметр можно применить в работе и, следовательно, снизить количество шовного материала в тканях и степень воспалительной реакции на него. Так, использование нити диаметром 4/0 вместо 2/0 приведет к двукратному снижению реакции тканей. Кроме того, следует учитывать прочность не только самой нити, но и прочность в узле, которая может составить от 90 до 50% от исходной. При использовании рассасывающихся материалов важную роль играет, так называемая, скорость потери прочности нити, которая не должна превышать скорость образования рубца. Например, для заживления кожной раны, рассеченной брюшины достаточно 1-2 недель. Для тканей с низкими темпами регенерации, таким как апоневроз, требуется 3-4 недели. В последнем случае хирургические швы должны сохранять свою надежность на протяжении 3-4 недель послеоперационного периода, иначе возможно образование грыжи передней брюшной стенки и других серьезных осложнений [21].

Качество хирургических нитей также определяется возможностью противостоять инфекционным процессам, изменениям кислотно-основного и ферментного состава тканей и раневого секрета, обеспечивая заявленную прочность швов [14,25].

В пятых, учитываются манипуляционные свойства нити, которые определяют ее эластичностью и гибкостью. Работать с жесткими тканями хирургу труднее, что приводит к травмированию тканей. Помимо этого, при возникновении отека тканей в послеоперационном периоде эластичные нити способны растягиваться, а неэластичные, напротив, глубоко врезаются в ткани. Однако, избыточная растяжимость нитей также нежелательна и даже опасна, поскольку может приводить к расхождению краев раны или возникновению кровотече-

ния из перевязанных сосудов. Считается, что увеличение длины нити, в сравнении с исходной, не должно превышать 10-12% [33].

В настоящее время наиболее широкое распространение в хирургической практике имеют рассасывающиеся полифиламентные материалы. Типичными представителями таких нитей являются: полисорб (производство фирмы Auto Suture), викрил (Ethicon), дексон (Davis and Geck) и Дарвин (Ergon Sutramed), софил (B. Braun), ПГА (Resorba). Группа синтетических полифиламентных нитей имеет следующие особенности [17]:

- высокую механическую прочность, которая, например, у полисорба по данному показателю превышает викрил в 1,5 раза и кетгут в 3 раза;

- низкую реактогенность;

- хорошие манипуляционные свойства и удобство в использовании для хирурга;

- оптимальные сроки рассасывания нитей в тканях. Виксон, викрил и дарвин теряют 70-80% своей прочности к исходу 2-й недели, полисорб - на 3-й неделе. Полная элиминация нитей наступает спустя 2-3 месяца после операции [27].

Для снижения «эффекта пилы» на поверхность полифиламентных нитей наносят полимерные материалы. Например, викрил покрывают стеаратом кальция, который облегчает скольжение нити в тканях, но, вместе с тем, увеличивает пружинящие свойства нити и требует завязывания четырех узлов вместо трех [8,23].

Данная группа хирургических нитей обладает оптимальными свойствами и поэтому находит широкое применение в современной хирургии.

Помимо полифиламентного шовного материала достаточно востребованными являются монофиламентные рассасывающиеся нити, такие как максон, полидиоксанон и биосин [20]. В отличие от описанных ранее полифиламентных нитей, монофиламентные практически лишены «пилящего эффекта» и обладают меньшей реактогенностью. Кроме того, они более длительное время сохраняют высокую прочность в тканях (потеря не более 30% за месяц), при этом подвергаясь полной биodeградации за 3-6 месяцев. Несмотря на имеющиеся до-

стоинства, монофиламентные нити не получили столь широкого распространения, как полифиламентные, что связано с определенными их недостатками. Во-первых, биосин и максон обладают низким коэффициентом трения нити, что уменьшает надежность хирургических узлов и требует наложения большего числа петель [29]. В свою очередь, дополнительные узлы приводят к увеличению массы шовного материала и повышению реакции тканей на него. Во-вторых, данные нити менее прочные в узле, чем полифиламентные. Так, полипропилен теряет в узле 8-15% прочности, а полидиоксанон до 40-50%. В третьих, более длительные сроки рассасывания швов иногда приводят к формированию лигатурных свищей и последующему хроническому воспалению в ране.

Принципиально другой группой хирургических нитей, отличающихся по своим физико-химическим свойствам, являются не рассасывающиеся шовные материалы. Сфера применения таких нитей весьма ограничена, что связано с отсутствием их способности к рассасыванию и выведению из организма. Сохранение нитей в глубине тканей на протяжении многих лет может служить причиной воспалительных осложнений и формирования грубых соединительнотканых рубцов [1,30]. Однако полностью отказаться от применения не рассасывающихся нитей в хирургической практике не представляется возможным. Несмотря на имеющиеся недостатки они обладают высокой прочностью и хорошо подходят для зашивания краев апоневроза или восстановления целостности других тканей, испытывающих большую физическую нагрузку. Типичными представителями не рассасывающихся шовных материалов являются полиамидные, лавсановые, фторполимерные и полипропиленовые нити. Полиамиды выпускают в форме плетеных, крученых и монофиламентных нитей. В настоящее время применение их ограничено, поскольку полиамиды являются весьма реактогенными и способствуют хроническому воспалению тканей. Лавсановые нити в сравнении с полиамидными более инертны и вызывают меньшую тканевую реакцию. Преимущественно изго-

тавливают плетеные нити, которые обладают высокой прочностью и хорошо подходят для наложения швов на апоневроз, при перевязке маточных труб, резекции сальника и др. [20,32].

Наиболее совершенными с позиций механической прочности, а также инертности в отношении тканей являются нити из полипропилена и фторполимеров. По своему строению они относятся к монофиламентным нитям и, тем не менее, обладают высокой надежностью даже при формировании всего 3-4 петель в узле. Другой отличительной особенностью шовных материалов на основе фторполимеров является высокая эластичность нити и ее диаметр, который превышает диаметр иглы. Во время прошивания тканей данная нить растягивается, а после проведения иглы она сжимается и полностью заполняет раневой канал. Возможность формирования герметичных швов с помощью фторполимеров наиболее часто используется в сердечно-сосудистой хирургии, при трансплантации органов, в хирургии грыж, поджелудочной железы и других областях [9].

Для повышения удобства в работе с шовным материалом и облегчения его визуализации хирургические нити окрашивают в различные цвета. общепринятых стандартов цветовой кодировки не разработано, однако, в синий цвет часто окрашивают полипропилены; фиолетовый - полисорб, викрил, резорба; в черный - полиамид, зеленый цвет обычно имеют полиэфир, максон, софил; зелено-белый - дексон. Кетгутовые нити окрашивают в коричневый цвет, шелковые - в белые оттенки [15].

Важным моментом при сшивании тканей является выбор подходящей хирургической иглы [31]. В зависимости от объема сшиваемых тканей, особенностей анатомического и гистологического строения используют различные виды игл. Традиционно хирургические иглы подразделяются на колющие, режущие, колюще-режущие (таперкарт), ланцетовидные и тупоконечные. Колющие иглы, имеющие цилиндрическую форму в поперечном сечении и коническую заточку конца иглы, наиболее часто применяют при соединении мягких

тканей, таких как слизистые оболочки, мышцы и фасции. Для наложения швов на плотные ткани используют специальные режущие иглы, у которых поперечное сечение выполнено в форме треугольника. Наличие острых граней облегчает скольжение иглы через плотные ткани различной толщины, например, апоневроз, рубцовые ткани. Ланцетовидная игла - специальная уплощенная игла трапециевидной формы с обоюдно острыми краями. Благодаря своей геометрии имеет хорошую проникающую способность и используется в микрохирургии. Для сшивания паренхиматозных органов, шейки матки и других анатомических структур применяют тупоконечную иглу. Она лишена острых граней, что снижает риск травмирования сосудистых пучков, облегчает прохождение через ткани и тем самым уменьшает вероятность кровотечения в ране [16].

Фиксация хирургической нити в игле производится путем проведения ее сквозь ушко иглы, которое может быть закрытого или, наиболее часто, открытого типа (так называемая форма «ласточкиного хвоста»). В зависимости от количества зубцов ушко иглы может быть одинарным и двойным. Конструкция двойного ушка позволяет проводить в одну и ту же иглу нити различной толщины. Используемые в хирургии иглы с открытым ушком имеют ряд как преимуществ, так и недостатков. С одной стороны, наличие ушка позволяет многократно использовать иглу, а также применять нити различного диаметра. С другой стороны, диаметр ушка с введенной в нее двойной нитью существенно превышает диаметр тела иглы и поэтому увеличивает повреждение тканей при их прошивании. С течением времени упругие свойства зубцов ушка утрачивается, что приводит к частому выпадению нити из иглы. Кроме того, зубцы ушка способны перетирать и разволокнять нить, что существенно снижает прочность формируемых хирургических швов [18].

В связи с описанными выше причинами в современной хирургии все большее применение находят, так называемые, атравматические иглы, которые лишены ушка и соединены с нитью в единое целое.

Такое строение иглы имеет ряд существенных преимуществ: вслед за атравматической иглой всегда следует только одинарная нить, в отличие от двойной нити у иглы с открытым или закрытым ушком. Поэтому диаметр тела атравматической иглы и толщина нити всегда совпадают, что значительно уменьшает вероятность повреждения тканей при их прошивании. При выскальзывании иглы из иглодержателя вероятность ее потери в тканях сведена к минимуму, поскольку она прочно соединена с нитью. Наконец, медицинская промышленность в настоящее время предлагает к использованию широкий спектр атравматического шовного материала, представленного как рассасывающимися, так и не рассасывающимися нитями, а также подобранными к ним иглами различной длины, формы, диаметра, кривизны и т.д., которые специально разработаны для ушивания того или иного вида тканей, органов. Все это предоставляет хирургу большую свободу в выборе шовного материала, который является оптимальным для каждого этапа хирургического вмешательства, и, тем самым, будет улучшать течение интра- и послеоперационного периодов. Однако при работе с атравматическими иглами следует проявлять осторожность и помнить о возможности перелома или отрыва хирургической иглы в месте ее крепления к нити.

На основе представленной характеристики шовного материала можно сформулировать следующие рекомендации, в зависимости от конкретного вида сшиваемых тканей. При наложении кишечных швов следует отдавать предпочтение нитям из биосина, полисорба, викрила и дексона. В хирургии толстой кишки, где развитие реакции тканей особенно опасно, возможно применение максона, биосина и PDS. При операции на выводящих протоках поджелудочной железы рекомендуется использовать полипропилены, обладающие высокой инертностью по отношению к тканям и стойкостью к ферментам поджелудочного сока. Среди рассасывающихся материалов применяют максон, биосин и PDS. Использовать полифиламентные материалы строго не рекомендуются, поскольку они вызывают выраженную тканевую реакцию с по-

следующими рубцовыми изменениями и обструкцией выводящих протоков. В урологии при операциях на мочеточниках и мочевом пузыре наиболее часто применяют рассасывающиеся материалы, такие как полисорб, биосин, дексон, викрил, максон. Следует избегать использования синтетических не рассасывающихся нитей, которые могут приводить к образованию мочевых камней. В хирургии сердечно-сосудистой системы применяют как рассасывающиеся материалы, например, биосин, максон, ПДС, так и не рассасывающиеся - гортекс, полипропилен, корален. Выбор конкретной нити осуществляется в зависимости от толщины сосудистой стенки, принадлежности к венозному или артериальному руслу, а также величины механической нагрузки, которую она должна выдерживать. Протезирование клапанов сердца и крупных сосудов выполняется с применением исключительно не рассасывающихся материалов. Наиболее подходящим материалом для наложения шва желчных протоков считается биосин. Хорошие результаты реконструктивных операций на желчевыводящих путях достигаются при использовании дексона, полисорба и викрила.

При послойном восстановлении лапаротомной раны используют сочетание рассасывающихся и не рассасывающихся материалов. Для формирования прочного соединительного рубца на апоневрозе, как правило, используют лавсановые и полипропиленовые нити, способные обеспечить длительное и надежное сведение краев апоневроза до момента его полного сращения. При необходимости выполнить пластику грыжевых ворот предпочтительно воспользоваться специальной политетрафторэтиленовой или полипропиленовой сеткой [5]. Брюшину и подкожную клетчатку сшивают с применением полифиламентных нитей из полисорба или викрила, которые с течением времени полностью удаляются из организма.

С позиций эстетической хирургии восстановление целостности кожной раны целесообразно выполнять с помощью внутрикожного косметического шва. Для этого рекомендуется использовать рассасывающиеся полифиламентные нити с атравма-

тичной иглой, такие как полисорб, биосин, монософ.

Таким образом, для достижения высоких лечебных и эстетических результатов любого хирургического вмешательства большое значение имеет выбор оптимального шовного материала. Глубокие теоретические знания и достаточный уровень практической подготовки врача по данному вопросу являются неотъемлемыми составляющими чертой современной хирургической практики.

Список литературы

1. Абаев Ю.К. Раневая инфекция в хирургии [Текст] / Ю.К. Абаев. - Беларусь, 2003. - 292с.
2. Бонцевич Д.Н. Хирургический шовный материал [Текст] / Д.Н. Бонцевич. - М.: Интеграция, 2005. - 118с.
3. Буянов В.М. Хирургический шов [Текст] / В.М. Буянов. - СПб.: Питер, 2001. - 112с.
4. Гальерин Э.И. Руководство по хирургии желчных путей [Текст] / Э.И. Гальерин. - М.: Видар, 2009. - 268с.
5. Грубник В.В. Современные методы лечения брюшных грыж [Текст] / В.В. Грубник. - М.: Видар. 2001. - 280с.
6. Дидикин С.С. Основы микрохирургии [Текст] / С.С. Дидикин. - М.: ГЭОТАР-Медиа. 2009, - 96с.
7. Ежов В.Н. Хирургический шов [Текст] / В.Н. Ежов, В.М. Буянов, О.А. Удотов. - М.: Медпрактика. 2001, - 110с.
8. Зубарев П.Н. Общая хирургия [Текст] / П.Н. Зубарев. - СПб.: Специальная литература. 2011, - 607с.
9. Кузнецов Н.А. Общая хирургия [Текст] / Н.А. Кузнецов. - М.: Мед Пресс. 2009, - 892с.
10. Литтманн И. Оперативная хирургия [Текст] / И. Литман. - М.: Самиздат 2008; 1136с.
11. Петров С. В. Общая хирургия [Текст] / С.В. Петров. - 2004, - 768с.
12. Пшениснов К.П. Курс пластической хирургии [Текст] / К.П. Пшениснов. - М.: Медицина. 2010, - 754с.
13. Савельев В.А. Клиническая хирургия. Национальное руководство [Текст] / В.А. Савельев. - М.: ГЭОТАР-Медиа. 2011, - 832с.
14. Семенов Г.М. Хирургический шов [Текст] / Г.М. Семенов, В.Л. Петришин, М.В. Ковшова. - СПб.: Питер. 2002, - 251с.
15. Симбирцев С.А. Основы оперативной хирургии [Текст] / С.А. Симбирцев. - СПб.: Гиппократ. 2002, - 632с.
16. Слепцов И.В. Узлы в хирургии [Текст] / И.В. Слепцов, Р.А. Черников. - СПб.: Салит-Медкнига. 2000, - 176с.
17. Цепколенко В.Л. Пластическая эстетическая хирургия [Текст] / В.Л. Цепколенко. - М.: Медицина. 2000, - 245с.
18. Bloom B.S. Suture material in cosmetic cutaneous Surgery [Text] / B.S. Bloom, D.J. Goldberg // J.Cosmet. Laser Ther. - 2007. №9. - P.41-45.
19. Brissot H. Current Suture Materials in Surgery [Text] / H. Brissot. // Prat Med Chirde l'Ani Cie. - 2002. №37. - P.469-474.
20. Dencker A. Suturing after childbirth a randomised controlled study test in new monofilament material [Text] / A. Dencker, I. Lundgren // Int. J. Obstetr. Gynaecol. - 2006.

№113. - P.114-116.

21. Drake D.B. Experimental studies in swine for measurement of suture extrusion [Text] / D.B. Drake, P.F. Rodeheaver, R.F. Edlich, et al. // J. Long Term Eff Med Implants. – 2004. №14. - P.251-2599.

22. Edlich R.F. Scientific basis for selecting staple and tape skin closures [Text] / R.F. Edlich, D.G. Becker, J.G. Thacker et al. // Clin. Plast. Surg. – 1990. №17. - P.571-578.

23. Ford H.R. Intraoperative handling and wound healing: controlled clinical trial comparing coated VICRYL plus antibacterial suture with coated VICRYL suture) [Text] / H.R. Ford // Surg. Infect. – 2005. №6. - P.313-321.

24. Gassner R. Wound Closure Materials [Text] / R Gassner // Oral Maxillofac. Surg. Clin. North Am. – 2004. №14. - P.95-104.

25. Im J.N. Effect of trying conditions on the knot security of suture materials [Text] / J.N. Im, J.K. Kim, H.K. Kim et al. // J. Appl. Polym. Sci. – 2008. №109. - P.918-922.

26. Lin K.Y. The scientific basis for selecting surgical sutures [Text] / K.Y. Lin, H.M. Farinholt, V.R. Reddy et al. // J. Long Term. Med Implants. – 2001. №11. - P.29-40.

27. Lineros-Fernandez A. CAPROSYN, another major advance in synthetic monofilament absorbable suture [Text] / A. Lineros-Fernandez, D.B. Drake, P.A. Rodeheaver et al. // J. Long. Term. Med Implants. – 2004. №14. - P.359-368.

28. Li J. Research progresses on synthetic absorbable

sutures [Text] / J. Li, X.Y. Yuan // J.Tianjin polytechnic university. – 2006. №25. - P.18-21.

29. Makela P. Strength Retention Properties of Self-Reinforced PolyL-Lactide (SR-PLLA) Sutures Compared with Polyglyconate (Maxon) and Polydioxanone (PDO) Sutures [Text] / P. Makela, T. Pohjonen, P. Tormala et al. // Bio-materials. – 2002. №23. - P.2587-2592.

30. Murtha A.P. Evaluation of a novel technique for wound closure using a barbed suture [Text] / A.P. Murtha, A.L. Kaplan, Paglia M.J. et al. // Plast. Reconstr. Surg. – 2006. №117. - P.1769-1780.

31. Szarmach R.R. An expanded surgical and needle evaluation and selection program by a healthcare resource management group purchasing organization [Text] / R.R. Szarmach, J. Livingston, R.F. Edlich // J. Long. Term. Med. Implants. – 2003. №13. - P.155-170.

32. Talor B. Basic plastic surgery techniques and principles: choosing the right suture material [Text] / B. Talor, A. Bayat // Stud. BMJ. – 2003. №11. - P.140-141.

33. Vasanthan A. Comparing suture strengths for clinical applications: a novel in vitro study [Text] / A. Vasanthan, K. Satheesh, W. Hoopes et al. // J. Periodontol. – 2009 №80. - P.618-624.

ИНФЕКЦИЯ В ХИРУРГИИ И СОВРЕМЕННЫЙ ХИРУРГИЧЕСКИЙ ШОВНЫЙ МАТЕРИАЛ

Тилеков Э.А., Умурзаков О.А., Сопуев А.А., Маматов Н.Н.

Национальный хирургический центр (Дир. – акад. М.М. Мамакеев),
Кафедра госпитальной хирургии с курсом оперативной хирургии КГМА
(Зав. – д.м.н., проф. А.А. Сопуев)

Шовный материал является наиболее распространенным способом соединения тканей в настоящее время [1, 3, 6, 7, 11, 25]. На сегодняшний день известно свыше 250 наименований шовного материала различных фирм и компаний, что свидетельствует о неудовлетворенности качеством шовного материала и настоятельном поиске более совершенных хирургических нитей.

Из множества факторов, влияющих на появление и развитие гнойно-воспалительных осложнений, большое внимание отводится шовному материалу. И это понятно, так как для большинства операций шовный материал является единственным инородным телом, остающимся на длительный период в организме человека. На связь шовного материала и развития послеоперационных гнойных осложнений имеются четкие указания как в мировой,

так и в отечественной литературе [2, 4, 23, 25]. Так, независимо от вида шовных лигатур в месте имплантации всегда развивается воспалительная реакция, продолжающаяся примерно 5-7 дней. Вокруг нитей появляются очаги некроза, лейкоцитарная инфильтрация, кровоизлияния, различные виды дистрофий. Через 2-3 недели лигатуры изолируются от окружающих тканей посредством соединительнотканной капсулы. Такой вариант течения послеоперационного периода характерен для асептического воспаления. Если же в данный процесс вмешиваются микроорганизмы, то выраженность воспалительной реакции значительно увеличивается. Это связано с тем, что в присутствии шовного материала вирулентность микроорганизмов возрастает в 1000 и более раз. Так, например, минимальная доза *Staphylococcus pyogenes*, ко-

торая способна вызвать гнойное воспаление при внутривенном введении, колеблется между 2-8 миллионами. В то же время, в присутствии лигатуры из кетгута достаточно 100 кокков, а в присутствии шелка - 10 кокков, чтобы вызвать такое же воспаление. В течение 7 часов в логотметрической прогрессии происходит увеличение из сотен кокков в миллионы [8,18.26].

Наиболее опасной в плане возникновения инфекционных осложнений на сегодняшний день является так называемая группа «традиционного шовного материала». К ней обычно относят: кетгут, шелк, капрон, лавсан [3, 9, 10]. При их использовании вирулентность микроорганизмов резко возрастает. Это, по-видимому, связано с суммированием воспалительной реакции, связанной с наличием инородного тела (шовной лигатуры), воспалительной реакции, связанной с прямой травмой тканей при наложении шва (так называемый пилящий эффект), воспалительной реакции вызванной присутствием микроорганизмов, и, что очень важно, аллергической реакции на шовный материал [2, 5, 13,16]. Последний фактор зачастую имеет решающее значение, так как при аллергической реакции возникает выраженное расстройство местного кровообращения, которое является важным компонентом неспецифической защитной реакции макроорганизма [12, 16]. Учитывая то, что практически во всех ранах присутствуют микроорганизмы и в большинстве случаев это эндогенные источники инфекции (так, по данным Буянова В.М., при операциях на органах брюшной полости в 80% инфекция, вызвавшая гнойное осложнение, имеет эндогенное происхождение, при этом, решающее значение имеет количество микроорганизмов, попавших в мягкие ткани с экссудатом из брюшной полости) [3], необходимо, чтобы отрицательное влияние шовного материала на окружающие ткани было минимальным.

Характеристика свойств современного шовного материала

Современный шовный материал, предназначенный для сшивания тканей, представлен хирургическими нитями, которые изготовлены из синтетических полимерных материалов, обладающих физиче-

скими и биологическими свойствами, присущими качественному материалу для швов. К ним относят дексон, викрил, максон, ПДС, нуролон, этибонд, пролен.

По отношению к биодеструкции тканями организма современный шовный материал подразделяется на рассасывающиеся и не рассасывающиеся синтетические нити, по строению - на полифиламентный (дексон, этибонд, нуролон, иолисорб) и монофиламентный (максой, ПДС, пролен) [3, 25, 26].

Современный синтетический шовный материал применяется, как правило, в специализированных отраслях хирургии (сосудистая хирургия, кардиохирургия, нейрохирургия, офтальмология), требующих прецизионной техники наложения шва.

Современный рассасывающийся шовный материал

Полифиламентный шовный материал характеризуется, в сравнении с аналогами из группы традиционных шовных материалов, значительными преимуществами: прочнее кетгута (полисорб - примерно в 1,5 раза, дексон в 3 раза прочнее кетгута) [7, 14, 15, 18, 20,], вызывает незначительную тканевую реакцию [7, 15], обладает строго определенными, близкими к оптимальным сроками потери прочности и рассасывания. Дексон и викрил теряют до 80% прочности за 2 недели, полисорб - за 3 недели [7,14,20,], полностью рассасываются в течение 2-3 месяцев после операции [14, 18, 20]. Шовный материал данной группы обладает достаточно хорошей устойчивостью к инфекции и широко применяется в общей, абдоминальной хирургии, урологии, гинекологии.

Однако и этой группе нитей свойственны недостатки, связанные главным образом с их структурой, которая сохраняет фитильно-капиллярные свойства и «пилящий» эффект. Для снижения «эффекта пыли» викрил покрывают стеаратом кальция (викрил с покрытием), а дексон - поликапролатом (дексон 2). В результате такой модификации снижается травмирующее действие и улучшаются капиллярные свойства нити с одновременным снижением прочности узла, что требует наложения дополнительных 2-3 узлов для большей

надежности [7,15].

Монофиламентный шовный материал характеризуется, в сравнении с аналогами из группы традиционных шовных материалов, значительными преимуществами: вследствие гладкой поверхности моноволока обладают слабым травматическим воздействием при протягивании; нити длительное время сохраняют высокую прочность в тканях (ПДС в первый месяц теряет лишь 30% своей прочности) [6, 11, 12, , 22, 24].

Большинство исследователей отмечают следующие недостатки монофиламентных рассасывающихся хирургических нитей: невысокая прочность (по сравнению с полифиламентными нитями), значительная потеря прочности в узле (если полипропилен теряет в узле 8-15 % прочности, то ПДС - 40-50%), низкая надежность узла (для прочного завязывания ПДС рекомендуют накладывать не менее 6 узлов), большая жесткость нити, длительные сроки с возможным образованием лигатурных свищей или холедохо - либо уrolитиаза) [9, 13, 16, 24].

Современный не рассасывающийся шовный материал

Полифиламентный шовный материал представлен нитями, произведенными на основе полиамида и полиэфира.

На основе полиамида: супрамид (шовный материал из полиамида 6/6, полимера гексаметилендиамина и адипиновой кислоты), нуролон (составлен из плотно сплетенных волокон нейлона, для улучшения свойств покрыт специальным составом) [1, 4, 16, 17, 21].

Хирургические нити этой группы характеризуются, в сравнении с их аналогами из группы традиционных шовных материалов, следующими преимуществами: обладают высокой прочностью, хорошими манипуляционными качествами, вызывают небольшую воспалительную реакцию, за которой следует постепенное, медленное формирование соединительнотканной капсулы (в отличие от полиамида, где присутствует постоянное хроническое воспаление) [4, 8 17].

На основе полиэфира: нити этибонд экстра (полиэфирные нити, равномерно по-

крытые полибутилатом), фторэкс (не рассасывающиеся плетеные лавсановые нити с фторполимерным покрытием), тикрон (полиэфирные нити, равномерно покрытые силиконом), тевдек (полиэфирные нити, равномерно покрытые политетрафторэтиленом).

В этой группе шовного материала различные виды покрытия значительно улучшают трибологические и манипуляционные качества шовного материала. Из недостатков можно отметить низкое сродство покрытий с полиэфирами (за исключением полибутилата), что приводит к смещению покрытия при прохождении через ткань, с формированием чередующихся четкообразных участков с отсутствием или избытком покрытия, что усиливает тканевую реакцию[5, 16].

Монофиламентные синтетические шовные материалы (полипропилены, корален, гортекс) характеризуются следующими качествами: высокая биоинертность; реакция тканей на полиолефины практически отсутствует, поэтому полиолефины применяют в инфицированных тканях [5]; полипропилен обладает надежным узлом (можно вязать 4 узла) [8,16]. Из недостатков можно выделить достаточно высокую стоимость нити, ее высокую жесткость [3,26].

В последнее время интенсивно изучается направление по производству биологически активного шовного материала. Хирургические нити данной подгруппы подразделяются:

1. Шовный материал с антибактериальной активностью.
 2. Шовный материал с ферментативной активностью.
 3. Шовный материал с репарантами.
- Полученные результаты свидетельствуют о высокой эффективности биологически активного шовного материала [3].

Литература

1. Байчоров, Э.Х. Современный шовный материал, применяемый в хирургии [Текст] / Э.Х. Байчоров, Л.М. Дубовой, А.Д. Пасечников // Здоровье - системное качество человека: сб. ст. - Ставрополь, 1999. - С.328-334.
2. Бондарев, А. А., Оценка реакции на имплантацию хирургических нитей [Текст] / А.А. Бондарев, А.И. Бежин, А.А. Должиков // Современные вопросы дерматовенерологии: юбил. сб. науч. тр. - Курск, 1997. - 19с.
3. Буянов, В. М., Хирургический шов [Текст].

М.В. Буянов, В.Н. Егиев, О.А. Удотов. - График Труп, 2000. - 93с.

4. Измайлов, Г. А., Новые подходы к оценке клинической эффективности шовных материалов на современном уровне технического обеспечения ушивания ран [Текст] / Г.А. Измайлов, С.Г. Измайлов, А.Н. Попов // Современные подходы к разработке эффективных перевязочных средств, шовных материалов и полимерных имплантатов: материалы II Междунар. конф., - М., 1995. - С.316-319.

5. Коломейцев, П.И. Выбор метода соединения краев кожной раны по клиническим и экспериментальным данным [Текст] / П.И. Коломейцев, М.В. Шмакова, Е.М. Малкова // Новые технологии в хирургии: тез. докл. - Новосибирск, 1999. - С.177-178.

6. Кулаков В. И. Перспективы применения новых шовных материалов в ургентной гинекологии [Текст] / В. И. Кулаков // Акушерство и гинекология. - 1991. - № 11. - С.53-55.

7. Маскин, С. П. Современные синтетические рассасывающиеся шовные материалы в абдоминальной хирургии [Текст] / С. П. Маскин, С.С. Маскин, А.Я. Корвин. // Актуальные вопросы современной хирургии. - Астрахань, 1996. - №6. - С.66-67.

8. Насиров М. Я. Хирургический шовный материал - проблемы и перспективы [Текст] / М.Я. Насиров, Т.Я. Будагов // Азербайджанский медицинский журнал. - 1990. - № 6. - С.75-80.

9. Привалова, Л. Г. Полимерные волокна в хирургии [Текст] / Л.Г. Привалова, А.Г. Кусь, Г.Е. Заиков // Полимеры в медицине. - 1981. - № 2. - С.177-130.

10. Привалова, Л. Г. Полимерные волокна в хирургии [Текст] / Л.Г. Привалова, А.Г. Кусь, Г.Е. Заиков // Полимеры в медицине. - Ч. 2. - С. 44-58.

11. Пучков, К. В. Новые синтетические шовные материалы в хирургии [Текст] / К.В. Пучков, Д. В. Селиверстов. - Рязань, 1994. - 42с.

12. Соболева, С.Н. Применение синтетических материалов в экспериментальной и клинической хирургии [Текст] / С.Н. Соболева // Вопросы клинической, экспериментальной хирургии и прикладной анатомии: сб. науч. работ, посвящ. 100-летию каф. оператив. хирургии и клин. анатомии. - СПб ГМУ им. П. П. Павлова. - СПб., 1998. - С.54-58.

13. Стародубцев, Н. Г. Совершенствование шовных и клеевых способов соединения тканей в хирургии [Текст]: автореф. дис. д-ра мед. наук : 14.00.27 / Н.Г. Ста-

родубцев. - Пермь, 1989. - 35с.

14. Чхиквадзе, Т.Ф. Рассасывающиеся синтетические шовные материалы: обзор [Текст] / Т.Ф. Чхиквадзе, Н.К.Зарнадзе // Хирургия. - 1990. - № 12. - С.154-158.

15. Шевченко, А. С. Современные представления об использовании шовного материала в хирургической и гинекологической практике [Текст] / А.С. Шевченко // Медицина сегодня и завтра. - 1998. - № 1. - С.161-168.

16. Cavaliere, R. Suture materials. Properties and uses [Text] / R. Cavaliere // J. Am. Podiatry Assoc. - 1983. - Vol.4. - P.57-64.

17. Chu C.C. Mechanical Properties of Suture Materials [Text] / C.C. Chu // Ann. Surg. - 1981. - №3. - P.365-371.

18. Chu, C.C. Effects of physical configuration and chemical structure of suture materials on bacterial adhesion. A possible link to wound infection [Text] / C.C. Chu // American Journal of Surgery. - 1984. - №2. - P.197-204.

19. Chu, C.C. Quantitative evolution of stiffness of commercial suture materials [Text] / C.C. Chu // Surgery, Gynecology and Obstetrics. - 1989. - Vol. 168. - P.233-238.

20. Filho, H.N. Comparative Study of Tissue Response to Polyglecaprone 25, Polyglactin 910 and Polytetrafluorethylene Suture Materials in Rats [Text] / H.N. Filho, M.A. Matsumoto, A.C. Batistuta // Braz. Dent. J. - 2002. - №2. - P.86-91.

21. Greenwald D. Mechanical Comparison of 10 suture materials before and after in Vivo incubation [Text] / D. Greenwald, S. Shumway, P. Albear // Journal of surgical research. - 1994. - Vol. 6. - P.372-377.

22. Thacker, J.G. Mechanical Performance of Surginical Sutures [Text] / J.G. Thacker, G. Rodeheaver, J. W. Moore // The American Journal of Surgery. - 1975. - Vol.130. - P.374-380.

23. Meyer R. D. A Review of Suture Materials [Text] / R. D. Meyer [et. al.] // Compendium of Continuing Education in Dentistry. - 1989. - Vol.10. - №5. - P.260-264.

24. Meyer R. D. A Review of Suture Materials [Text] / R. D. Meyer [et. al.] // Compendium of Continuing Education in Dentistry. - 1989. - Vol.10. - №6. - P.360-367.

25. Sabiston, C. D. Textbook of surgery [Text] / C. D. Sabiston // Toronto: Saunders Company, 1986. - 850p.

26. Sanz, L.E. Selecting the best suture material [Text] / L.E. Sanz // Contemporary. - Vol.16.

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ Сообщение № 1

Абдиев А.Ш.

**Национальный хирургический центр МЗ КР (Дир. – акад.. Мамакеев М.М),
кафедра госпитальной хирургии с курсом оперативной хирургии (Зав. – д.м.н., проф.
Сопуев А.А.) КГМА, кафедра хирургических болезней ОшГУ.**

Прошло более трех столетий с тех пор, как в литературе появились первые упоминания о спаечной болезни брюшной полости. Замечено, что спаечные сращения между листками брюшины у одной части

людей могут существовать бессимптомно, у другой - приводить к деформации петель кишечника, создавая механическое препятствие прохождению химуса. Наиболее опасными проявлением спаечной болезни

является острая спаечная кишечная непроходимость (ОСКН), требующая неотложных лечебных мероприятий, а в ряде случаев и хирургического вмешательства.

Главными причинами неудач в лечении пациентов с ОСКН являются поздняя обращаемость больных за медицинской помощью, диагностические и тактические ошибки врачей. Частота диагностических ошибок, даже в условиях стационара, достигает 16 - 34% [20]. Диагностические ошибки в послеоперационном периоде увеличивают послеоперационную летальность [18]. Неудовлетворенность результатами хирургического лечения при острой кишечной непроходимости (ОКН) заставляет исследователей разрабатывать алгоритмы диагностики, которые с высокой точностью позволяют установить диагноз на ранних этапах заболевания [5].

Диагностика ОСКН всегда вызывала и вызывает определенные трудности для практических врачей [6, 10, 22]. Симптоматика при ОСКН часто бывает очень скудной. Диагноз целесообразно устанавливать по совокупности признаков, выявленных при сборе анамнеза и физикальном обследовании больного [5, 11].

Как указывают Leung A.M. и Vu H. (2012), при первичной диагностике ОСКН должны быть учтены два главных признака: во-первых, указание в анамнезе на оперативное вмешательство на органах брюшной полости, во-вторых, наличие схваткообразных болей в животе. Если присутствие этих двух признаков делает диагноз ОСКН вероятным, то имеющаяся тошнота и рвота, не отхождение газов и отсутствие стула повышают его вероятность до уровня практической достоверности. Тем не менее, окончательный диагноз ОСКН устанавливается в ходе динамического наблюдения при наличии на обзорной рентгенограмме органов брюшной полости тонкокишечных чаш Клойбера и симптома аркад, а также замедления или отсутствия пассажа бариевой взвеси по кишечнику [16].

Стадийность в развитии острой кишечной непроходимости отмечали многие авторы, что описано выше. Разумеется, разделение патологического процесса развития ОСКН на стадии весьма условно. Тем

не менее, в практических целях такое подразделение следует иметь в виду и учитывать в решении тактических вопросов.

Ранняя диагностика ОСКН является одним из решающих условий успеха в лечении этого тяжелого заболевания [18]. Наиболее труден для распознавания самый начальный период, когда почти единственным симптомом служит боль, а остальные признаки еще не выражены. Поскольку клинический диагноз ОСКН почти всегда является вероятностным, стремиться к уточнению его на догоспитальном этапе неправомерно. Уже само предположение о наличии у больного непроходимости кишечника служит основанием для неотложного направления и госпитализации его в хирургический стационар [16].

Главной задачей хирурга приемного отделения видится не постановка окончательного диагноза, а формирование программы лечебно-диагностических мероприятий [17, 22]. Эта программа должна включать параллельное проведение диагностических и ранних лечебных мероприятий [8, 9, 19, 21].

Литература

1. Атаев С.Д., Абдулаев М.Р. Хирургия острой кишечной непроходимости в аспекте новых данных ее патогенеза // Матер. Девятого Всероссийского Съезда хирургов. - 2000. - С. 141.
2. Бебуришвили А.Г., Воробьев А.А., Михин И.В., Мандриков В.В. Малоинвазивные технологии в хирургическом лечении острой спаечной кишечной непроходимости // Матер. Девятого Всероссийского Съезда хирургов. - Волгоград. - 2000. - С. 143 - 144.
3. Брегель А.И., Пинский С.Б. Эндоскопическая диагностика острой кишечной непроходимости // Матер. Девятого Всероссийского Съезда хирургов. - Волгоград. - 2000. - С. 148.
4. Евтихов Р.М., Грошев Н.Н., Никитин В.А., Базанов С.В. Результаты ультразвуковой диагностики при острой кишечной непроходимости // Матер. Девятого Всероссийского Съезда хирургов. - Волгоград. - 2000. - С. 161 - 162.
5. Жебровский В.В., Ильченко Ф.Н., Чемоданов Е.Б. Алгоритмы дифференциальной диагностики ранней послеоперационной спаечной и динамической кишечной непроходимости // Матер. Девятого Всероссийского Съезда хирургов. - 2000. - С. 165.
6. Жидовинов Г.И., Попова И.С., Ярошенко И.Ф., Писарев В.Б. Синдромная диагностика и лечение острой обтурационной тонкокишечной непроходимости // Матер. Девятого Всероссийского Съезда хирургов. - Волгоград. -

2000. - С. 165 - 166.
7. Ишмутаметов А.И., Кудряшова Н.Е., Проскурина Г.Б., Лебедев А.Г. Оценка моторной функции желудка и кишечника методом сцинтиграфии при тонкокишечной непроходимости // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград. - 2000. - С. 171.
8. Корымасов Е.А., Горбунов Ю.В. Принципы дифференциальной диагностики и тактики при острой кишечной непроходимости // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. - 2003. - № 3. - С. 101 - 106.
9. Кузнецов Н.А., Данилов К.Ю., Харитонов С.В. Возможности УЗИ в диагностике острой кишечной непроходимости // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград. - 2000. - С. 182.
10. Лаврешин П.М., Афанасьев Е.Н., Тюменцева И.С. Способ диагностики спаечного процесса в брюшной полости // Матер. Всероссийской науч. практ. конф. хирургов. - 2003. - С. 133.
11. Тарасенко Э.И. Острая спаечная тонкокишечная непроходимость: диагностика, лечение // Анналы хирургии. - 2007. - № 4. - С. 61 - 65.
12. Тимербулатов В.М., Кунафин М.С., Каланов Р.Г. Оптимизация методов диагностики и выбора хирургической тактики при острой кишечной непроходимости // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград. - 2000. - С. 217.
13. Bailey I.S. Laparoscopic management of acute small bowel obstruction // Br. J. Surg. - 1998. - N. 1. - P. 84 - 87.
14. Catalano O. The faeces sign. A CT finding in small bowel obstruction // Radiologe. - 1997. - N. 5. - P. 417 - 426.
15. Cueto J. Bowel obstruction in the postoperative period of laparoscopic inguinal hernia (TAPP) repair : review of the literature // J. Sec. Laparosc. Surg. - 1998. - N. 7. - P. 277 - 281.
16. Leung A.M., Vu H. Factors predicting need for and delay in surgery in small bowel obstruction // Am. Surg. - 2012. - V. 78 (4). P. 403 - 407.
17. Lundstedt C. Jejunal loop obstruction at the ligament of Treitz: a distinct radiological and clinical picture of recurrence after subtotal pancreatectomy // Abdom. Imaging. - 1998. - N. 23. - P. 350 - 353.
18. Mc. Cloy C. The etiology of intestinal obstruction in patients without prior laparotomy of hernia // Am. Surg. - 1998. - N. 1. - P. 19 - 22.
19. Reece-Smith H.K., Williamst L. Small bowel obstruction // Brit. J. Surg. - Vol. 71. - N. 1. - P. 82 - 83.
20. Schafer M. Comparison of adhesion formation in open and laparoscopic surgery // Eur. Surg. - 1998. - N. 15. - P. 2.
21. Senlin P. Small intestine obstruction. Pathophysiology, etiology, diagnosis, treatment // Rev. Prat. - 1997. - N. 17. - P. 1927 - 1932.
22. Velasco J.M. Postlaparoscopic small bowel obstruction. Rethinking its management // Surg. Endosc. - 1998. - N. 8. - P. 12 - 20.

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ Сообщение № 2

Абдиев А.Ш.

**Национальный хирургический центр МЗ КР (Дир. – акад.. Мамакеев М.М), кафедра
госпитальной хирургии с курсом оперативной хирургии
(Зав. – д.м.н., проф. Сопуев А.А.) КГМА, кафедра хирургических болезней ОшГУ.**

Целью рентгенологического исследования является возможное подтверждение диагноза ОСКН, выявление ее вида, определение уровня препятствия [12]. Рентгенологическое исследование начинают с обзорной рентгенографии органов брюшной полости. При этом обращают внимание на высоту стояния диафрагмы, наличие пневматоза тонкой кишки, чаш Клойбера и характерных тонкокишечных аркад [2, 7]. Вторым этапом рентгенодиагностики

ОСКН является использование контрастных методов.

Основная идея их использования состоит в наблюдении за пассажем контрастной массы по кишечнику, возможном установлении локализации механического препятствия [15]. Обычно рентгенологический контроль выполняют каждые три часа [12], при этом оценивается и состояние контрастированных проксимальных отделов кишечника, степень их перерастяжения, вы-

раженность отека стенки [4, 16].

Перспективно использование в рентгенодиагностике высококонтрастных водорастворимых препаратов (гастрографин, ультравист, омнипак), преимуществом которых является ускоренный пассаж по кишечнику [10, 13]. Однако широкое применение ограничено ввиду их дороговизны.

Заслуживает внимания применение с целью ранней диагностики кишечной непроходимости эндоскопической катетерной контрастной энтерографии, позволяющей сократить сроки диагностики при непроходимости кишечника [18], однако данный способ не позволяет произвести дифференциальную диагностику между динамической непроходимостью, обусловленной СББ и другими заболеваниями органов брюшной полости, а также выявить уровень препятствия при динамической ОСКН.

Следует отметить, что рентгеноконтрастные методы исследования для диагностики ОСКН допустимо использовать лишь при полной убежденности в отсутствии странгуляции, представляющей угрозу быстрой утраты жизнеспособности кишки, а динамическое наблюдение за пассажем рентгеноконтрастной массы по кишечнику необходимо сочетать с клиническим наблюдением и проведением лечебных мероприятий, направленных на устранение динамического компонента непроходимости [12, 19].

С развитием ультразвуковых методов исследования особое место в диагностике ОСКН заняла ультразвуковая томография [1, 3, 22]. Основные диагностические ультразвуковые признаки синдрома острой кишечной недостаточности при непроходимости, определенные в этих работах, могут быть сведены к следующему:

1. Выраженное вздутие кишечника, как результат нарушения всасывания газов и жидкости из просвета кишки.
2. Появление в просвете кишечника жидкостного содержимого с признаками гиперперистальтики кишки, как результат нарушения всасывания при усиленной трансудации.
3. Наличие как раздутых, так и спав-

шихся участков кишки.

4. Отек слизистой оболочки кишки в виде симптома "рыбьего скелета".
5. Появление маятникообразных движений жидкостного содержимого, как результат перехода гиперперистальтики в ее атонию.
6. Наличие свободной жидкости в брюшной полости.

Однако, ультразвуковая диагностика при ОСКН эффективна лишь в 30,97% случаев, ибо сонографические признаки непроходимости появляются, как правило, в поздних стадиях заболевания [9].

В настоящее время все шире применяется при ОСКН диагностическая лапароскопия [3, 10, 16]. Более того, сегодня все чаще рассматривается применение лапароскопии при ОСКН не только с диагностической, но и с лечебной целью [6, 14, 17]. Однако, А.И. Брегель (2000) отмечает, что в 1,5% случаев имеют место ошибки лапароскопической диагностики, а еще в 1,5% - возникают осложнения в виде прокола раздутой кишки [5]. Поэтому, ввиду опасности ятрогенного повреждения кишечника, предлагается производить предварительное ультразвуковое исследование для выбора места введения троакара [17, 19].

Предложенные к настоящему времени такие методы диагностики как зондовая энтерография [20], электрогастрография [3], радиоизотопные методы [12], иммуноферментный анализ с применением тест-систем [6], изучение хемилюминесценции плазмы [11, 14], люминесцентные исследования [22] имеют скорее прикладное значение и используются в качестве клинко-экспериментальных.

Сложность диагностики ОСКН и необходимость соблюдения определенной последовательности в решении тактических вопросов требует создания алгоритмов диагностического процесса и использования математического анализа для разработки схем принятия решений в неопределенной диагностической и тактической ситуации [11].

Литература

1. Атаев С.Д., Абдулаев М.Р. Хирургия острой кишечной непроходимости в аспекте новых данных ее патогенеза // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - 2000. - С. 141.

2. Бебуришвили А.Г., Воробьев А.А., Михин И.В., Мандриков В.В. Малоинвазивные технологии в хирургическом лечении острой спаечной кишечной непроходимости // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. – Волгоград. – 2000. – С. 143 - 144.
3. Брегель А.И., Пинский С.Б. Эндоскопическая диагностика острой кишечной непроходимости // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. – Волгоград. – 2000. – С. 148.
4. Евтихов Р.М., Грошев Н.Н., Никитин В.А., Базанов С.В. Результаты ультразвуковой диагностики при острой кишечной непроходимости // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. – Волгоград. – 2000. – С. 161 - 162.
5. Жебровский В.В., Ильченко Ф.Н., Чемоданов Е.Б. Алгоритмы дифференциальной диагностики ранней послеоперационной спаечной и динамической кишечной непроходимости // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. – 2000. – С. 165.
6. Жидовинов Г.И., Попова И.С., Ярошенко И.Ф., Писарев В.Б. Синдромная диагностика и лечение острой обтурационной тонкокишечной непроходимости // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. – Волгоград. – 2000. – С. 165 - 166.
7. Ишмутаметов А.И., Кудряшова Н.Е., Проскурина Г.Б., Лебедев А.Г. Оценка моторной функции желудка и кишечника методом сцинтиграфии при тонкокишечной непроходимости // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. – Волгоград. – 2000. – С. 171.
8. Корымасов Е.А., Горбунов Ю.В. Принципы дифференциальной диагностики и тактики при острой кишечной непроходимости // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2003. – №. 3. – С. 101 - 106.
9. Кузнецов Н.А., Данилов К.Ю., Харитонов С.В. Возможности УЗИ в диагностике острой кишечной непроходимости // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. – Волгоград. – 2000. – С. 182.
10. Лаврешин П.М., Афанасьев Е.Н., Тюменцева И.С. Способ диагностики спаечного процесса в брюшной полости // Матер. Всероссийской науч. практ. конф. хирургов. – 2003. – С. 133.
11. Тарасенко Э.И. Острая спаечная тонкокишечная непроходимость: диагностика, лечение // Анналы хирургии. – 2007. – №. 4. – С. 61 - 65.
12. Тимербулатов В.М., Кунафин М.С., Каланов Р.Г. Оптимизация методов диагностики и выбора хирургической тактики при острой кишечной непроходимости // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. – Волгоград. – 2000. – С. 217.
13. Bailey I.S. Laparoscopic management of acute small bowel obstruction // Br. J. Surg. – 1998. – N. 1. – P. 84 - 87.
14. Catalano O. The faeces sign. A CT finding in small bowel obstruction // Radiologe. – 1997. – N. 5. – P. 417 - 426.
15. Cueto J. Bowel obstruction in the postoperative period of laparoscopic inguinal hernia (TAPP) repair : review of the literature // J. Sec. Laparosc. Surg. – 1998. – N. 7. – P. 277 - 281.
16. Leung A.M., Vu H. Factors predicting need for and delay in surgery in small bowel obstruction // Am. Surg. – 2012. – V. 78 (4). P. 403 - 407.
17. Lundstedt C. Jejunal loop obstruction at the ligament of Treitz: a distinct radiological and clinical picture of recurrence after subtotal pancreatectomy // Abdom. Imaging. – 1998. – N. 23. – P. 350 - 353.
18. Mc. Cloy C. The etiology of intestinal obstruction in patients without prior laparotomy of hernia // Am. Surg. – 1998. – N. 1. – P. 19 - 22.
19. Reece-Smith H.K., Williamst L. Small bowel obstruction // Brit. J. Surg. – Vol. 71. – N. 1. – P. 82 - 83.
20. Schafer M. Comparison of adhesion formation in open and laparoscopic surgery // Eur. Surg. – 1998. – N. 15. – P. 2.
21. Senlin P. Small intestine obstruction. Physiopathology, etiology, diagnosis, treatment // Rev. Prat. – 1997. – N. 17. – P. 1927 - 1932.
22. Velasco J.M. Postlaparoscopic small bowel obstruction. Rethinking its management // Surg. Endosc. – 1998. – N. 8. – P. 12 - 20.

РОЛЬ КОНСТИТУЦИОНАЛЬНОЙ ГИПЕРМОБИЛЬНОСТИ В ВЕРТЕБРОГЕННОЙ ПАТОЛОГИИ

Чемерис А.В., Канаев Р.А., Ли В.Э.

Кыргызский государственный медицинский институт
переподготовки и повышения квалификации, г. Бишкек, Республика Кыргызстан.

В обзоре рассматривается проблема конституциональной ги-пермобильности, её распространённость, наиболее часто используемые ди-агностические тесты, клинические проявления и влияние консти-туциональной гипермобильности су-ставов на развитие вертебро-неврологических болевых синдромов.

The Role of Constitutional Hypermobility in Vertebrogenic Pathology.

A.V. Chemeris, R.A. Kanaev, V.E.Li.

This review considers the issue of constitutional hypermobility, its prevalence, the most commonly used diagnostic tests, clinical implications and the impact of constitutional joint hypermobility on progression of vertebro-neurologic pain syndromes.

Конституционалдык гиперыкчамдыктын вертеброгендүү патологиядагы ролу.

Чемерис А. В., Канаев Р.А., Ли В.Э.

Серепте конституционалдык гиперыкчамдыктын маселелери, анын таралуусу, эң эле көп колдонулуучу диагноздук тесттер, клиникалык көрүнүштөр жана муундардын конституционалдык гиперыкчамдыгынын вертеброгендүү неврологиялык ооруларынын синдромдорунун өөрчүшүнө таасир этүүсү каралат.

Синдром конституциональной ги-пермобильности наблюдается у лиц с повышенной растяжимостью и эластичностью тканей. Он проявляется избыточным объёмом движений в суставах, жалобами на боли в опорно-двигательном аппарате и другими клиническими проявлениями, связанными со слабостью соединительно – тканых структур. В основе патогенеза генерализованного гипермобильного синдрома (ГГМС) лежит наследственная особенность строения соединительно-тканного белка-коллагена, который имеет большую растяжимость, чем в норме. (P. Beighton et al .1989)[1].

Первые упоминания о гипермобильности были сделаны ещё Гиппократом в 4 веке до н.э., который предположил, что скифы потерпели поражение в Индии по причине того, что гиперэластичность их плечевых и локтевых суставов помешала им эффективно стрелять из лука или бросать копья[1]. В 1967 году Кирком с соавторами для характеристики жалоб со стороны опорно-двигательного аппарата в сочетании с ГГМС был предложен термин “гипермобильный синдром”[2]. Клиническую значимость проблемы генерализованной гипермобильности определил Грэм в 1971 году[3]. В настоящее время данный синдром носит много различных названий: «гипермобильный синдром», «синдром ги-

пермобильности суставов», «генерализованная гипермобильность суставов», «конституциональная гипермобильность», «дорбокачественный гипермобильный синдром суставов»[4]. Следует отметить то, что генерализованная гипермобильность имеет наследственную предрасположенность и определяется дефектом структуры соединительного белка-коллагена, который передаётся по женской линии (P. Beighton et al .1989)[1]. В связи с этим возникает необходимость дифференцировать генерализованную гипермобильность при серьёзных генетических заболеваниях от «доброкачественной» гипер-мобильности. Впервые группа наследственных заболеваний соединительной ткани и скелета была выделена американским генетиком Mc Kusick в 1955 году[5]. К тому времени она объединяла лишь некоторые нозологические формы: несовершенный остеогенез, синдром Марфана, синдром Элерса-Данлоса, эластическую псевдоксантому и гаргоизм.

Описанно свыше 200 заболеваний соединительной ткани и скелета наследственного характера. Дисплазия соединительной ткани (ДСТ) – генетически детерминированное нарушение развития соединительной ткани, приводящее к изменению ее структуры и функций и реализующееся в клиническом многообразии фено-

типических признаков и органных проявлений. В настоящее время предложено подразделение ДСТ на дифференцированные и недифференцированные синдромы [6].

Дифференцированные дисплазии характеризуются установленным генным или биохимическим дефектом с определенным типом наследования и клинической картиной заболевания (синдром Марфана, синдром Элерса-Данлоса, несовершенный остеогенез, эластическая псевдоксантома и др.).

Недифференцированные дисплазии соединительной ткани и их клинические признаки не соответствуют ни одному из дифференцированных синдромов. Соединительнотканная дисплазия, затрагивая все органы и системы, проявляется комплексом фенотипических признаков. Весьма характерным для ДСТ является генерализованная гипермобильность суставов (ГГМС), которая может быть ведущим признаком как недифференцированной ДСТ, так и частью дифференцированных синдромов [7]. Большой клинический интерес представляет генерализованная гипермобильность суставов при недифференцированной дисплазии соединительной ткани.

Сравнительная оценка частоты дорсалгий или болей вертеброгенного генеза в среднем в популяции и среди лиц с конституциональной гипермобильностью показала, что у последних дорсалгии встречаются гораздо чаще. Так у мужчин при гипермобильности дорсалгии встречались в 35%, по сравнению с 12% в среднем в популяции; у женщин соотношение было 65% и 35% соответственно [8]. Отдельные работы показывают также, что конституциональная гипермобильность способствует проявлению различных вертеброгенных болевых синдромов [7], однако, в доступной литературе мы не обнаружили данных о влиянии гипермобильности на морфологические изменения в позвоночнике (позвонках и межпозвоночных дисках) [1].

По результатам наших исследований пациентов с вертеброгенными болевыми синдромами на присутствие конституциональной гипермобильности, выяснилось, что среди данной группы больных число

гипер-мобильных составило 71%. Гипермобильные пациенты в сравнении с нормомобильными имели более ранний дебют вертеброгенных болей и 92% имели хронические боли в спине.

Распространённость конституциональной гипермобильности в популяции по данным разных авторов лежит в достаточно широком диапазоне это связано с разнообразием используемых диагностических критериев. Гипермобильный синдром в популяции составляет от 0,6% до 31,5% у взрослых без болей в суставах, его выраженность зависит от возраста, этнической принадлежности и критериев оценки гипермобильности. Гипермобильный синдром более распространен среди азиатов, нежели чем среди африканцев, но, в то же время, чаще встречается у африканцев, чем у европеоидов [4].

Данный синдром чаще встречается среди женщин [5], в исследованиях ряда авторов указывается, что ГМС может встречаться от 1,1 до 5,5 [16] раз чаще среди женщин, чем среди мужчин.

Дети, как правило, имеют более высокие показатели гипермобильности, чем взрослые (между 6,7% и 39,6%) [7]. Степень выраженности гипермобильности снижается с возрастом. У детей с фибромиалгией, распространённость гипермобильности может достигать 81,0%.

При обследовании московской популяции состоящей из 800 взрослых лиц в возрасте от 16 до 50 лет на наличие дорсалгии, было выявлено, что частота встречаемости дорсалгий составила от 12% (среди мужчин 16-20 лет) до 35% (среди женщин 41-50 лет). Среди лиц с гипермобильностью распространённость дорсалгий была значительно выше - от 35% (среди мужчин 16-20 лет), до 65% (среди женщин 41-50 лет) [8].

Показано, что у лиц с гипермобильностью занятых физическим трудом, а также у лиц с сидячей работой преобладают боли в спине по сравнению с группой нормомобильных [9]. Среди взрослого населения наблюдается связь гипермобильности с общей дорсалгией. При проведении исследования среди детей начальной и средней школы [4] связь между гипермобильностью

и болью в нижней части спины не была обнаружена. Появление или прогрессирование идиопатического сколиоза у девочек и девушек 10-16 лет не было связано с повышенной мобильностью суставов, а гиперподвижность суставов не связана с распространением спондилолистеза. При этом, некоторые авторы включают спондилолистез как один из диагностических признаков гипер-мобильного синдрома. Хотя по данным Грэма это достаточно редкое состояние, всего 0,5-1% спондилолистезов среди гипермобильных пациентов.

В 1967 году Кирк и др.[5] отметили, что у 20 из 24 пациентов гипермобильный синдром сопровождается болью в суставах. Исследования последних лет указывают на повышенную распространенность артралгии среди населения с гипермобильным синдромом.

Розен и др.[7] из Мичиганского Института Головной боли и Неврологии(США) провели исследование цель которого состояла в предположении, что гипермобильность суставов (особенно шейного отдела позвоночника) является фактором предрасполагающим для развития головной боли. Все пациенты были проверены по шкале Бейтона, которая определяет степень генерализованной гипермобильности. По результатам исследования выяснилось, что из всех пациентов с головной болью 92% имели генерализованную гипермобильность, причём 83% из общего числа пациентов с цефалгиями составили женщины.

Незначительные повреждения, такие как растяжения связок, подвывихи суставов, чаще встречаются у людей с гипермобильным синдромом [8]; что касается серьёзных травм: острый вывих надколенника, отрывной перелом, хрящевые травмы, они выявлялись только у 33% пациентов с гипермобильностью, тогда как у пациентов без данного синдрома было зарегистрировано 80% случаев[2].

Многие исследователи обнаружили связь между дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава (ДВНС) и ГГМС, причем у 54,3% пациентов с ДВНС обнаруживается ГГМС.

Моделей диагностических критериев

по определению генерализованной гипермобильности достаточно много. Булбена с со авторами [1] сравнили шкалы по гипермобильности: Картером и Вилькинсоном [2], модифицированную шкалу Бейтона с со авторами[3] и 11-балльную шкалу предложенную Ротсом [4]. Они определили, какие критерии наиболее четко отличают людей с ГГМС от группы пациентов без ГГМС. При проведении группового анализа, они определили 10 критериев, которые наиболее точно прогнозируют вероятность ГМС.

- 1) Чрезмерное сгибание голеностопного сустава и выворачивание стопы
- 2) Экстензия пальцев пястно-фалангового сустава >90 градусов
- 3) Абдукция большого пальца к предплечью
- 4) Гипермобильность надколенника
- 5) Чрезмерное боковое вращение плеча
- 6) Чрезмерная абдукция бедра
- 7) Гиперэкстензия ногтя > 10°
- 8) Гиперэкстензия колена >10°
- 9) Экхимоз
- 10) Экстензия первого плюснефалангового сустава > 90°

Наиболее часто употребляемый тест по определению ГГМС Шкала Бейтона, который представляет собой 9-балльную шкалу, где баллы даются за выполнение пяти действий. Как правило, считается, что гипермобильность присутствует, если набрано как минимум 4 из 9 баллов.

Диагностические критерии Брайтона в отличие от шкалы Бейтона, дают более полную оценку генерализованной гипермобильности, как по суставным, так и по внесуставным признакам. Шкала Грэма (модификация шкалы Бейтона) отличается тем, что она достаточно простая, легко и удобноприменимая в клинической практике и дающая более точную цифровую оценку степени выраженности гипер-мобильного синдрома.

Исходя из данных литературы и клинического опыта лечения пациентов с гипермобильным синдромом, лечебные мероприятия должны носить комплексный характер. Медикаментозное лечение заключается в применении анальгетиков, кортикостероидов, центральных миорелаксантов (мидокалм). Вопрос о применении

нестероидных противовоспалительных препаратов стоит неоднозначно ввиду того, что хроническая боль у людей с гипермобильным синдромом не всегда связана с воспалением. Некоторые авторы рекомендуют использовать нестероидные противовоспалительные препараты, в то время как другие сообщают, что применение таких препаратов непрактично и неэффективно. Имеются данные по патогенетической медикаментозной терапии в отношении несостоятельности соединительной ткани при гипермобильном синдроме, где находят своё применение препараты усиливающие коллагено-образование: такие как аскорбиновая кислота, мукополисахариды (хондроэтинсульфат, глюкозаминосульфат), витамины группы В (В1,В2,В3,В6), микроэлементы (медь, цинк, особенно магний). Наибольшее внимание уделяется немедикаментозным методам лечения. Высокий терапевтический эффект, особенно при острых болях или травмах дают: иммобилизация поражённого сустава, чрескожная стимуляция нерва, прогревание и охлаждение, гидротерапия, мягкая мобилизация связанных гипомобильных участков, массаж, мышечно-энергетические техники и иглоукалывание. В некоторых случаях, при выраженной нестабильности и слабости суставов, рекомендуется пациентам ношение фиксирующего нижнего белья, велосипедных шорт из лайкры и такой же одежды для верхней части тела, которая поможет улучшить стабильность суставов и снизить боль.

К процедуре вытяжения позвоночника следует относиться с осторожностью, так как чрезмерная степень вытяжения приводит к обострению и усилению болей в пояснице особенно у гипермобильных пациентов. Особую осторожность следует проявлять при мануальной терапии, так как у гипермобильных пациентов крайне сложно провести точную, локальную манипуляцию, не вызвав при этом обострения болевого синдрома. Поэтому проведение этой процедуры требует высокого технического навыка.

Для пациентов с гипермобильным синдромом физическая активность играет важную роль как на стадии лечения так и в

плане профилактических мероприятий. Как правило гипермобильные пациенты долгое время находятся в состоянии детренированности из-за хронической боли и недостаточной осведомлённости о своём недуге. Многие авторы в своих исследованиях пишут о пользе физических упражнений для пациентов с гипермобильным синдромом[4]. Важным является правильный подбор упражнения для формирования индивидуального двигательного стереотипа. Специально подобранные упражнения должны быть направлены на укрепление мышечно-связочного аппарата и должны выполняться регулярно на протяжении всей жизни. В начальной (острой) стадии упражнения должны быть простыми и малоамплитудными, направленными на расслабление и аутомобилизацию. Далее по мере стихания болевого синдрома, подключают комплекс тонических упражнений. Помимо упражнения на повышение мышечного тонуса и укрепление мускулатуры лица с гипермобильностью должны выполнять специальные упражнения для аутомобилизации суставов.

Список литературы:

1. Beighton P, Grahame R, Bird HA. Introduction to hypermobility. In: Beighton P, Grahame R, Bird HA, editors. Hypermobility of joints. 2nd ed. Berlin: Springer; 1989c (chapter 1). p. 1–6.
2. Kirk JA, Ansell BM, Bywaters EG. The hypermobility syndrome. Musculoskeletal complaints associated with generalized joint hypermobility. Ann Rheum Dis 1967;26:419-25).
3. Grahame R. Joint hypermobility: clinical aspects. Proceedings of the Royal Society of Medicine 1971;64:32–4).
4. Buckingham RB, Braun T, Harinstein DA, et al. Temporomandibular joint dysfunction syndrome: a close association with systemic joint laxity (the hypermobile joint syndrome). Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1991;72:514–519.
5. Sillence D.O., Rimoin D.L. Classification of osteogenesis imperfect. Lancet 1978;1(8072):1041–2.
6. Яковлев В.М., Нечаева Г.И. Кардио-респираторные синдромы при дисплазии соединительной ткани. Омск: Издательство ОГМА; 1994.
7. Н.Г. Правдюк, Н.А. Шостак Гипермобильный синдром: клинические проявления, дифференциальный диагноз, подходы к терапии РФК 2008;3:7075).
8. Беленький А.Г., Насонов Е.Л. Русский медицинский журнал том 11, № 23, 2003, с 1285-1287.

КЛАССИФИКАЦИЯ РАЗРЫВОВ ПРОМЕЖНОСТИ ПРИ РОДАХ И ВЫБОР МЕТОДА ИХ ЛЕЧЕНИЯ ДЛЯ БОЛЬНЫХ С АНАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Бапиев Т.А.

ННЦХ им. А.Н. Сызганова, Алматы

Актуальность проблемы.

Результаты исследований показали, что ведущим фактором в развитии проктологических заболеваний промежности неопухолевой этиологии является его родовая травма (1.2.3.8.9.10). Вопросы систематизации разрывов промежности во время родов в литературе обсуждались давно, однако к применяемой классификации привыкли так, у исследователей они перешли на второй план (4.5.6.7.11). Так как мы по специальности не являемся акушер - гинекологами, обсуждение классификации промежности во время родов для себя мы считаем доступной, в особенности потому, что она основывается на проявлении повреждений анатомических структур ЗАПК. На первых этапах работы, мы были сторонниками традиционной классификации разрывов промежности, представленной в ряде книг и пособий. Однако накопление клинического опыта, оценка результатов специальных методов исследования порождают необходимость ее усовершенствования. При характеристике различных проктологических заболеваний промежности неопухолевой этиологии были выявлены важные клинически - анатомические различия, что требует детализации степеней повреждения ее мышечно - фасциальных структур. Это не совпадает с общепринятым мнением. Считается, что только лишь разрывы II и III степени могут способствовать развитию патологических изменений в тканях промежности. Характеристика разрывов только лишь по нарушению целостности слизистой оболочки влагалища и кожи промежности была неверной с методологической точки зрения. Видно, что сложность повреждений анатомических структур промежности

должна быть не только визуально оценена, но и ассоциирована объемом повреждений ЗАПК. Поэтому дифференциальный подход к выбору метода лечения должен ассоциироваться со степенью патологических изменений непосредственно в структурах ЗАПК. Совокупность результатов, полученных при анализе клинических материалов, позволила исследовать не только прямокишечно - вагинальные фистулы и послеродовое нарушение способности удержания анального содержимого, но даже и развитие ректоцеле. Потребность в любой клинической классификации обеспечивается ее рациональностью с практической точки зрения. С хирургической точки зрения, это предусматривает компактность систематики, объективную оценку эффективности различных вмешательств при точном выборе метода лечения на ее основе и затем при каждом определенном заболевании.

Оценка результатов лечения показала, что реабилитация пациенток была достигнута различными путями: в некоторых случаях - методами консервативного лечения, направленного на улучшение сократительной способности мышечных структур промежности и моторно - эвакуаторной функции толстого кишечника, в других случаях - вместе с консервативным лечением были применены различные по объему и технической сложности операции, с использованием различных хирургических путей или пересадкой местных тканей. В большинстве случаев эта хирургическая помощь являлась частью комбинированных оперативных вмешательств, которые, в свою очередь, выполняются одномоментно, или в несколько этапов в различные

времена. Каждый из этих подходов в конкретных случаях обосновывались комбинациями клинических, анатомических и функциональных проявлений заболеваний промежности. Различные совокупности клинических признаков, проявляющихся в той или иной степени, зависит от степени разрывов промежности в прямой пропорциональной форме. Наряду с этим следует отметить тот факт, что кажущимися простыми перенесенные травмы промежности в дальнейшем, обычно спустя длительное время, является основанием для развития такого патологического состояния, как ректоцеле.

Принятые нами разрывы промежности I степени - это линейные разрывы без осложнений, которые сопровождаются развитием слизистых, подслизистых гематом задней стенки влагалища, воспалением в окружающих тканях и нарушениями сократительной способности мышц ЗАПК.

Разрывы II степени - можно назвать «скрытыми» травмами мышц, поднимающих анальное отверстие, и наружного сфинктера. Они характеризуются ухудшением сократительной способности мышц ЗАПК, которое сопровождается нарушением целостности слизистой оболочки влагалища и кожи промежности, нарушением складок перианальной кожи по ходу переднего сегмента, в большинстве случаев - спазмами внутреннего сфинктера, болями во время дефекации.

Разрывы III степени при визуальном обследовании отличаются нарушением целостности мышц тазового дна и анального сфинктера. Это сопровождается нарушением их сократительной способности, снижением нервно - рефлекторных реакций, невозможность свободной дефекации после родов.

Разрывы IV степени, помимо вышеуказанных повреждений, характеризуется нарушением целостности стенки прямой кишки.

В процессе работы мы удостоверились в рациональности предложенной последовательности, так

как объем комплексного лечения точно определяет степень разрывов и позволяет оценить ее эффективности.

Согласно разработанной нами классификации разрывов промежности во время родов, I степень - не сопровождается нарушениями функции запирающего аппарата прямой кишки. По нашему мнению, здесь не требуется назначение специального лечения.

Клинические и функциональные исследования у рожениц, перенесших разрывы промежности II степени, позволило выявить снижение сократительной способности наружного сфинктера, нарушение целостности мышц, поднимающих анальное отверстие. Доказательством этому является спазм внутреннего сфинктера, выявленный в ряде случаев.

Скрытая травма мышцы, поднимающей анальное отверстие, и наружного сфинктера может в значительной степени повлиять на функцию удержания кишечного содержимого. Как показали наши исследования, в послеродовом периоде у этих больных наблюдается недержание газов. По этой причине им назначается консервативное лечение, направленное на повышение тонической и произвольной активности наружного сфинктера и нервно - рефлекторной деятельности ЗАПК.

Обследования показали, что роженицы, перенесшие при родах разрывы промежности II степени во время дефекации в промежности чувствуют сильную боль. Болевой синдром вынуждает этих женщин избегать от ежедневных актов дефекации, уменьшить прием пищи, и использовать слабительные лекарства и очистительные клизмы с целью смягчения, разжижения кишечного содержимого. Поэтому комплекс консервативного лечения обязательно должен быть вместе с режимом специальной диеты, направленной на регулирование дефекации.

Таким образом, у рожениц, перенесших во время родов разрывы промежности II степени необходимо выбрать метод комплексного

консервативного лечения, включающая: для нормализации функционального состояния ЗАПК необходимо выбрать электростимуляцию анального сфинктера, для укрепления мышц тазового дна - ЛФК и с целью регулирования дефекации - диету.

Разрывы промежности III степени, возникшие при родах, отличаются большей глубиной повреждений с нарушением целостности лобково - прямокишечных мышц и наружного сфинктера анального отверстия. При анализе ретроспективных материалов привлекает внимание однотипность швов разрывов. Зашивание раны промежности проводится акушер - гинекологом. Под местной анестезией на дно раны накладывается один ряд кетгутовых швов, затем на заднюю стенку влагалища и кожу промежности шелковыми нитями накладываются швы без дифференциации мышечно - фасциальных структур промежности. Сведения о состоянии мышц тазового дна в описаниях местного статуса и в операционных протоколах истории родов нами ни в каких случаях не были обнаружены. Во время операции не проводится ушивание мышц, поднимающих анальное отверстие, нарушения функции удержания кишечного содержимого в историях родов не были, в особенности не указывается характер восстановления акта дефекации.

Проведенные исследования позволяют удостовериться, что такая тактика лечения в отношении разрывов промежности способствует развитию как нарушений способности удержания анального содержимого, так и нарушений моторно - эвакуаторной функции прямой кишки, что приводит к необходимости применения слабительных лекарств.

Анализ ретроспективных материалов показал, что в 24,1% случаях у рожениц, перенесших во время родов разрывы промежности II степени, послеоперационный период осложнился нагноением раны. Мы считаем, что это осложнение связано с техническими ошибками во время выполнения оперативной помощи, без учета степени рас-

пространения и характера повреждений тканей промежности. Несомненно, здесь натяжение и сильные ушибы тканей, невозможность обработки гематом, требующих первичной хирургической обработки под местной анестезией, способствуют развитию вышеуказанных осложнений. В связи с вышеуказанными, мы считаем, что при разрывах промежности III и IV степени проведение хирургической операции в адекватном объеме возможно только под общим наркозом.

Так как разрывы промежности III степени сопровождаются с нарушением целостности мышц тазового дна и наружного сфинктера анального отверстия, адекватная оперативная помощь состоит из ушивания концов леваторов и поврежденного сфинктера. Также ушивание лобково - прямокишечных мышц должно проводиться не в «предполагаемом месте» описанном в некоторых учебниках по акушерству и гинекологии (В.И. Кулаков), а после точного отделения его окружающих тканей. Обязательно учитывая анатомо - физиологические особенности мышечных структур промежности, после ушивания должно проводиться восстановление целостности задней стенки влагалища и кожи промежности.

На основании проведенных исследований, для улучшения функции ЗАПК и более полного восстановления в послеоперационном периоде считаем необходимым проведение комплекса мероприятий консервативного лечения. Он состоит из лечебной физкультуры, направленной на укрепление мышц тазового дна и наружного сфинктера анального отверстия, из электростимуляции анального сфинктера, специальной диеты и медикаментозной терапии.

Самым тяжелым является разрыв промежности IV степени. Операции относительно разрывов промежности IV степени требуют соблюдения следующих условий: совершенный гемостаз, хирургическая обработка краев раны, с рассечением сильно ушибленных тканей, отделение поврежденных краев передней

стенки прямой кишки, восстановление целостности стенки прямой кишки с наложением гофрирующих швов без захвата слизистой оболочки. При наложении гофрирующих швов на поврежденную переднюю стенку прямой кишки, слизистая оболочка осторожно опускается на край создаваемого анального канала. Этот технический метод в большинстве случаев позволяет ис-

ключить раневую поверхность в полости прямой кишки. Затем, также как и при разрывах промежности III степени, следует восстановление анатомических структур промежности. При хороших результатах в послеоперационном периоде, проведение вышеописанного комплекса консервативных мероприятий обязательно.

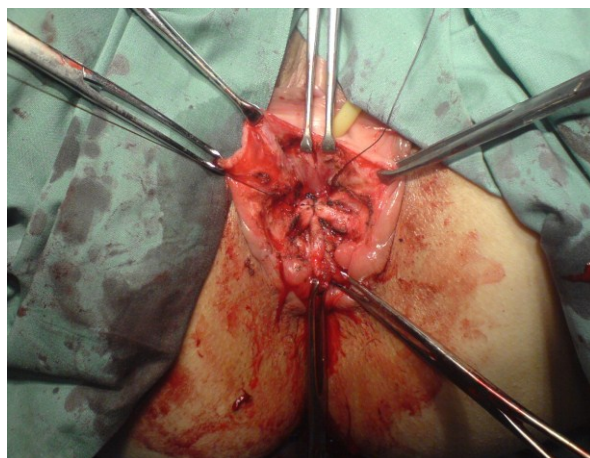
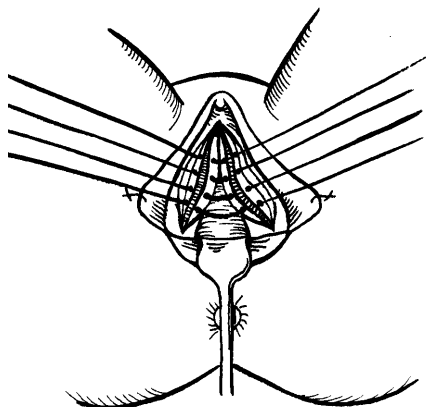


Рис. 1. Сфинктеропластика.

У больных с послеродовыми разрывами промежности IV степени при развитии гнойно-воспалительных осложнений в послеоперационной ране возникают значительные затруднения. Гнойно-деструктивные осложнения заканчиваются возникновением фистулы, то есть сообщения между прямой кишкой и влагалищем. Наличие каловых масс на раневых поверхностях двуполостного органа не только продолжает течение гнойно-некротических процессов, но даже часто осложняет их. Как показывает личная клиническая практика, при таких условиях, для предотвращения осложнений в большинстве случаев прямая кишка должна временно отстранить из пищеварительного тракта путем наложения «одноствольной» колостомы (для предотвращения попадания кишечного содержимого на раневую поверхность).

Анализируя результаты обследования больных с разрывами промежности при родах, мы установили, что даже при полном успехе оперативного вмешательства

определяется рубец в переднем сегменте наружного сфинктера приблизительно в направлении 2 условного часового циферблата. Этот рубец соответствует месту зашивания концов сфинктера анального отверстия, поврежденного во время родов. Аналогичные сведения получены при исследованиях, проведенных Ю.В. Дульцевым (2) и Л.Ф. Подмаренковой (3). Было установлено, что такое расположение рубцовой ткани влияет на функцию удержания кишечного содержимого в незначительной степени. У 5 (5,1%) больных установлено недержание газов в связи со снижением сократительной способности наружного сфинктера или нарушением его нервно-рефлекторной деятельности. В связи с этим проведение терапевтического лечения, направленного на улучшение тонической, произвольной и рефлекторной активности ЗАПК, является показанием.

Дефект мышцы $\frac{1}{4}$ части сфинктера нами было обнаружено у 14 (15,9%) больных. Такие дефекты могут быть

устранены только хирургическим путем. Обычно, в связи с наличием такого дефекта проводится операция сфинктеропластики для коррекции анальной недостаточности. Суть операции состоит в удалении рубца и зашивании концов сфинктера анального отверстия. Однако, как показывают проведенные исследования, при возникновении разрывов промежности во время родов повреждения анального сфинктера сопровождаются нарушением целостности мышц, поднимающих анальное отверстие. Поэтому объем пластической операции должен быть установлен результатами клинического и функционального исследования. Здесь важно учитывать степень распространения рубцового процесса, длину анального канала, электромиографическую характеристику мышц, поднимающих анальное отверстие.

При наличии дефекта не более $\frac{1}{4}$ сфинктера, однако при удовлетворительном состоянии мышц, поднимающих анальное отверстие, объем пластической операции может ограничиться сфинктеропластикой.

Восстановление анатомических структур тазового дна становится важным у больных с послеродовой анальной недостаточностью с дефектом $\frac{1}{2}$ части переднего сегмента сфинктера. В нашей группе было 9 таких пациентов (10,2%).

С нашей точки зрения, передняя локализация дефекта наружного сфинктера анального отверстия позволяет проводить совместное восстановление целостности мышц сфинктера и тазового дна.

Нерешенной до настоящего дня проблемой является тактика совместной хирургической операции анальной недостаточности при определенных заболеваниях дистальной части прямой кишки. Мы являемся сторонниками дифференциального подхода к решению этой проблемы. При хроническом геморрое, требующем хирургического лечения, в первую очередь проводим геморроидэктомию. И лишь после этого проводим пластическую операцию с целью коррекции анальной недостаточности. обостре-

ние хронического геморроя на фоне пластики промежности может привести к нежелательным воспалительным осложнениям вплоть до нагноения послеоперационной раны.

Таким образом, при наличии таких сопутствующих заболеваний прямой кишки при послеродовой анальной недостаточности, как фистулы, хронические анальные трещины, геморрой, согласно нашей ежедневной практике, считаем возможным применения совместных операций.

Литература

1. Дульцев Ю.В., Богуславский Л.С., Саламов К.Н. Лечение недостаточности анального жома в сочетании с ректо-вагинальными свищами // Клиническая хирургия, 1989, № 2, с. 50-52
2. Дульцев Ю.В., Шайков А.А. К вопросу о выборе способа хирургического лечения ректо-вагинальных свищей / Проблемы проктологии. Сб. научных работ. М., 1984, вып. 5, с.22-24
3. Подмаренкова Л.Ф., Тупикова А.П., Дульцев Ю.В. Электромиографические исследования в хирургической проктологии / Матер. Всероссийской конф. хирургов. Уфа, 1976, с.113
4. Аминев А.М. Руководство по проктологии.- Куйбышев, 1973. Том II.-С. 437-445.
5. Клиническая оперативная колопроктология: Руководство для врачей. / Под ред. Федорова В.Д., Воробьева Г.И., Ривкина В.-М.: ГНЦ проктологии, 1994.-С. 414-422.
6. Кудянов В.Г, Сольнов А.В. К хирургическому лечению сформировавшихся пузырно - влагалищно-прямокишечных свищей // Актуальные вопросы проктологии: Тез. докл. зональной научно-практической конференции.-Уфа, 1992 мая 1987 Г.-С. 80-82.
7. Кулаков В.И., Селезнева Н.Д., Краспольский В.И. Прямокишечно-влагалищные свищи и старые разрывы промежности // Оперативная гинекология, 1998.-С 359-367.
8. Куляпин А.В., Лопатин В.М., Анитова Л.Р. Хирургическая коррекция заболеваний в области ректовагинальной перегородки // Проблемы Колопроктологии.- Вып. 17.-М., 2000.-С.114-117
9. Проценко В.М. Прямокишечно-влагалищных свищей хирургическое лечение // Актуальные вопросы проктологии: Тез. докл. зональной научно-практической конференции. - Уфа, 19-20 мая 1987 Г.-С. 93-94
10. Смирнов В.Е, Лавришин П.М., Муравьев КА и др. Выбор метода лечения ректовагинальных свищей у больных недостаточности анального сфинктера / / Материалы юбилейной конференции, посвященной 90-летию со дня рождения профессора М.С.Макарова: Сб. научных трудов. 1998.-С. 335-337.
11. Титов А.Ю., Макаров В.П. Профилактика послеоперационных осложнений при лечении сложных прямокишечных и ректовагинальных свищей и сужений ПК с помощью временной колостомии / / Тез. докл. 2-й Всесоюзной конференции «Проблемы проктологии.- Ереван, 17-19 ноября 1981 Г.-С. 48-49.
12. Федоров В.д., Дульцев Ю.В. Проктология.-М.: Медицина, 1984.-С 107-114.

«ПРАЙС – РЕЛИЗ»
научно-практического журнала «Медицинские кадры XXI века».

Основные требования к публикациям:

1. Статья должна сопровождаться официальным направлением от учреждения, в котором выполнена работа, экспертным заключением и иметь визу научного руководителя.

2. Статья должна быть напечатана на одной стороне листа, электронным набором шрифтом Times New Roman, кириллица (размер 14; интервал 1,5). В редакцию необходимо присылать 1 экземпляр статьи и электронную версию на диске.

3. Вначале пишут: ученое звание и степень, инициалы и фамилию авторов, название статьи, учреждения, из которого она вышла (количество авторов – не более 5 человек).

4. Статью должны подписать все авторы, необходимо указать фамилию, имя, отчество автора, с которым редакция будет вести переписку, его адрес (с шестизначным почтовым индексом) и телефон.

5. Объем статьи не должен превышать 8 страниц, число рисунков – не более 2

6. Статья должна быть тщательно отредактирована и выверена автором. Изложение должно быть ясное, без длинных введений и повторений.

7. Сокращение слов не допускается, кроме общепринятых сокращений химических и математических величин, терминов. В статьях должна быть использована система единиц СИ.

8. Таблицы должны быть построены наглядно, иметь название, их заголовки точно соответствовать содержанию граф. Все цифры, итоги и проценты в таблицах должны быть тщательно выверены автором и соответствовать цифрам в тексте.

9. Количество иллюстраций (фотографии, рисунки, чертежи, диаграммы) – не более 2.

10. Фотографии должны быть контрастными, рисунки – четкими, чертежи – выполнены тушью. На обороте каждой иллюстрации ставятся номер рисунка, фамилия автора и пометка «верх» и «низ». Фотографии, микрофотографии, рентгенограммы необходимо присылать в 2 экземплярах размером 6х9 (5х8) см. Графики и схемы не должны быть перегружены тексто-

выми надписями. Рентгенограммы следует присылать со схемой.

11. Список литературы должен быть напечатан через 1,5 интервала, колонкой, каждый источник – с новой строки под порядковым номером. В списке перечисляются все авторы, которые цитируются в тексте, в алфавитном порядке (сначала отечественные, затем зарубежные). В списке должны быть обязательно приведены: по книгам – фамилия автора и его инициалы, полное название книги, место и год издания; по журналам, сборникам, научным трудам – фамилия автора и его инициалы, название журнала, сборника, научного труда, год, номер и страницы от – до. В список литературы не включаются неопубликованные работы и ссылка на учебники. За правильность приведенных в литературных списках данных ответственность несут авторы.

Библиографические ссылки в тексте статьи даются в квадратных скобках с номерами в соответствии с приставным списком литературы. Упоминаемые в статье авторы должны быть приведены обязательно с инициалами, на них необходимо указать в списке литературы. Фамилии иностранных авторов даются в оригинальной транскрипции.

12. Редакция может вернуть статью автору с замечаниями для доработки. Датой поступления статьи считается день получения от автора окончательно подготовленной к печати статьи.

13. Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять статьи.

14. Статьи, ранее опубликованные или направленные в другой журнал или сборник, присылать нельзя.

15. Статьи, оформленные не в соответствии с указанными правилами, возвращаются авторам без рассмотрения.

Юридический адрес редакции: 720068,
г. Бишкек, ул. Боконбаева 144 а, Тел. (0-312)
624678; факс: (0-312) 301016
www.chubakov.fmc.kg.

РЕДАКЦИЯ

СОДЕРЖАНИЕ

№№	Авторы, название статьи	стр.
1.	Майканаев Б.Б. Стандартизация медицинской помощи как один из главных механизмов повышения качества в деятельности хирургической службы	3
2.	Майканаев Б.Б. Особенности организации медицинской помощи сельскому населению в зарубежных странах	7
3.	Ешиев А.М., Алимжанов С.К. Факторы риска образования радикулярной кисты челюстей и их влияние на развитие осложнений	11
4.	Кыдыкбаева Н.Ж. Многоформная экссудативная эритема – аспекты клиники и диагностики	14
5.	Масалимов Е.Т. Оценка распространенности болезней системы кровообращения среди населения, проживающего на территориях, прилегающих к семипалатинскому полигону, как биологического маркера радиоэкологического неблагополучия	18
6.	Ысмайылов К.С. Технико-тактические решения при синдроме Мириizzi	23
7.	Ысмайылов К.С. Особенности диагностики и лечения синдрома Мириizzi	26
8.	Ажикулов Р.Н. Современное лечение остеоартроза с применением плазмы, богатой тромбоцитами	31
9.	Ажикулов Р.Н. Современный подход в лечении гонартроза внутрисуставными инъекциями гиалуроновой кислоты после артроскопии коленного сустава	33
10.	Анаркулов Б.С., Сарымсаков Т.Б., Ташматов А.М. Профессиональные ошибки в травматологии	36
11.	Анаркулов Б.С., Ташматов А.М., Сарымсаков Т.Б., Атакулов Н.А. Осложнения остеосинтеза в лечении повреждений длинных костей скелета	47
12.	Арынов З.С. Бактериологическая оценка эффективности жидких живых биопрепаратов в хирургическом лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, осложненной перфорацией	55
13.	Арынов З.С., Чапыев М.Б., Белеков Ж.О. Иммунологическая оценка эффективности жидких живых биопрепаратов в комплексном хирургическом лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, осложненной перфорацией	58
14.	Сыдыков Н.Ж. Причинные факторы развития острой спаечной кишечной непроходимости	61
15.	Сыдыков Н.Ж. Соотношение различных форм кишечной непроходимости в структуре неотложной хирургической помощи	64
16.	Тилеков Э.А., Умурзаков О.А., Сопуев А.А., Маматов Н.Н. Выбор шовного материала в хирургической практике	66

17.	Тилеков Э.А., Умурзаков О.А., Сопуев А.А., Маматов Н.Н. Инфекция в хирургии и современный хирургический шовный материал	72
18.	Абдиев А.Ш. Клиника и диагностика острой спаечной кишечной непроходимости (<i>Сообщение № 1</i>)	75
19.	Абдиев А.Ш. Клиника и диагностика острой спаечной кишечной непроходимости (<i>Сообщение № 2</i>)	77
20.	Чемерис А.В., Канаев Р.А., Ли В.Э. Роль конституциональной гипермобильности в вертеброгенной патологии	80
21.	Бапиев Т.А. Классификация разрывов промежности при родах и выбор метода их лечения для больных с анальной недостаточностью	84
22.	«ПРАЙС – РЕЛИЗ» научно-практического журнала «Медицинские кадры XXI века»...	89

Отпечатано из готовых диапозитивов в дизайн-студии «Илим - Басмасы»

Ул. Полярная 11.

Печать офсетная. Формат бумаги 60х90/8.

Объем 11,25 п.л. Тираж 250 экз.