

ОРЕНБУРГСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ВЕСТНИК



- Акушерство и гинекология
- Биология, ботаника, паразитология
- Внутренние болезни
- Гигиена, экология, эпидемиология
- Гуманитарные дисциплины
- Микробиология, иммунология
- Морфология
- Неврология, медицинская генетика
- Общественное здоровье и здравоохранение
- Педиатрия
- Психиатрия, наркология, психотерапия, клиническая психология
- Фармакология
- Хирургия

ISSN 2309-0782

Том III, № 3, 2015

ОРЕНБУРГСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ВЕСТНИК

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

УЧРЕДИТЕЛЬ
Оренбургский
государственный
медицинский
университет

ТОМ III, № 3 (11), 2015

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Проф. Н. П. Сетко

ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

Проф. С. В. Чемезов

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Проф. Г. Г. Багирова
Проф. Е. Л. Борщук
Проф. В. В. Бурдаков
Проф. В. А. Дереча
Проф. Р. А. Забиров
Проф. И. И. Каган
К. б. н. Л. В. Ковбык (секретарь)
Проф. О. Д. Константинова
Проф. С. И. Красиков
Проф. Р. А. Либис
Проф. А. А. Магчин
Проф. И. В. Мирошниченко
Доц. В. В. Приходько
Проф. А. Г. Сетко
Проф. М. А. Скачкова
Проф. Г. Н. Соловых
Проф. А. А. Стадников
Проф. А. А. Третьяков
Проф. Б. А. Фролов

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Проф. И. А. Аникин (Санкт-Петербург)
Проф. В. Г. Будза
Проф. В. Ш. Вагапова (Уфа)
Проф. А. А. Вялкова
Проф. П. Ю. Галин
Проф. М. А. Губин (Воронеж)
Проф. А. М. Долгов
Проф. С. С. Дыдыкин (Москва)
Проф. В. К. Есипов
Проф. Л. М. Железнов
Проф. И. А. Зборовская (Волгоград)
Проф. К. М. Иванов
Проф. Ю. Д. Каган
Проф. А. О. Конради (Санкт-Петербург)
Проф. О. Б. Кузьмин
Чл.-корр. РАМН, проф. В. Р. Кучма (Москва)
Доц. Л. В. Маликов
Проф. Ю. Л. Мизерницкий (Москва)
Проф. А. А. Никоноров
Проф. Н. Ю. Перепелкина
Проф. В. С. Полякова
Проф. В. А. Привалов (Челябинск)
Доц. Г. В. Савицкий
Проф. Р. И. Сайфутдинов
Проф. В. С. Тарасенко
Проф. И. Н. Чайникова

РЕГИСТРАЦИЯ
Журнал зарегистрирован
Федеральной службой
по надзору в сфере связи,
информационных технологий
и массовых коммуникаций
ПИ № ФС77-51579
от 26 октября 2012 г.



Подписку на журнал «Оренбургский
медицинский вестник» можно оформить
по каталогу «Роспечать» в любом
почтовом отделении связи РФ.
Индекс подписки – 04149

Верстка – А. Л. Кондратюк
Издательство ОрГМУ
460000, г. Оренбург, Советская, 6
Тел. (3532) 77-99-25
E-mail: rio@orgma.ru
Заказ № 1008
Тираж 500 экз.

СОДЕРЖАНИЕ

В. С. Тарасенко, А. А. Матчин
ПРОФЕССОР ВИЛЕСОВ С. П. — ПЛАСТИЧЕСКИЙ ХИРУРГ 4 V. S. Tarasenko, A. A. Matchin
PROFESSOR VILESOV S. P. — PLASTIC SURGEON

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ХИРУРГИЯ

- Х. А. Акилов, Ф. Х. Саидов
ОСЛОЖНЕННЫЕ ФОРМЫ ХРОНИЧЕСКОГО КОЛОСТАЗА У ДЕТЕЙ В УРГЕНТНОЙ ХИРУРГИИ 6
H. A. Akilov, F. H. Saidov
COMPLICATED FORMS OF CHRONIC COLOSTASIS CHILDREN IN EMERGENCY SURGERY
- Е. С. Антропова, О. С. Лаврукова, Т. М. Зигинова
РЕДКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ БЕЗОАРА ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА 8
E. S. Antropova, O. S. Lavrukova, T. M. Ziginova
RARE COMPLICATIONS OF BEZOAR OF THE DIGESTIVE TRACT
- Ф. В. Басов, В. С. Тарасенко, Д. Б. Демин, С. Д. Валов, Д. В. Волков, Е. В. Малицкая
ВЛИЯНИЕ ПЕРФТОРАНА НА МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ 10
F. V. Basov, V. S. Tarasenko, D. B. Demin, S. D. Valov, D. V. Volkov, E. V. Malitskaya
PERFTORAN EFFECT ON MORPHOFUNCTIONAL CHANGES OF LIVER IN EXPERIMENTAL ACUTE PANCREATITIS
- Л. Боргогнони
БИОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ СИЛИКОНОВОГО ГЕЛЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ РУБЦОВ 12
L. Borgognoni
THE BIOLOGICAL EFFECTS OF SILICONE GEL IN THE TREATMENT OF SCARS
- Д. В. Волков, А. А. Стадников, В. С. Тарасенко, Ф. В. Басов
ВЛИЯНИЕ ПРОТОВОИШЕМИЧЕСКОЙ И АНТИОКСИДАНТНОЙ ТЕРАПИИ НА МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ТОНКОЙ КИШКИ ПРИ СИНДРОМЕ ЭНТЕРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НА ФОНЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПЕРИТОНИТА 14
D. V. Volkov, B. A. Stadnikov, V. S. Tarasenko, F. V. Basov
INFLUENCE ANTI-ISCHEMIC AND ANTIOXIDANT THERAPY ON A MORPHOFUNCTIONAL STATE OF THE SMALL INTESTINE WITH THE SYNDROME ENTERAL INSUFFICIENCY IN EXPERIMENTAL PERITONITIS
- Э. Н. Григорьев, В. С. Тарасенко, С. Б. Фадеев
ФОРМИРОВАНИЕ ПОСТОЯННОГО СОСУДИСТОГО ДОСТУПА ДЛЯ ПРОГРАММНОГО ГЕМОДИАЛИЗА В СРЕДНЕЙ ТРЕТИ ПРЕДПЛЕЧЬЯ 19
E. N. Grigoriev, V. S. Tarasenko, S. B. Fadeyev
FORMATION OF CONTINUOUS VASCULAR ACCESS FOR THE PROGRAM HEMODIALYSIS IN A AVERAGE THIRD OF THE FOREARM
- Н. Б. Дорошина, И. Н. Чайникова, А. А. Матчин
МИКРОСИМБИОЦЕНОЗ ПАРОДОНТАЛЬНЫХ КАРМАНОВ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ 22
N. B. Doroshina, I. N. Chaynikova, A. A. Matchin
MIKROSIMBIOTSENOZ OF PARODONTALNY POCKETS AT PATIENTS WITH THE CHRONIC GENERALIZED PERIODONTAL DISEASE
- А. С. Ибадильдин, Б. М. Нокербекова, М. А. Нартайлаков
СОВРЕМЕННЫЙ АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПЕРИТОНИТА 26
A. S. Ibadildin, B. M. Nokerbekova, M. A. Nartailakov
MODERN DIAGNOSTIC AND TREATMENT OF ACUTE PERITONITIS
- И. И. Каган, А. А. Третьяков, В. К. Есипов
ПРИНЦИПЫ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ МИКРОХИРУРГИЧЕСКОГО КИШЕЧНОГО ШВА 29
I. I. Kagan, A. A. Tretyakov, V. K. Esipov
PRINCIPALS AND EXPERIMENTAL MORPHOLOGICAL BASIS OF MICROSURGICAL INTESTINAL SUTURE
- В. П. Кириллова, Т. М. Ткач, А. В. Лямин, Д. А. Трунин, А. Р. Серазетдинова
МИКРОБНЫЙ ПЕЙЗАЖ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА БОЛЬНЫХ ЛЕЙКОЗОМ НА ФОНЕ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ КАНДИДОЗА 34
V. P. Kirillova, T. M. Tkach, A. V. Lyamin, D. A. Trunin, A. R. Serazetdinova
MICROBAL LANDSCAPE OF MUCOUS MEMBRANE OF CAVITY OF MOUTH OF PATIENTS BY A LEUCOSIS ON A BACKGROUND CLINICAL PRESENTATION OF CANDIDIASIS
- Е. А. Корымасов, А. С. Бенян
СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ПОКАЗАНИЯ К ОСТЕОСИНТЕЗУ РЕБЕР ПРИ ЗАКРЫТОЙ ТРАВМЕ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ 40
E. A. Korymasov, A. S. Benjan
THE MODERN VIEWS ON INDICATIONS FOR RIB OSTEOSYNTHESIS AT PATIENTS WITH BLUNT CHEST TRAUMA
- А. А. Матчин
ОДОНТОГЕННАЯ ИНФЕКЦИЯ: СУЩЕСТВУЮЩИЕ ПРОБЛЕМЫ 44
A. A. Matchin
ODONTOGENNY INFECTION: THE EXISTING PROBLEMS

- У. Р. Мирзакулова, Ж. Б. Уразалин, Р. С. Ибрагимова*
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МИЦЕЛЛЯРНОЙ ФОРМЫ ВАЗАПРОСТАНА НА ОСНОВЕ НАНОТЕХНОЛОГИЙ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ПАРЕНХИМАТОЗНОГО СИАЛАДЕНИТА 48
- U. R. Mirzakulova, R. S. Ibragimova, Zh. B. Urazalin*
USING MICELLAR FORM OF VASAPROSTAN BASED OF NANOTECHNOLOGY IN COMPLEX TREATMENT OF CHRONIC PARENCHYMAL SIALADENITIS
- К. Пастарс, А. Иванова, Ю. Тарс, А. Сивиньш, Я. Зариньш*
РЕКОНСТРУКЦИЯ ДЕФЕКТА ПИЩЕВОДА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ КИШЕЧНОГО ТРАНСПЛАНТАТА НА СОСУДИСТОЙ НОЖКЕ 50
- K. Pastars, A. Ivanova, J. Tars, A. Sivins, J. Zarins*
RECONSTRUCTION OF ESOPHAGUS WITH VASCULARISED SEGMENT OF INTESTINE
- И. И. Петрашенко*
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ВИДЕОЛАПАРОСКОПИИ ПРИ ОСТРОМ АППЕНДИЦИТЕ У БЕРЕМЕННЫХ 53
- I. I. Petrashenko*
OF EFFICACY LAPAROSCOPY IN ACUTE APPENDICITIS DURING PREGNANCY
- С. В. Пинчук*
О ПОРАЖЕНИИ ВНУТРИЛЕГочНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ ПРИ РАКЕ ЛЕГКОГО 57
- S. V. Pinchuk*
ABOUT METASTATIC INVOLMENT OF INTRALUNG LYMPHATIC NODES IN LUNG CANCER
- Е. А. Синельщиков, В. К. Есипов, С. Д. Валов*
ИЗМЕНЕНИЯ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНО-НЕЙРОЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ АЛЛОКСАНОВОГО ДИАБЕТА У КРЫС В УСЛОВИЯХ РАНЕВОЙ ИНФЕКЦИИ ПРИ МЕСТНОМ ПРИМЕНЕНИИ ОКСИТОЦИНА 61
- E. A. Sinelshchikov, V. K. Esipov, S. D. Valov*
CHANGES IN THE HYPOTHALAMIC-PITUITARY-NEUROENDOCRINE SYSTEM FOR MODELING OF ALLOXAN DIABETES AT RATS IN THE CONDITIONS OF A WOUND INFECTION AT LOCAL APPLICATION OF OXYTOCIN.
- П. Ю. Столяренко, И. П. Столяренко*
ЗНАМЕНАТЕЛЬНЫЕ ДНЯ СТОМАТОЛОГИИ ОТКРЫТИЯ, ДАТЫ И ЛЮДИ 64
- P. Yu. Stolyarenko, I. P. Stolyarenko*
MEMORABLE FOR DENTISTS OPEN, DATE AND PEOPLE
- Е. Ю. Шаповалова, Т. А. Бойко, Ю. Г. Барановский, Ф. Н. Ильченко, А. В. Мартынюк*
ПРОЛИФЕРАТИВНАЯ И АПОПТОТИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ КЛЕТОК ДЕРМЫ КОЖИ ЧЕЛОВЕКА ПРИ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ РЕПАРАТИВНОЙ РЕГЕНЕРАЦИИ И В РАННЕМ ПРЕНАТАЛЬНОМ ОРГАНОГЕНЕЗЕ 68
- Ye. Yu. Shapovalova, T. A. Boyko, Yu. G. Baranovskiy, F. N. Ilchenko, A. V. Martinuk*
HUMAN SKIN DERMIS CELL PROLIFERATIVE AND APOPTOSIS ACTIVITY IN PATOLOGIC REPARATIVE REGENERATION AND IN EARLY PRENATAL ORGANOGENESIS

ЮБИЛЕЙНЫЕ И ПАМЯТНЫЕ ДАТЫ

- К. М. Иванов, Л. С. Михалевич, С. П. Олекс, Н. А. Иванова*
КАЗИМИР ИОСИФОВИЧ ЭЛИГУЛАШВИЛИ (К 105-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ) 72
- K. M. Ivanov, L. S. Mikhalevich, S. P. Olex, N. A. Ivanova*
KAZEMIR IOSIFOVICH ELIGULASHVILI (TO THE 105TH ANNIVERSARY OF THE BIRTH)
- П. П. Курлаев*
БОРИС АЛЕКСЕЕВИЧ СЕННИКОВ (К 90-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ) 73
- P. P. Kurlaev*
BORIS ALEKSEEVICH SENNIKOV (FOR 90 ANNIVERSARY OF THE BIRTHDAY)
- А. Г. Шехтман, В. И. Егоров*
ШТИЛЬ АЛЬБЕРТ АЛЕКСАНДРОВИЧ (К 80-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ) 76
- A. G. Shekhtman, V. I. Egorov*
SHTIL ALBERT ALEKSANDROVICH (TO THE 80 ANNIVERSARY OF THE BIRTHDAY)
- Г. В. Савицкий, В. В. Чернуха*
К 75-ЛЕТИЮ ОЛЬГИ МИХАЙЛОВНЫ РОЩЕНКО 77
- G. V. Savicki, V. V. Chernukha*
FOR THE 75TH ANNIVERSARY OF OLGA MIKHAILOVNA ROSCHENKO
- Н. Н. Шевлюк*
К 70-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ АЛЕКСАНДРА АБРАМОВИЧА СТАДНИКОВА 78
- N. N. Shevlyuk*
TO THE SEVENTIETH BIRTHDAY OF ALEXANDER ABRAMOVICH STADNIKOV

УДК 616-089.844(091)

В. С. ТАРАСЕНКО, А. А. МАТЧИН

ПРОФЕССОР ВИЛЕСОВ С. П. — ПЛАСТИЧЕСКИЙ ХИРУРГ

Оренбургский государственный медицинский университет

V. S. TARASENKO, A. A. MATCHIN

PROFESSOR VILESOV S. P. — PLASTIC SURGEON

Orenburg State Medical University

С октября 1946 года по август 1970 года кафедру госпитальной хирургии Оренбургского государственного медицинского института возглавлял профессор Степан Петрович Вилесов. С. П. Вилесов по праву является основателем пластической и реконструктивной хирургии Оренбуржья, обеспечившим реализацию различных видов кожной пластики в городских и сельских больницах Оренбургской области.



*Профессор
С. П. Вилесов
(1905-1988)*

Вилесов С. П. родился 5 января 1905 г. в крестьянской семье. В 1918-1922 гг. учился в Юсьвинской школе II ступени, а затем в 1922 г. поступил на медицинский факультет Пермского университета, который окончил в 1927 году. После окончания университета работал ординатором госпитальной хирургической клиники медицинского факультета Пермского университета (1927-1930). Затем работал хирургом Пермской центральной поликлинической амбулатории (1930-1931). В последующем был назначен заведующим хирургическим отделением (1931-1936) и одновременно (1931-1934) главным врачом Кудымкарской больницы Коми-Пермяцкого национального округа. К тем же годам относится начало научной деятельности Степана Петровича Вилесова. В этот период он выполнил 11 научных работ. В 1935 г. опубликовал в журнале «Советская хирургия» первую работу по кожной пластике «Случай пластического замещения обширных дефектов кожи по способу Филатова-Парина». 16 декабря 1935 г. квалификационной комиссией НКЗ РСФСР за совокупность научных работ Степану Петровичу Вилесову присуждается ученая степ-

пень кандидата медицинских наук.

С 1936 г. работал ассистентом кафедры хирургии Казанского института усовершенствования врачей, а с 1937 г. — доцент этой кафедры. 5 июня 1940 г. решением ВАК утвержден в ученое звание доцента. В 1940 г. в период войны с Финляндией был в рядах Красной Армии в должности начальника хирургического отделения эвакогоспиталя № 361, который находился в Казани. После завершения войны возвратился на кафедру хирургии Казанского института усовершенствования врачей. С началом Великой Отечественной войны вновь был призван в армию, руководил хирургическим отделением эвакогоспиталя, а затем в 1945-1946 гг. был начальником хирургического отделения Казанского окружного военного госпиталя.

В октябре 1946 г. возглавил кафедру госпитальной хирургии Оренбургского государственного медицинского института. В 1957 г. С. П. Вилесов защитил докторскую диссертацию «Пересадка кожи по методу В. П. Филатова в восстановительной хирургии нижних конечностей», в которой обобщил опыт 133 пересадок кожи полнослойным кожным лоскутом по В. П. Филатову на нижнюю конечность у 128 больных. При этом 116 кожных лоскутов прижились полностью, что составило 90,6% всех пересадок.

31 мая 1958 г. утвержден в ученой степени доктора медицинских наук, а 18 марта 1959 г. был утвержден в звании профессора.

Всеобщее признание в нашей стране получили его работы по кожной пластике в хирургии повреждения конечностей, кисти и пальцев, челюстно-лицевой области. Так, им были предложены и опубликованы в «Новом хирургическом архиве», «Казанском медицинском журнале» новая модификация и техника восстановления перегородки носа из верхней губы (1939), методика замещения частичных дефектов губы операцией Шимановского (1938), также методика закрытия дефектов глотки и передней стенки пищевода после экстирпации гортани (1971).

Ему принадлежит оригинальная методика заготовки филатовского стебля, опубликованная в журнале «Хирургия» (1940). Нашел широкое применение в восстановительной хирургии способ формирования «гигантского стебля», предложенный С. П. Вилесовым. Разработанная им новая модификация форми-

Тарасенко Валерий Семенович — 3. вр. РФ, д. м. н., профессор, зав. кафедрой госпитальной хирургии, урологии; тел. 8 (3532) 349295; e-mail: k_gpsury@orgma.ru

Матчин Александр Артемьевич — 3. вр. РФ, д. м. н., профессор, зав. кафедрой стоматологии и челюстно-лицевой хирургии; тел. 8 (3532) 349295; e-mail: almatchin@bk.ru

рования «гигантского кожного стебля» давала возможность успешно приживить с живота на нижнюю конечность лоскут площадью до 350 см². Предложенная им новая модификация миграции стебля на бедро, кисть и предплечье обеспечивала наилучшие условия питания трансплантата. Эта методика давала некоторое удлинение стебля, что представляло большие удобства при вшивании лоскута в раневой дефект.

С. П. Вилесов убедительно показал, что при обширных дефектах мягких тканей и болезненных рубцах на культе стопы наиболее верным способом лечения является пересадка кожи по методу В. П. Филатова. Стебель приживается, если даже на стопе имеются выраженные трофические расстройства. При стебельчатой пластике предоставлялась большая свобода выбора донорского участка для трансплантата. Метод позволял одним кожным стеблем заместить раневые дефекты на культах обеих стоп, в чем наблюдалась большая необходимость у больных после отморожений. До С. П. Вилесова хирурги очень редко использовали стебельчатую пластику на культю стоп. В литературе были опубликованы единичные наблюдения. Так, Н. Ф. Березкин (1939) в своей докторской диссертации приводит только 3 успешных наблюдения, а Т. Е. Гнилорыбов (1941) упоминает о 4 больных. В. С. Ефимову (1958) удалось у 12 человек закрыть кожным стеблем раны на культе стоп с хорошим результатом. К 1956 г. С. П. Вилесов выполнил больше всех подобных операций в стране — 50 стебельчатых пересадок кожи на культю стоп. Это позволило обеспечить возможность большинству ампутированных после пересадки кожи по методу В. П. Филатова на подошву и культю стоп носить обычную обувь с мягкой стелькой и вкладышем в носке.

За 24 года в клинике госпитальной хирургии было выполнено более 1200 сложных кожно-пластических операций. Был накоплен довольно значительный опыт по первичной и отсроченной кожной пластике при случайных повреждениях кисти и пальцев. Эти клинические наблюдения были положены в основу кандидатских диссертаций учеников С. П. Вилесова — Е. И. Кругликова «Свободная пересадка обширных полнослойных лоскутов кожи при первичной обработке открытых повреждений кисти и пальцев» (1961) и З. Е. Дмитриевой «Отсроченная первичная кожная пластика при открытых повреждениях кисти и пальцев» (1964), выполненных и успешно защищенных под его руководством. Функциональной оценке пересаженной кожи было посвящено исследование А. А. Матчина, в обобщенном виде представленное в виде кандидатской диссертации «О реиннервации, биоэлектрической активности и реактивности кожных трансплантатов» (1970).

Опыт клиники по восстановительному лечению больных с повреждениями кисти и пальцев был отражен в 29 публикациях в центральной и местной печати и обобщен в монографии С. П. Вилесова, З. Е. Дмитриевой и Е. И. Кругликова «Первичная и отсроченная кожная пластика при повреждениях кисти и пальцев», выпущенной издательством «Медицина» (1973).

Много внимания уделял С. П. Вилесов разработке вопросов пластического возмещения тканей лица в челюстно-лицевой хирургии. Так, под его руководством была выполнена кандидатская диссертация Е. Ф. Дроздовой «Лечение рака нижней губы», а в 1963 г. была успешно защищена кандидатская диссертация Л. Н. Македонской «Клиника и хирургическое лечение злокачественных опухолей челюсти», где были разработаны вопросы пластического устранения сложных дефектов челюстно-лицевой области.

Опыт комбинированной кожной пластики при сквозных дефектах передней стенки глотки после удаления гортани при раке был обобщен С. П. Вилесовым и Л. Н. Македонской и опубликован в материалах 5-й Всесоюзной конференции по пересадке органов и тканей (Горький, 1970 г.) и в журнале «Вестник оториноларингологии» (1971). Методика стебельчатой пластики для восстановления дефектов челюстно-лицевой области, разработанная в клинике, отличается оригинальностью. При обычной технике освобожденный конец стебля переносится на лицо и вживляется около раневого дефекта. Этим создается лишний этап в выполнении пластики. При методике С. П. Вилесова дистальный отдел стебля распластывается на определенном протяжении, что позволяет сразу или частично, или полностью замещать дефект.

Сотрудниками кафедры госпитальной хирургии под руководством С. П. Вилесова было выполнено и опубликовано в центральной и местной печати 90 научных работ, посвященных различным вопросам реконструктивной и пластической хирургии. Работы опубликованы в журналах «Хирургия» (2 статьи), «Ортопедия, травматология, протезирование» (4), «Клиническая хирургия» (2), «Вопросы онкологии» (1), «Стоматология» (1), «Госпитальное дело» (1), «Советская хирургия» (1), «Вестник оториноларингологии» (1), «Казанский медицинский журнал» (2). В трудах всесоюзных и республиканских съездов и конференций опубликовано 22 работы. Под редакцией С. П. Вилесова были изданы два сборника научных трудов Оренбургского медицинского института, целиком посвященных кожной пластике: «Вопросы пластической хирургии и регенерации тканей» (1969) и «Пересадка кожи в травматологии и восстановительной хирургии» (1972).

После ухода С. П. Вилесова на пенсию (1970) под

руководством его ученицы профессора З. К. Забегальской была завершена и успешно защищена последняя кандидатская диссертация, посвященная проблемам кожной пластики — «Первичные и первично-отсроченные хирургические вмешательства при открытых повреждениях кисти и пальцев в условиях районной больницы», выполненная на кафедре Ф. Х. Мусаловым. В диссертации показана возможность применения первичных и первично-отсроченных хирургических вмешательств при травмах кисти и пальцев и разработаны соответствующие рекомендации для хирургов сельской местности.

Родина высоко оценила многогранную хирургическую деятельность профессора С. П. Вилесова. Он был награжден орденом Трудового Красного Зна-

мени (1961), орденом «Знак Почета» (1954), Отечественной войны II степени (1985), многими медалями, знаком «Отличник здравоохранения», отмечен благодарностями министра здравоохранения РСФСР. Под руководством профессора С. П. Вилесова было подготовлено 4 докторских и 12 кандидатских диссертаций. Его ученики — профессор И. К. Никитенко возглавил кафедру травматологии, ортопедии и ВПХ Оренбургского мединститута, профессор З. К. Забегальская заведовала кафедрой госпитальной хирургии Оренбургского мединститута, профессор Г. А. Бебуришвили заведовал кафедрой хирургии Волгоградского мединститута, профессор Н. В. Фетисов заведовал кафедрой хирургической стоматологии Киевского медицинского стоматологического института.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ХИРУРГИЯ

УДК: 616.345-036.12-089.86-053.2

Х. А. АКИЛОВ^{1,2}, Ф. Х. САИДОВ^{2,1}

ОСЛОЖНЕННЫЕ ФОРМЫ ХРОНИЧЕСКОГО КОЛОСТАЗА У ДЕТЕЙ В УРГЕНТНОЙ ХИРУРГИИ

¹Ташкентский институт усовершенствования врачей

²Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи (г. Ташкент, Узбекистан)

H. A. AKILOV, F. H. SAIDOV

COMPLICATED FORMS OF CHRONIC COLOSTASIS CHILDREN IN EMERGENCY SURGERY

¹Tashkent Institute of postgraduate medical education

²Republican Scientific Center for Emergency Medical Aid (Tashkent, Uzbekistan)

РЕЗЮМЕ.

Проанализированы результаты лечения детей с хроническими колостоазми, причиной которых были различные аномалии развития толстой кишки. У 3 из 25 больных, у которых произведено оперативное вмешательство, в позднем послеоперационном периоде наблюдались осложнения. У остальных пациентов результат расценен как хороший и удовлетворительный.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ХРОНИЧЕСКИЙ КОЛОСТАЗ, ХИРУРГИЯ, ДЕТИ.

SUMMARY.

The results of treatment of children with chronic colostasis, which were the cause of a variety of developmental abnormalities of the colon. In 3 of 25 patients in whom surgery is performed in the late postoperative complica-

tions were observed. In the remaining patients the result is regarded as a good and satisfactory.

KEY WORDS: CHRONIC COLOSTASIS, SURGICAL, CHILDREN.

Хронические колостоазы, которые представляют собой нарушение регулярных опорожнений кишечника, — один из наиболее часто встречающихся в гастроэнтерологической практике симптомов. До настоящего времени хронический колостаз остаётся актуальной, социально значимой проблемой [1, 2, 5]. По мнению многих авторов [10], частота запоров среди детей составляет 5-10%.

Ряд авторов описывают их по рентгенологической анатомии толстой кишки — долихоколон, долихосигма, идиопатический мегаколон, мегаректум и др., что нередко приводит к путанице и затрудняет выбор единой тактики обследования, лечения и сравнительного анализа отдаленных результатов лечения [3, 4, 11].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ.

Диагностика и лечение осложненных форм хронического колостоаза у детей в ургентной хирургии.

Акилов Хабибулла Атауллаевич — д. м. н., профессор, проректор по учебной работе, зав. кафедрой хирургии с детской хирургией, руководитель отдела детской хирургии; тел. (+99871) 2681744; e-mail: medsaidov@mail.ru

Саидов Фарход Хамидович — старший научный сотрудник, исследователь кафедры хирургии с детской хирургией, отделение детской хирургии; тел. +(99890) 9849293; e-mail: medsaidov@mail.ru

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.

В отделении неотложной хирургии детского возраста Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи (РНЦЭМП) в 2010-2015 гг. на лечении находились 75 больных с различной патологией толстой кишки, проявляющейся упорными хроническими запорами, из них 45 (60%) мальчиков и 30 (40%) девочек в возрасте от 3 месяцев до 14 лет. Большинство пациентов — 54 (72%) — были в возрасте от 3 до 14 лет.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ.

Все дети в отделении детской хирургии РНЦЭМП поступили в экстренном порядке, 40 из них госпитализированы с предварительным диагнозом «острый аппендицит?», 31 — с клиникой кишечной непроходимости, 1 — с клиникой перфорации полого органа и перитонитом, 3 — с болевым абдоминальным синдромом. В результате диагностических мероприятий у 13 (17,3%) детей выявлена болезнь Гиршпрунга, у 1 (1,3%) — врожденное сужение анального канала, у 61 (81,3%) — хронический колостаз. У 14 (18,7%) из 61 ребенка диагностированы долихоколон с мегаколоном, у 36 (48%) — долихосигма, у 1 (1,3%) — синдром Пайра, у 10 (13,4%) — функциональные запоры.

В нашей клинике применяется следующая схема обследования детей с хроническим колостазом: общеклинические, биохимические исследования, эндоскопические (колоноскопия), рентгенологические (ирригография, пассаж бариевой взвеси по желудочно-кишечному тракту, мультисканная компьютерная томография с контрастированием и виртуальная колоноскопия с 3D реконструкцией) методы, сфинктерометрия, морфологическое исследование биоптата ткани толстой кишки, исследование кишечной микрофлоры, дуплексное сканирование магистральных сосудов толстой кишки.

Оперативное вмешательство по экстренным показаниям произведено у 25 (33,3%) больных. Одному из них выполнена субтотальная колэктомия с выведением одноствольной асцендостомы по поводу болезни Гиршпрунга, осложненной острой кишечной непроходимостью, перфорацией толстой кишки каловым камнем и разлитым каловым перитонитом, 10 — брюшно-промежностная проктопластика по Свенсону-Хиату-Исакову, 1 — брюшно-промежностная проктопластика по Соаве в модификации Валео по поводу болезни Гиршпрунга, 4 — левосторонняя гемиколэктомия, 5 — резекция сигмовидной кишки по воду заворота сигмы, долихосигмы, 1 — анопластика, 3 — субтотальная колэктомия по поводу частичной кишечной непроходимости на фоне долихомегаколона.

В раннем послеоперационном периоде осложнений со стороны брюшной полости не наблюдалось. В отдаленном периоде хорошие результаты получе-

ны у 12 (48%) оперированных больных, удовлетворительные — у 10 (40%). У 2 (8%) больных, оперированных по поводу болезни Гиршпрунга, через 6 месяцев наблюдался стеноз межкишечного анастомоза, у 1 (4%) ребенка через год после операции развилась клиника спаечной кишечной непроходимости, которую удалось разрешить консервативно. Все больные отмечали улучшение общего самочувствия, восстановление кишечного пассажа, регулярный стул.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ.

Таким образом, большинство больных с хроническим колостазом подлежат консервативной терапии. Хирургическое лечение запоров может проводиться только при отсутствии эффекта от консервативной терапии, когда различные медицинские мероприятия не дают эффекта. Показаниями к хирургическому лечению хронических колостазов являются субкомпенсированные и декомпенсированные формы заболевания.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Белоусова, О. Ю. Аномалии развития толстой кишки в детской гастроэнтерологической практике / О. Ю. Белоусова // *Врачебная практика*. — 2004. — № 3. — С. 14-17.
2. Киргизов, И. В. / И. В. Киргизов, А. И. Ленюшкин, В. А. Дударев // *Детская хирургия*. — 2005. — № 5. — С. 30-34.
3. Ленюшкин, А. И. / А. И. Ленюшкин, К. Н. Баранов, О. О. Саруханян [и др.] // *Детская хирургия*. — 2002. — № 2. — С. 4-8.
4. Ленюшкин, А. И. *Детская колопроктология: руководство для врачей* / А. И. Ленюшкин. — М.: Медицина, 2004. — С. 185-189.
5. Ленюшкин, А. И. Особенности изменения соединительнотканного остова и гладкой мускулатуры толстой кишки у детей при хроническом толстокишечном стазе / А. И. Ленюшкин, И. В. Киргизов, А. М. Сухоруков, Н. С. Горбунов // *Мед. науч. и учебно-метод. журнал*. — 2006. — № 32. — С. 12-18.
6. Минушкин, О. Н. Запоры и принципы их лечения / О. Н. Минушкин // *Терапевтический архив*. — 2003. — № 1. — С. 19-23.
7. Цветкова, Л. Н. Профилактика и лечение запоров у детей / Л. Н. Цветкова // *Вопросы современной педиатрии*. — 2004. — № 3. — С. 2-7.
8. Цимбалова, Е. Г. Хронические запоры у детей / Е. Г. Цимбалова, А. С. Потапов // *Вопросы современной педиатрии*. — 2002. — № 6. — С. 56-61.
9. Clayden, G. Management of childhood constipation / Clayden G., Keshtgar A. S. // *Postgrad. Med. J.* — 2003. — Vol. 79, № 937. — P. 616-621.
10. Wood, J. D. Enteric neuroimmunophysiology and pathophysiology / Wood J. D. // *Gastroenterology*. — 2004. — Vol. 127, № 2. — P. 635-657.

УДК 616.381. — 003.6.

Е. С. АНТРОПОВА, О. С. ЛАВРУКОВА, Т. М. ЗИГИНОВА

РЕДКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ БЕЗОАРА ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Петрозаводский государственный университет

E. S. ANTROPOVA, O. S. LAVRUKOVA, T. M. ZIGINOVA

RARE COMPLICATIONS OF BEZOAR OF THE DIGESTIVE TRACT

Petrozavodsk state university

РЕЗЮМЕ.

В статье представлены редкие клинические наблюдения осложненных безоаров желудочно-кишечного тракта у пациентов с нарушением психики. Дана классификация, описаны клинические проявления, методы диагностики, возможности лечения безоаров. Особое внимание уделено осложнениям, возникающим при несвоевременной диагностике данного заболевания.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: БЕЗОАР, ОСЛОЖНЕНИЯ, КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ, ПЕРФОРАЦИЯ, ПЕРИТОНИТ.

SUMMARY.

Rare clinical supervision of the complicated digestive tract bezoar at patients with violation of mentality are presented in article. Classification is given, clinical manifestations, methods of diagnostics, possibility of treatment of bezoar are described. The special attention is paid to the complications arising at untimely diagnosis of this disease.

KEY WORDS: BEZOAR, COMPLICATIONS, INTESTINAL IMPASSABILITY, PERFORATION, PERITONITIS.

ВВЕДЕНИЕ.

Безоар (от франц. — bezoard) — это редкий вид инородного тела, образующийся в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ) из неперевариваемых компонентов, которые со временем накапливаются, уплотняются и, превращаясь в комки, увеличиваются в размерах. По классификации Ш. А. Голурдавы, А. С. Кофкина (1969) [4], безоары ЖКТ в зависимости от происхождения подразделяют на следующие группы:

— фитобезоар — безоар, в основе которого чаще всего лежит растительная клетчатка (орехи, косточки от фруктов, хурма и др.) [1, 2, 3]. Есть мнение,

что образованию фитобезоаров в желудке способствуют операции на желудке [5];

— трихобезоар (или волосяной шар) — образуется при попадании в ЖКТ волос, ниток или шерсти. Часто встречаются у детей (девочек) и людей с неуравновешенной психикой, страдающих различными навязчивыми состояниями (трихотилломанией, пикозизмом), а также у лиц, работающих с волосом (работники щеточного производства, парикмахеры) [7];

— стибо(себо)безоары — безоары, образующиеся из животных жиров, кристаллизующиеся в желудке с образованием жировых камней [5];

— безоары органического происхождения — образуются в желудке при заглатывании столярной политуры: лаков, смол, гудрона, при минерализации сгустков крови в просвете желудка [1], при длительном заглатывании крови у больных гипертонией, системной красной волчанкой и др. [5]. Безоары эмбрионального происхождения — формируются из дермоидной кисты желудка. К этой же категории, по данным литературы, относят и мекониевые камни [1];

— полибезоары — безоары смешанного происхождения.

Клинические проявления безоара ЖКТ неспецифичны. Обычно это жалобы на тупые боли и чувство тяжести в эпигастральной области, снижение аппетита и потерю массы тела, тошноту и рвоту после еды, отрыжку. Диагноз устанавливают на основании жалоб, данных анамнеза, пальпации живота (крупный безоар пальпируется в эпигастральной области), а также данных ФГДС и ультразвукового исследования. При своевременной диагностике данного заболевания лечение производится в плановом порядке: небольшие тела растворяют либо удаляют с помощью фиброгастроуденоскопа [6], а удаление больших безоаров производят хирургическим путем. Однако в связи с редкостью данной патологии практические врачи мало информированы о клинике, методах своевременной диагностики, профилактике и лечения данного заболевания. Между тем при длительном нахождении безоара в ЖКТ могут возникать различные достаточно тяжелые осложнения. Наиболее частое из них — кровотечение из изъязвленной слизистой желудка. Редкими осложнениями являются следующие: миграция безоара в кишечник с обтурацией тонкой кишки и развитием острой

Антропова Елена Станиславовна — к. м. н., старший преподаватель кафедры анатомии, топографической анатомии и оперативной хирургии, патологической анатомии, судебной медицины медицинского института; тел. 8114028248; e-mail: antrop@petsu.ru
Лаврукова Ольга Сергеевна — к. м. н., доцент кафедры анатомии, топографической анатомии и оперативной хирургии, патологической анатомии, судебной медицины медицинского института; тел. 89114047455; e-mail: olgalavrukova@yandex.ru
Зигинова Татьяна Михайловна — к. м. н., ассистент кафедры общей и факультетской хирургии медицинского института; тел. 89214621574; e-mail: tpasechnik@rambler.ru

кишечной непроходимости, некроз и перфорация стенки желудка или кишки с развитием перитонита.

В связи с редкостью данных осложнений приводим собственные наблюдения осложненных безоаров ЖКТ.

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ.

С 2005 года по 2015 год мы наблюдали два случая осложненных безоаров ЖКТ у больных с нарушением психики.

Больной К., 19 лет, поступил в хирургическое отделение республиканской больницы из дома-интерната в тяжелом состоянии с клиникой острой кишечной непроходимости и гастро-дуоденального кровотечения через 9,5 часа после появления первых признаков заболевания (рвоты «кофейной гущей»). Из анамнеза известно, что пациент психиатрического интерната страдал глубоким дефектом личности и постоянно жевал тряпки. Больной был оперирован по экстренным показаниям через 2,5 часа после поступления. В брюшной полости выявлено умеренное количество мутного геморрагического выпота, петли тонкого и толстого кишечника перераздуты, с признаками фокального некроза. При вскрытии просвета толстой кишки был удален плотный моток нитей (безоар), в тонкой кишке — геморрагическое содержимое. Признаков перфорации и перитонита не определялось. Через 30 минут после операции больной умер в палате ИТАиР, несмотря на производимые реанимационные мероприятия.

При патологоанатомическом исследовании трупа установлено, что вся ободочная толстая кишка, начиная от баугиниевой заслонки до средней трети сигмовидной кишки, имела буроватую истонченную стенку, петли её были резко раздуты газами, в просвете определялись многочисленные тряпичные плотные комки достаточно больших размеров (до 25 см), прокрашенные желчными пигментами. При гистологическом исследовании выявлены явления острого застойного полнокровия, геморрагическое пропитывание и фокальные некрозы стенки толстой кишки, в нижней трети пищевода — эрозии слизистой оболочки (участками на всю толщину), которые и являлись источником кровотечения.

Таким образом, безоар, сформировавшийся у пациента, страдающего пикацизмом (навязчивое состояние поедания непригодных в пищу веществ), вызвал образование множественных эрозий пищевода и, мигрировав в кишечник, стал причиной острой кишечной непроходимости.

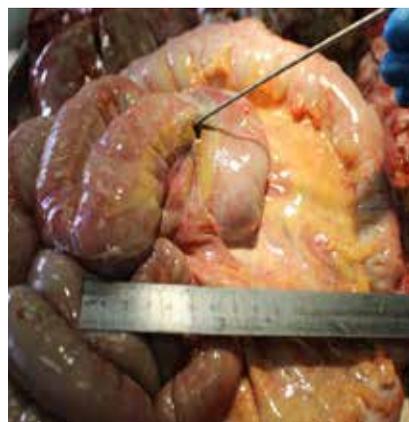
Больная Р., 18 лет, находилась в доме-интернате с диагнозом: «болезнь Дауна. Грубая задержка психоречевого развития. Дистрофия по типу гипотрофии центрального генеза. Сходящееся косоглазие. Двухсторонняя паховая грыжа». В ходе наблюдения у неё

появилась рвота, жалобы на боли в животе, слабость в конечностях. При осмотре больной был поставлен диагноз: «функциональное раздражение желудка? Острый аппендицит?» и вызвана бригада «Скорой помощи» для транспортировки пациентки в республиканскую больницу. При транспортировке больной в стационар в машине «скорой помощи» у неё началась рвота и, в результате аспирации желудочным содержимым дыхательных путей, произошла асфиксия. Произведенная санация трахеобронхиального дерева и реанимационные мероприятия в течение 30 минут были без эффекта. Констатирована смерть пациентки.

При судебно-медицинском осмотре трупа в брюшной полости были выявлены признаки перитонита. При исследовании желудочно-кишечного тракта был обнаружен плотный конгломерат (безоар) размером 16x10x5 см, который начинался в нижних отделах пищевода, занимал весь желудок, копируя его форму, двенадцатиперстную кишку, и продолжался в тонкой кишке на протяжении 30 см. Конгломерат состоял из кусочков пищи (моркови, макаронных изделий), травинки, стеблей и множества ниток разного цвета (рис. 1).



*Рис. 1 —
Безоар после
извлечения
его из
желудочно-
кишечного
тракта*



*Рис. 2 —
Перфорация
тонкой
кишки в
области
пролежня*

В 5 см от начала тощей кишки на задней стенке у её брыжеечного края был обнаружен сквозной дефект стенки овальной формы размерами 0,6х0,4 см (рис. 2), в окружности дефекта — истончение стенки кишки. В просвете трахеи и бронхов буроватое кашицеобразное содержимое с различимыми травинками, напоминающее по виду содержимое пищеварительного тракта.

В данном случае не диагностированный гигантский фитотрихобезоар ЖКТ стал причиной пролежня и перфорации стенки тощей кишки, в результате чего у больной развился перитонит, который и обусловил тяжесть её состояния. Фрагменты безоара при рвоте стали причиной механической асфиксии и дальнейшей смерти больной.

ВЫВОДЫ.

1. Безоар — это редкий вид патологии ЖКТ, с чем связана недостаточная осведомленность практических врачей с клиническими проявлениями, осложнениями и методами лечения данного заболевания.

2. Несвоевременная диагностика безоара ЖКТ может привести к тяжелым осложнениям, требующим серьезного оперативного вмешательства.

3. Особую настороженность по поводу данного заболевания следует проявлять сотрудникам медицинских учреждений по отношению к психически неуравновешенным пациентам, страдающим различными видами навязчивых состояний. Данные пациенты должны находиться под особым контролем со стороны персонала для профилактики возникновения данной патологии.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Бебуришвили, А. Г. *Инородные тела желудочно-кишечного тракта : учебно-методическое пособие для врачей-интернов, клинических ординаторов, хирургов и эндоскопистов / Бебуришвили А. Г., Мандриков В. В., Акинчиц А. Н. — Волгоград : Изд-во ВолГМУ, 2007. — 33с.*

2. *Безоар желудка у ребенка / А. М. Шамсиев, Д. О. Атакулов, А. Х. Одилов, Ш. А. Юсупов, Р. Ф. Разыков, С. С. Маллаев // Детская хирургия. — 2004. — № 3. — С. 51-52.*

3. *Возможности диагностики безоаров у детей / В. Г. Сапожников, В. А. Куликов, В. А. Шабалин, В. П. Белозеров // Рос. пед. журнал. — 2001. — № 4. — С. 51-53.*

4. *Гулордава, Ш. А. Инородные тела желудочно-кишечного тракта : монография / Гулордава Ш. А., Кофкин А. С. — Таллин : Валгус, 1969. — 168 с.*

5. *Курыгина, А. Безоары желудка и их осложнения / Курыгина А., Стойко Ю., Багненко С. [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://www.medactiv.ru/ysurg/gastro-060009.shtml> (дата обращения 16.01.2015).*

6. *Соколов, Ю. Ю. Безоары желудочно-кишечного тракта у детей / Соколов Ю. Ю., Давидов М. И. — Педиатрия. — 2010. — Том 89. — № 2. — С. 60-65.*

7. *Шубин, В. Н. Редкие хирургические болезни / В. Н. Шубин. — Казань : Изд-во Казанского университета, 1969. — 294 с.*

УДК 615.384.03:[611.36+612.35]:616.37-002-092.4

Ф. В. БАСОВ, В. С. ТАРАСЕНКО, Д. Б. ДЕМИН, С. Д. ВАЛОВ, Д. В. ВОЛКОВ, Е. В. МАЛИЦКАЯ
ВЛИЯНИЕ ПЕРФТОРАНА НА МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ
Orenburgский государственный медицинский университет

F. V. BASOV, V. S. TARASENKO, D. B. DEMIN, S. D. VALOV, D. V. VOLKOV, E. V. MALITSKAYA
PERFTORAN EFFECT ON MORPHOFUNCTIONAL CHANGES OF LIVER IN EXPERIMENTAL ACUTE PANCREATITIS
Orenburg State Medical University

РЕЗЮМЕ.

В статье приведена морфофункциональная характеристика изменений ткани печени под влиянием перфторана при экспериментальном остром панкреатите. Также дано описание тканевых изменений, возникающих при остром панкреатите в ткани печени.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ, ПЕЧЕНЬ, МИКРОЦИРКУЛЯЦИЯ, РЕПАРАЦИЯ, ПЕРФТОРАН.

SUMMARY.

The article presents the morpho-functional characteristics of liver tissue changes under the influence of perftoran

in experimental acute pancreatitis. Also describes tissue changes occur in acute pancreatitis in liver tissue.

KEY WORDS: ACUTE PANCREATITIS, LIVER, MICROCIRCULATION, REPAIR, PERFTORAN.

Острый панкреатит до настоящего времени остается актуальной проблемой клинической медицины вследствие возрастающей заболеваемости, увеличения удельного веса деструктивных форм, сопровождающихся высоким процентом летальности [3, 5].

Современный подход к лечению больных острым панкреатитом диктует необходимость при-

вязки проводимой терапии к стадийным особенностям течения этого заболевания [2].

Большинство больных острым панкреатитом поступает в клиники в фазе токсемии. Первоочередными лечебными задачами в этой стадии являются: антиферментная терапия, коррекция гиповолемии и микроциркуляторных нарушений, водно-электролитных расстройств, профилактика функциональной недостаточности кишечника, предотвращение развития печёночной недостаточности, профилактика септических осложнений.

Морфологические и функциональные нарушения печени играют определяющую роль в проявлении токсических свойств крови и лимфы. Так, развитие токсического гепатита при остром панкреатите во многом определяет уровень токсемии [4].

ЦЕЛЬ РАБОТЫ — изучить структурно-функциональные изменения печени при экспериментальном остром панкреатите (ЭОП), а также под влиянием перфторана.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.

Исследования по изучению морфологических изменений печени в условиях экспериментального острого панкреатита, а также под влиянием перфторана были выполнены на 45 половозрелых морских свинок самцах массой 550-720 г.

В I (А, В) серии опытов на 30 животных моделирование экспериментального острого панкреатита осуществляли введением в протоковую систему железы 0,5-1,0 мл стерильной желчи (от больных, оперированных по поводу холедохолитиаза, без гнойного холангита) с каплей аутокрови и механическим повреждением ее тканей путем сдавливания их браншами анатомического пинцета (модель Mallet Guy, 1961). В брюшную полость экспериментального животного для дальнейшего введения препарата (в зависимости от серии) ставили тонкий эпидуральный (стерильный) катетер.

В I А серии животные не получали какого-либо лечения, в I В серии на животных через эпидуральный катетер воздействовали 0,85% раствором хлорида натрия в разовой дозе 6 мл/кг через 2 часа от начала эксперимента и затем ежедневно.

Во II серии опытов на 15 животных создавалась аналогичная модель ЭОП, через эпидуральный катетер осуществляли внутривнутрибрюшинное введение перфторана в разовой дозе 6 мл/кг через 2 часа от начала эксперимента и затем ежедневно. Контролем служили животные I (А, В) серии.

Изучение полученного материала (биоптаты печени) у экспериментальных животных осуществляли через 1, 3 и 5 суток от начала эксперимента на световом и электронно-микроскопическом уровнях.

Гистосрезы толщиной 5-6 мкм окрашивали гематоксилином Майера и эозином. Дифференцировку углеводов соединений в тканях поджелудочной железы с необходимыми контролями проводили в соответствии с рекомендациями Пирса Э. [1]. Нуклеиновые кислоты выявляли метиленовым зеленым и пиронином Ж по Браше. Выявление ДНК в срезах клеточных элементов проводилось по методу Фельгена — Розенбека.

Для электронно-микроскопического исследования материал последовательно фиксировали в 2, 5% растворе охлажденного (+4° С) глутарового альдегида и четырехокси осмия по Millonig G. (1961). Обезвоживание проводили в ацетоне с нарастающей концентрацией и последующей заливкой кусочков в смолу ЭПОН-812. Ультратонкие срезы приготовили на ультратоме LKB-5. Срезы подвергли двойному контрастированию: в 2% водном растворе уранила ацетата при +37° С в течение 2 часов и цитрате свинца [6]. Изучение объектов и фотографирование их осуществляли с помощью электронного микроскопа ЭВМ 100 АК при увеличениях × 7000 — × 48000.

Морфологическая картина структурных изменений в печени показала ряд типичных реакций тканей органа, характерных для всех форм острого панкреатита. При отечной форме панкреатита отмечалось полнокровие печени, уменьшение поперечных размеров печёночных балок, расширение межбалочных капилляров и просвета центральной вены.

Необходимо отметить, что картина структурных изменений в органе имела гетероморфный характер. Определялись гепатоциты, особенно центральных зон печеночных долек, с пикнотически изменёнными ядрами и сильно выраженными процессами деструкции в цитоплазме. В цитоплазме таких печёночных клеток отмечалась зернистость, определялись мелкие и крупные вакуоли, которые имели тенденцию к слиянию, липидные капли, раз-

Басов Федор Валерьевич — к. м. н., доцент кафедры госпитальной хирургии, урологии; тел. 8 (3532) 349296; e-mail: k_gpsury@orgma.ru

Тарасенко Валерий Семёнович — 3. вр. РФ, д. м. н., профессор, заведующий кафедрой госпитальной хирургии, урологии; тел. 8 (3532) 349296; e-mail: k_gpsury@orgma.ru

Демин Дмитрий Борисович — д. м. н., профессор, заведующий кафедрой факультетской хирургии; тел. 8 (3532) 756722; e-mail: k_faksury@orgma.ru

Валов Сергей Дмитриевич — д. м. н., профессор кафедры гистологии, цитологии и эмбриологии; тел. 8 (3532) 772275; e-mail: k_histology@orgma.ru

Волков Дмитрий Владимирович — к. м. н., доцент кафедры госпитальной хирургии, урологии; тел. 8 (3532) 349296; e-mail: d.v.volkov@list.ru

Малицкая Елена Владимировна — к. м. н., ассистент кафедры госпитальной хирургии, урологии; тел. 8 (3532) 349296; e-mail: k_gpsury@orgma.ru

рушающиеся митохондрии, расширенные каналы эндоплазматической сети и цистерны пластинчатого комплекса Гольджи, аутофагосомы.

В процессе развития жировой дистрофии в гепатоцитах определялся жир, который имел пылевидный, мелко- и крупнокапельный вид. Капли липидов оттесняли относительно сохраненные органеллы на периферию клетки, которая становилась перстневидной. Жировая инфильтрация охватывала единичные гепатоциты и группы клеток.

Отмечались деструктивные изменения эндотелиальных клеток, повышалась проницаемость стенки гемокapилляров, возникали очаги кровоизлияния в периваскулярное пространство. Сосуды микроциркуляторного русла были расширенными, переполненными кровью с большим содержанием лейкоцитов и выраженными явлениями экстравазации плазмы и диapedеза форменных элементов. В капсуле печени и под ней также определялось большое количество лейкоцитов.

При воздействии перфторана в условиях ЭОП отмечалось улучшение в сосудах печени микроциркуляции крови и лимфы, что проявлялось уменьшением экстравазации плазмы и выхода форменных элементов крови в периваскулярное пространство. Улучшение кровоснабжения печёночной долики приводило к стабилизации патологических изменений в гепатоцитах. В печёночной долике определялись в структурном отношении малоизменённые клетки, возросло количество двуядерных гепатоцитов наряду с уменьшением числа деструктивно изменённых. Ядра клеток характеризовались увеличением в них эухроматиновых зон и наличием небольших по размерам ядрышек.

В гепатоцитах активизировались метаболические процессы (в том числе синтетические), что проявлялось в усилении гистохимических реакций на выявление рибонуклеопротеидов, гликогена, суммарного белка. Необходимо также отметить

усиление регенераторных процессов в эндотелиоцитах и звёздчатых клетках. Положительное действие перфторана проявлялось также в активизации перемещения лимфоцитов, макрофагов в повреждённые зоны органа и активизации клеток фибробластического ряда.

Таким образом, при ЭОП в большинстве случаев наблюдалась картина острого гепатита. При использовании перфторана в печени отмечалось восстановление микроциркуляции, лимфотока, уменьшение экстравазации плазмы и числа деструктивно изменённых паренхиматозных клеток, их репаративная реорганизация, включая межклеточные контакты.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Пирс, Э. *Гистохимия теоретическая и прикладная* / Э. Пирс. - М.: ИЛ.-1962. — 610 с.
2. Руднов, В. А. *Интенсивная терапия некротизирующего панкреатита: анализ современного состояния* / Руднов В. А., Зубарев А. С. // *Русский Медицинский Журнал*. — 2005. — Том 13. — № 26 — С. 1774–1778.
3. Савельев, В. С. *Деструктивный панкреатит: алгоритм диагностики и лечения (проект)*. (Проект составлен по материалам IX Всероссийского съезда хирургов, состоявшегося 20-22 сентября 2000 г. в г. Волгограде) / Савельев В. С., Филимонов М. И., Гельфанд Б. Р. [и др.] // *Consilium-medicum*. — 2001. — Т. 3. — № 6. — С. 273-279.
4. Шиманко, И. И. *Острая печеночно-почечная недостаточность* / Шиманко И. И., Мусселиус С. Г. // М.: Медицина, 1993. — 288 с.
5. Kim, So-Yoon. *Activation of nestin-positive duct stem cells in pancreas* / Kim So-Yoon, Lee S. H., Bendayan M. H. // *Dev. dynamics*. — 2004. — V. 230. — № 1. — P. 1-11.
6. Reynolds, E. S. *The use of lead citrate at high pH as an electronopaque stain in electron microscopy* / Reynolds E. S. // *J. Cell. Biol.* — 1963. — Vol. 17. — P. 203-213.

УДК: 616.5-003.92-08-031.84-02:615.454.1

Л. БОРГОГНОНИ

БИОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ СИЛИКОНОВОГО ГЕЛЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ РУБЦОВ

Госпиталь Санта Марии Аннунзиата, Флоренция, Италия

L. BORGOGNONI

THE BIOLOGICAL EFFECTS OF SILICONE GEL IN THE TREATMENT OF SCARS

St. M. Annunziata Hospital, Florence, Italy

РЕЗЮМЕ.

На рубцах, где применялось силиконовое покрытие, отмечался значительно более высокий уровень полной ремиссии. Кроме того, было обнаружено большее число дендритических клеток CD36+ и макрофагов CD68+ в рубцах, которые прошли терапию силиконом, по сравнению с их начальным

состоянием и по сравнению с рубцами, на которых силиконовое покрытие не применялось. Этот факт указывает на то, что использование силиконового покрытия в виде геля или пластин может индуцировать процесс ремоделирования рубцовой ткани.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ГИПЕРТРОФИЧЕСКИЕ РУБЦЫ, КЕЛОИДНЫЕ РУБЦЫ,

СИЛИКОНОВЫЙ ГЕЛЬ.

SUMMARY.

On the scars where the silicone coating was applied were significantly higher complete remission. In addition, a greater number CD36 + dendritic cells and CD68 + macrophages were found on the scars, which were silicone therapy, compared to their initial condition and compared to scars in which the silicone coating was not applied. This fact indicates that the use of the silicone coating in the form of gel or plates may induce scar tissue remodeling.

KEY WORDS: HYPERTROPHIC SCARS, KELOIDS, SILICONE GEL.

С тех пор, как силиконовые покрытия были впервые использованы для лечения гипертрофических и келоидных рубцов, они подтвердили свою эффективность и безопасность. Как правило, первые изменения проявлялись в отношении плотности ткани, вслед за этим менялись цвет и высота рубцов, выступающих над поверхностью кожи.

Несмотря на то, что силиконовые покрытия широко используются в терапии гипертрофических и келоидных рубцов и за последние два десятилетия было выполнено достаточно много исследований, механизм действия этих материалов все еще остается малопонятным. Объяснение этого процесса представляется тем более трудным, поскольку патогенез формирования гипертрофических и келоидных рубцов до конца не изучен.

Высказано предположение о влиянии иммунологических механизмов на процесс их образования и развития. Проведенные наблюдения продемонстрировали наличие инфильтратов иммунных клеток в гипертрофических и келоидных рубцах и позволили охарактеризовать их иммунофенотипические свойства, указывающие на замедленный тип иммунной реакции.

В ходе настоящего исследования мы оценивали эффективность применения силиконовых гелевых пластин при лечении гипертрофических и келоидных рубцов, используя объективные измерения для подтверждения субъективных оценок (биопсия с проведением гистологического и иммуногистохимического анализа образцов). Количественная оценка проводилась путем измерения толщины ткани при помощи ультразвука и перфузии методом лазердоплерфлоуметрии.

Предварительные результаты указывали на существенное уменьшение толщины гипертрофических и келоидных рубцов под действием силикона. Средние изменения показателей общей толщины рубца также

говорят о ее значительном сокращении по сравнению с начальным уровнем. Отмечалось также снижение рубцовой перфузии, хотя эти различия не были статистически значимыми, особенно в случае гипертрофических рубцов. Биопсия проводилась у пациентов, давших свое согласие на проведение процедуры, на начальном этапе и на отрезке 12 недель после начала терапии. Наблюдалось уменьшение числа веретенно-образных клеток и повышенный уровень лимфоцитов, что очевидным образом связано с выраженной экспрессией молекул адгезии CD11a/CD18 (LFA-1).

Этот факт позволяет предположить, что силиконовое покрытие вызывает существенные изменения клеточного инфильтрата в гипертрофических и келоидных рубцах.

Механизм действия силиконовых покрытий может заключаться в создании условий окклюзии и гидратации, которые в свою очередь способствуют изменениям состояния рубцовой ткани. В ряде исследований было продемонстрировано, что использование силиконовых покрытий вызывает гидратацию рогового слоя кожи. Кроме того, в ходе экспериментов *in vitro* было отмечено, что именно гидратация, а не силикон подавляет пролиферацию фибробластов и выработку ими коллагена. Состояние окклюзии вызывает появление в эпидермисе повышенного числа одноядерных клеток.

Лечение гипертрофических рубцов с использованием окклюзионных повязок, содержащих силикон и гидрогель, вызывало изменения уровня цитокинов мРНК. Повышение уровня интерлейкина-8 (IL-8), основного фактора роста фибробластов, колониестимулирующего фактора гранулоцитов-макрофагов и снижение уровня трансформирующего фактора роста и фибронектина наблюдалось после применения повязок обоих типов. Несмотря на это, только использование гидрогелевых повязок обнаружило существенные различия уровня IL-8 и основного фактора роста фибробластов, относительно рубцовых участков, не подвергавшихся лечению. Значительные изменения уровней IL-8 и фибронектина отмечались при использовании гидрогелевых повязок, тогда как при использовании повязок с силиконовым гелем существенные изменения прослеживались только в отношении фибронектина по сравнению с нормальной кожей.

Аппликация силиконовых покрытий после хирургической резекции предотвращало развитие гипертрофических и келоидных рубцов в 75% — 85% случаев. В ходе данного исследования, проведенного среди пациентов, имеющих рецидив после предшествующего хирургического удаления келоидных рубцов, пациентам первой группы келоидные рубцы удалялись хирургическим путем без последующего назначения профилактического курса, пациенты вто-

Боргогнони Лоренсо — доктор отделения пластической и реконструктивной хирургии; fax: +390552496535; e-mail: lorenzo.borgognoni@asf.toscana.it.

рой группы после удаления рубцов в течение 3 месяцев использовали силикон. На рубцах, где применялось силиконовое покрытие, отмечался значительно более высокий уровень полной ремиссии. Кроме того, было обнаружено большее число дендритических клеток CD36+ и макрофагов CD68+ в рубцах, которые прошли терапию силиконом, по сравнению с их начальным состоянием и по сравнению с рубцами, на которых силиконовое покрытие не применялось.

Этот факт указывает на то, что использование силиконового покрытия в виде геля или пластин может индуцировать процесс ремоделирования рубцовой ткани.

В заключение хочется отметить необходимость проведения новых исследований для дальнейшего изучения механизмов действия силиконового покрытия (геля), который, по сути, является единственным неинвазивным методом, доказавшим свою эффективность и безопасность в области профилактики и терапии гипертрофических и келоидных рубцов.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Ahn, S. T., Ahn, S. T., Monafu W. W., Mustoe T. A. Topical silicone gel for prevention and treatment of hypertrophic scars. // *Arch Surg* 1991; 126:499-504.
2. Borgognoni L., Mrtini L., Brandani P., Magini B.,

Reali UM. Objective measurements used in the investigation of the effects of silicone gel sheeting in the treatment of HS and K. // *Wound Rep Reg* 2000; 8:A408.

3. Carney S. A., Cason C. G., Gowar J. P. Cica-Care gel sheeting in the management of hypertrophic scarring. // *Burns* 1994; 20: 163-7.

4. Dockery G. L., Nilson RZ. Treatment of hypertrophic and keloid scars with silastic gel sheeting. // *J Foot Ankle Surg* 1994; 33: 110-9.

5. Gold M. H. Topical silicone gel sheeting in the treatment of hypertrophic scars and keloids. A dermatologic experience. // *J Dermatol Surg Oncol* 1993; 19: 912-6.

6. Gold M. H. A controlled clinical trial of topical silicone gel sheeting in the treatment of hypertrophic scars and keloids. // *J Am Acad Dermatol* 1994; 30: 506-7.

7. Lyle W. G. Silicone gel sheeting. // *Plast Rec Surg* 2001; 107: 272-5

8. Mercer NS. Silicone gel in the treatment of keloid scars. *Br J Plast Surg* 1989 42 83-7.

9. Perkins K., Wallis K. A. Silicone gel: new treatment for burn scars and contractures. // *Burns Incl Therm Inj* 1983;9: 201-4.

10. Santucci M, Borgognoni L, Reali UM, Gabbiani G., Keloids and hypertrophy scars of Caucasians show distinctive morphologic and immunophenotypic profiles. // *Virch Arch* 2001; 438:457-63.

УДК 616.34-007.272-085:616.381-002-089

Д. В. ВОЛКОВ, А. А. СТАДНИКОВ, В. С. ТАРАСЕНКО, Ф. В. БАСОВ

ВЛИЯНИЕ ПРОТОВОИШЕМИЧЕСКОЙ И АНТИОКСИДАНТНОЙ ТЕРАПИИ НА МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ТОНКОЙ КИШКИ ПРИ СИНДРОМЕ ЭНТЕРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НА ФОНЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПЕРИТОНИТА

Оренбургский государственный медицинский университет

D. V. VOLKOV, B. A. STADNIKOV, V. S. TARASENKO, F. V. BASOV

INFLUENCE ANTI-ISCHEMIC AND ANTIOXIDANT THERAPY ON A MORPHOFUNCTIONAL STATE OF THE SMALL INTESTINE WITH THE SYNDROME ENTERAL INSUFFICIENCY IN EXPERIMENTAL PERITONITIS

Orenburg State Medical University

РЕЗЮМЕ.

В статье приведены результаты исследования влияния перфторана и рекомбинантной супероксиддисмутазы на морфофункциональное состояние тонкой кишки при синдроме энтеральной недостаточности на фоне экспериментального калового перитонита. Выявлено нарушение микроциркуляции в тканях кишечника в ранние сроки заболевания, что приводит к усугублению дистрофических и некротических поражений энтероцитов и сочетается

с выраженностью клинической картины у экспериментальных животных. Применение рекомбинантной супероксиддисмутазы и перфторана, и особенно их комбинации, в лечении синдрома энтеральной недостаточности у экспериментальных животных способствует более быстрому устранению глубоких нарушений микроциркуляции и дистрофически-дегенеративных изменений в стенках сосудов.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ПЕРИТОНИТ, СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОЕ ОКИСЛЕНИЕ,

**АНТИОКСИДАНТНАЯ АКТИВНОСТЬ,
ЭНТЕРАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ,
ПЕРФТОРАН, СУПЕРОКСИДИДИСМУТАЗА.**

SUMMARY.

The results of studies of the effect of recombinant superoxidodismutase and perftoran on a morpho-functional state of the small intestine with the syndrome enteral insufficiency in experimental fecal peritonitis. It found a violation of the microcirculation in the tissues of the intestine in the early stages of the disease, leading to aggravation of degenerative lesions and necrobiotic enterocytes and combined with the severity of the clinical picture of experimental animals. The use of recombinant superoxidodismutase and perftoran, and especially their combination, in the treatment of enteral insufficiency syndrome in experimental animals promotes more rapid elimination of deep microcirculatory disorders and dystrophic-degenerative changes in the walls of blood vessels.

KEY WORDS: PERITONITIS, FREE-RADICAL OXIDATION, ENTERAL INSUFFICIENCY, ANTIOXIDANT ACTIVITY, PERFTORAN, SUPEROXIDE DISMUTASE.

Энтеральная недостаточность при острой хирургической патологии остается серьезной и до конца нерешенной проблемой ургентной хирургии. Данному синдрому отводится одна из ведущих ролей в развитии патофизиологических процессов при заболеваниях органов брюшной полости [3, 9]. Прогрессирование кишечной недостаточности сопровождается нарастанием эндотоксикоза, развитием синдрома системного воспалительного ответа, абдоминального сепсиса и полиорганной недостаточности [2].

Одним из факторов, вызывающих энтеральную недостаточность при перитоните, является нарушение микроциркуляции в кишечной стенке, что ведет к прогрессирующей гипоксии тканей с запуском ряда патологических каскадов: усилению транслокации, окислительного стресса, иммунной дисфункции [7, 8, 11]. Данное обстоятельство обуславливает поиск эффективных методов лечения данного синдрома.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ — определить морфофункциональное состояние тонкой кишки при энтеральной недостаточности в условиях экспериментального перитонита, а также при применении перфторана и рекомбинантной супероксиддисмутазы.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.

Экспериментальные исследования выполнены на 150 половозрелых морских свинок-самцах массой 550-700 г в 5 сериях опытов. Моделирование экспериментального калового перитонита осуществлялось по методике Поповой Т. С. [6]. Экспериментальные животные были разделены на пять групп по 30 особей. В первую группу вошли 30 морских свинок с синдромом энтеральной недостаточности (СЭН) на фоне экспериментального калового перитонита без какого-либо лечения. Во вторую группу вошли 30 животных с СЭН на фоне экспериментального калового перитонита, которым через два часа после завершения лапаротомии и далее ежедневно внутривенно вводили 0,9% раствор хлорида натрия в расчете 6 мл/кг. Третья группа включала 30 животных, получавших раствор рекомбинантной супероксиддисмутазы (РСОД) в качестве лечения через 2 часа от начала эксперимента и затем ежедневно в дозе 0,2 мг/кг. Четвертую группу составили 30 животных, которым вводился перфторан через 2 часа от начала эксперимента и затем ежедневно в дозе 6 мл/кг. Пятая группа включала 30 животных, которым вводились РСОД и перфторан вышеописанным способом. Животные выводились из опыта путем декапитации под глубоким ингаляционным эфирным наркозом по 10 особей в каждой группе через 24, 48 и 72 часа с забором для гистологического изучения участка подвздошной кишки.

Для светооптических и иммуноцитохимических исследований полученный материал фиксировали в 10% водном растворе нейтрального формалина, спирт-формоле или жидкости Буэна. Обезжизнение и уплотнение материала производили в этаноле возрастающей крепости и заливали смесью парафина с воском (1:1). Гистосрезы толщиной 5-6 мкм окрашивали гематоксилином Майера и эозином. Ферменты-маркеры митохондрий и лизосом определяли в свежемороженых криостатных срезах органов в соответствии с методиками Nachlas M. [12], Gomory G. [10].

Дифференцировку углеводных соединений в тканях тонкой кишки с необходимыми контролями проводили в соответствии с рекомендациями Пирса Э. [5]. Гликоген и нейтральные полисахариды выявляли перийодат-ШИФФ-реакцией по МакМанусу [5]. С целью дифференциального анализа гликогена и нейтральных гликопротеидов гистологические срезы обрабатывали амилазой слюны при +37° С в течение 1 часа.

Волков Дмитрий Владимирович — к. м. н., доцент кафедры госпитальной хирургии, урологии; тел. 8 (3532) 349296; e-mail: d.v.volkov@list.ru

Стадников Александр Абрамович — З. д. н. РФ, д. б. н., профессор, зав. кафедрой гистологии, цитологии и эмбриологии; тел. 8 (3532) 772275; e-mail: k_histology@orgma.ru

Тарасенко Валерий Семёнович — З. вр. РФ, д. м. н., профессор, заведующий кафедрой госпитальной хирургии, урологии; тел. 8 (3532) 349296; e-mail: k_gpsury@orgma.ru

Басов Федор Валерьевич — к. м. н., доцент кафедры госпитальной хирургии, урологии; тел. 8 (3532) 349296; e-mail: k_gpsury@orgma.ru

Гликозаминогликаны определяли в срезах толуидиновым синим (при pH 2,7; 4,0; 7,3) и альциановым синим (при pH 1,0; 2,7) с проведением соответствующих контролей с гиалуронидазами по Хейлу [5].

Нуклеиновые кислоты выявляли метиловым зеленым и пиронином Ж по Браше. Контрольные срезы инкубировали в растворе рибонуклеазы -1 мг/см при +37° С в течение 2 часов. Суммарный белок определяли по Даниэли (Пирс Э., 1962). Морфометрию на гистопрепаратах проводили с использованием окулярной вставки [1, 7]. Выявление ДНК в срезах клеточных элементов проводилось по методу Фельгена — Розенбека [4].

Для идентификации клеток с признаками апоптоза применяли следующие иммуноцитохимические реакции: на определение экспрессии проапоптотического белка p53 и на выявление интернуклеосомальной фрагментации ДНК. Кусочки тканей фиксировали в 10% нейтральном формалине, обезвоживали и заливали в парафин. Исследование проводили на серийных парафиновых срезах толщиной 5-6 мкм. Срезы инкубировали с моноклональными антителами к p53 (Dako, Дания) в рабочем разведении 1:50. Для выявления иммунного окрашивания использовали стрептавидин-биотиновый пероксидазный метод (DakoLSAB-kit, Дания), затем осуществляли докрасшивание ядер водным раствором гематоксилина. С целью определения внутриядерной фрагментации ДНК использовали набор реактивов «ApopTag Plus in Situ Apoptosis Detection Kit» (Intergen, Канада), докрасшивание ядер производили 0,5% раствором метиленового зелёного на 0,1 М ацетатном буфере. При постановке Apoptag-теста ядерный хроматин клеток, вступивших в апоптоз, приобретал коричневое окрашивание. Во всех случаях подсчитывали процент окрашенных клеток на 1000 клеток в случайно выбранных полях зрения.

С целью определения экспрессии протеина Ki-67 использовался набор иммуноцитохимических реактивов (Intergen, Канада), докрасшивание ядер производили 0,5% раствором метиленового зелёного на 0,1 М ацетатном буфере. Во всех случаях подсчитывали процент окрашенных клеток на 1000 клеток в случайно выбранных полях зрения. Для оценки пролиферативной активности тканей проводилось изучение показателей митотической активности: производился подсчет клеток, находящихся на разных стадиях фаз митоза в нескольких полях зрения, с последующим расчетом суммы клеток претерпевающих митоз.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ.

Анализ гистологических срезов тонкой кишки показал, что в первые сутки эксперимента во всех группах преобладали дисциркуляторные и дистрофические процессы. Отмечалось резкое расстрой-

ство крово- и лимфообращения в виде стаза в капиллярах и венах, в развитии отека, полнокровия сосудов, в появлении кровоизлияний. Существенных различий между группами в эти сроки исследования обнаружено не было.

Ворсины сохраняли обычную форму. Наблюдалось их венозное полнокровие с множественной инфильтрацией лейкоцитами и острым нарушением микроциркуляции. Отмечалась выраженная складчатость эпителиального покрова и высокоцилиндрическая форма каемчатых эпителиоцитов. Изменения в эпителиоцитах носили вторичный характер с повышенной тенденцией к их слущиванию. Они были уплощены, выражены дистрофические изменения за счет вакуолизации и жировой дистрофии.

Через 48 и 72 часа в I и II группах отмечалась значительная лимфоидногистиоцитарная инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки и очаговые диапедезные кровоизлияния. Кроме того, отмечалось разрушение коллагеновых волокон в каркасе кишечных ворсин, их значительная гетероморфность (чередование укороченных и удлиненных ворсинок). Часть ворсинок была деформирована. На отдельных участках эпителий был уплощен, имел базофильную цитоплазму и высокое содержание рибонуклеопротеидов. Высота и толщина ворсинок достоверно отличались от нормальных значений уже к 48 часам эксперимента. Покровный эпителий был значительно инфильтрирован лимфоцитами. Возрастало количество бокаловидных клеток и в особенности на дне крипт (рис. 1). Дистрофические изменения в виде кариопикноза, кариолизиса, везикуляции цитоплазмы выявлялись в большинстве эпителиальных клеток. Отек тканей сопровождался локальным слущиванием эпителиоцитов. Наблюдались зоны формирования некротических изменений тканей слизистой кишки, которые местами переходили на подслизистую основу и серозную оболочку. Также периодически обнаруживались кровоизлияния с накоплением катарально-го и геморрагического экссудата в просвете кишки.

Похожие изменения обнаруживались и в собственной пластинке слизистой оболочки, где определялись полости различных размеров преимущественно в ворсинках и между криптами. Отдельные полости были выстланы однослойным плоским эпителием. Отмечались также резкий отёк и обильная инфильтрация лимфоцитами и плазматическими клетками собственной пластинки. Присутствовали нейтрофилы, эозинофилы, лимфоциты, плазмоциты, фибробласты, макрофаги. Скопления лимфоцитов и макрофагов определялись и в других оболочках тонкого отдела кишечника — подслизистой, мышечной и серозной. Данные клетки имели крупные размеры и пиронинофильную пенистую цитоплазму.

Среди лимфоцитов, образующих фолликулоподобные структуры, встречались клетки с признаками бластной трансформации (клетки имели крупные ядра с деконденсированным хроматином, слабо развитыми мембранными ультраструктурами и большим содержанием свободных рибосом). Данные клетки давали позитивную реакцию с иммуноцитохимическим маркером Ki-67.

В серозной оболочке тонкой кишки наблюдались гиперемия, набухание и отек мезотелия с его частичной десквамацией, мелкие кровоизлияния в стромальных компонентах. Эндотелий кровеносных сосудов микроциркуляции характеризовался дистрофическими и деструктивными изменениями, субэндотелиально наблюдалось скопление фибрина. Кроме того, кровеносные сосуды микроциркуляторного русла были резко расширены, полнокровны, с признаками диapedеза форменных элементов крови, что можно было расценить как проявление ангиита. В участках кишки, где регистрировался фиброзный некроз, наблюдался значительный отек стромальных элементов, который сочетался со сладжированием и стазом гемокapилляров, тромбозом мелких кровеносных сосудов.

Обнаруживались некробиотические изменения нейронов нервных ганглиев подслизистой основы и Ауэрбаховского межмышечного сплетения, деформация отдельных нейронов, маргинация гетерохроматина и кариорексис. Это сопровождалось повышенной проницаемостью кровеносных сосудов, отеком, кровоизлияниями и спастическими изменениями гладких мышечных клеток, которые подвергались деструктивным изменениям. Это свидетельствовало о глубоком нарушении моторной функции кишечника на фоне повреждения нервно-мышечных структур.

Изучение гистологических фрагментов тонкого отдела кишечника у экспериментальных животных, получавших РСОД, перфторан и их комбинации показало, что данные препараты существенно влияли на клеточный и тканевой гомеостаз энтероцитов. Отмечалось уменьшение выраженности деструктивных изменений данных клеток и собственной пластинки слизистой оболочки. Снижалось образование и размеры субэпителиальных пространств Грюнхагена, формирующиеся вследствие отслойки эпителиального пласта от базальной мембраны. Уменьшалось число ворсин с признаками десквамации энтероцитов. Ворсины слизистой оболочки были умеренно деформированы в дистальном направлении, но сохраняли свою длину. В соединительной ткани собственной пластинки слизистой оболочки и подслизистой основы уменьшалась степень дезинтегративных процессов, таких как кровоизлияния и эрозии (рис. 2). Наиболее выраженные отличия в группах, получавших лечение, отмечались через 2-3 суток наблюдения.

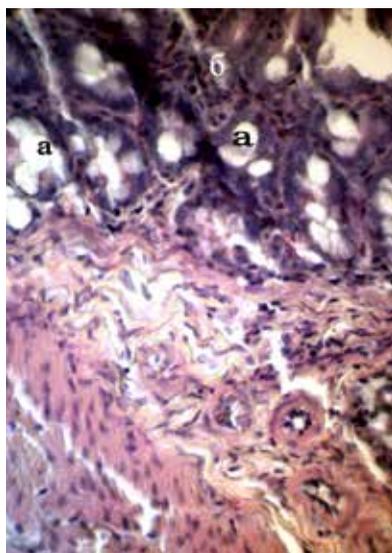


Рис. 1 — Участок отдела тонкой кишки через 2 сут. эксперимента:

а — бокаловидные клетки,

б — лимфоидная инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки.

Фиксация: 10% раствор нейтрального формалина.

Окраска: гематоксилин Майера и эозин.

Увеличение: об. 40, ок. 10

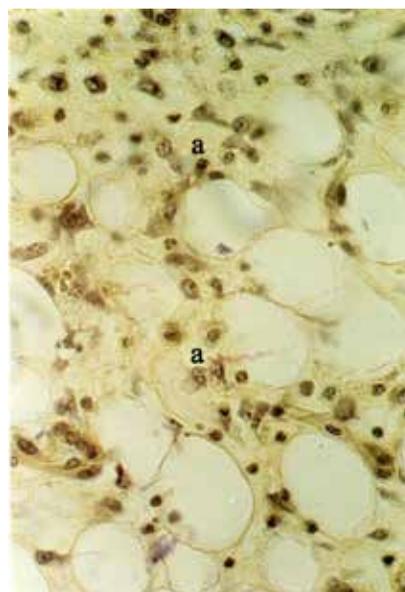


Рис. 2 — Собственная пластинка слизистой оболочки тонкой кишки. Стадия: 3 сут. эксперимента (лечение РСОД и перфтораном):

а — фибробласты. Фиксация: 10% раствор нейтрального формалина.

Окраска: пикрофуксин по Ван Гизону.

Увеличение: об. 20, ок. 10

Применение перфторана, РСОД и их комбинации благоприятно отразилось на состоянии сосудов микроциркуляции и особенно гемокапилляров. Позитивные изменения у животных III-V групп отмечались уже через 2 суток после моделирования СЭН и проявлялись уменьшением спазма артериол при сохранении умеренного полнокровия венул и отека стенки тонкой кишки. В то же время не отмечалось признаков агрегации эритроцитов в сосудах веноулярного звена. Размеры их составляли 32,7±1,2, 32,1±0,8 и 31,1±1,2 мкм для III, IV и V групп соответственно. Вместе с тем у экспериментальных животных, не получавших лечения, венулы имели размеры 34,9±1,9 мкм, а получавших физиологический раствор хлорида натрия — 33,4±1,7 мкм (M±m).

В криптах у морских свинок, получавших противоишемическую и антиоксидантную терапию, появлялись митотически делящиеся клетки, перемещавшиеся по направлению к вершине ворсинок и заменяющие десквамированные участки эпителия. Здесь же выявлялись эпителиальные и соеди-

нительнотканые клетки, экспрессирующие синтез протеина Ki-67, как маркера активизации гена пролиферации. В наружной мышечной оболочке кишки уменьшились отек и расхождение пучков миоцитов. Снижалась полиморфноклеточная инфильтрация во всех оболочках органа. Кроме того, при снижении проапоптотической доминанты у эндотелиоцитов и гладких миоцитов наблюдалась устойчивая способность экспрессии синтеза протеина Ki-67. Через 3 суток эксперимента морфометрические показатели и качественное состояние кишечной стенки свидетельствовали о постепенном возвращении к норме.

О восстановлении проницаемости микроциркуляторного русла свидетельствовало значительное уменьшение межлунного отека, что проявлялось снижением количества субэпителиальных пространств. Противоишемическая и антиоксидантная терапия способствовала уменьшению десквамации эпителия и эрозии ворсин (p<0,05), особенно в V группе, где проводилась комбинированная терапия.

Таблица — Морфометрические показатели структур тонкой кишки экспериментальных животных (Сетка Г. Г. Автандилова, микроскоп МБИ-15, аб. 20, ок. 10, M±m, %)

Морфометрические показатели (%)	Сроки наблюдений									
	1 сутки					3 сутки				
	I	II	III	IV	V	I	II	III	IV	V
Субэпителиальные пространства на верхушке ворсин	8,1 ±1,6	6,1 ±1,6	6,2 ±1,3	5,7 ±1,1	3,9 ±1,1	11,4 ±1,4	9,9 ±1,4	7,3 ±1,6	6,0 ±1,1*	4,8 ±0,9*
Десквамация эпителия	31,6 ±4,1	30,9 ±2,3	23,8 ±3,1	22,4 ±2,2	18,3 ±2,5*	39,6 ±3,9	29,6 ±3,9	26,7 ±2,6*	27,6 ±2,1*	18,6 ±3,1*
Эрозии ворсин	38,7 ±3,6	32,7 ±3,6	29,1 ±4,1	27,2 ±3,1*	29,7 ±1,9*	40,9 ±3,3	39,9 ±3,3	37,6 ±2,8	32,1 ±2,7*	25,7 ±3,7*

* — разница достоверна по сравнению с соответствующим показателем в группе без лечения (p<0,05).

ВЫВОДЫ.

Синдром кишечной недостаточности на фоне экспериментального перитонита характеризуется нарушением микроциркуляции в ранние сроки заболевания, что приводит к усугублению дистрофических и некробиотических поражений энтероцитов и сочетается с выраженностью клинической картины у экспериментальных животных. Применение рекомбинантной супероксиддисмутазы и перфторана, и особенно их комбинации, в лечении синдрома энтеральной недостаточности у экспериментальных животных способствует более быстрому устранению глубоких нарушений микроциркуляции и дистрофически-дегенеративных изменений в стенках сосудов. В результате этого уменьшаются зоны повреждения эпителия ворсинок и крипт на фоне восстановительных регенераторных процессов.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Автандилов, Г. Г. Основы количественной патологической анатомии / Г. Г. Автандилов. — М. : Медицина, 2002. — 239 с.
2. Гаин, Ю. М. Синдром энтеральной недостаточности при перитоните: теоретические и практические аспекты, диагностика и лечение / Гаин Ю. М., Леонович С. И., Алексеев С. А. — Минск, 2000. — 265 с.
3. Ермолов, А. С. Синдром кишечной недостаточности в неотложной абдоминальной хирургии / Ермолов А. С., Попова Т. С., Пахомова Г. В., Утешев Н. С. — М. : МедЭкспертПресс, 2005. — 460 с.
4. Меркулов, Г.А. Курс патолого-гистологической техники / Г. А. Меркулов. — Л., 1969. — 422 с.
5. Пирс, Э. Гистохимия теоретическая и прикладная / Э. Пирс. — М. : ИЛ, 1962. — 944 с.
6. Попова, Т. С. Синдром кишечной недостаточности в хирургии / Попова Т. С., Тамазашвили Т. Ш.,

Шестопалов А. Е. — М.: Медицина, 1991. — 240 с.

7. Тимербулатов, В. М. Морфофункциональные проявления синдрома кишечной недостаточности при экспериментальном перитоните в условиях антигипоксантаминой терапии / Тимербулатов В. М., Мустафин Т. И., Куклин Д. С., Сафинова Л. Ш. // Медицинский Вестник Башкортостана. — 2007. — Т. 2, № 3-4. — С. 91-96.

8. Deitch, E. A. Bacterial translocation or lymphatic drainage of toxic products from the gut: what is important in human beings? / Deitch E. A. // Surgery. — 2002. — Vol. 131, № 3. — P. 241-244.

9. Duchon, R. Postoperative ileus-pathophysiology, prevention and treatment (overview) / Duchon R.,

Pindák D., Pechan J. // Rozhl. Chir. — 2010. — Vol. 89, № 6. — P. 349-51.

10. Gomory, G. Microtechnical demonstration of phosphatase in tissue secretion / Gomory G. // Proc. Soc. Experim. Biology. — 1963. — V. 42. — № 1. — P. 23-26.

11. Lee, H. Delineating the relationships among the formation of reactive oxygen species, cell membrane instability and innate autoimmunity in intestinal reperfusion injury / Lee H., Ko E. H., Lai M., Wei N., Balroop J., Kashem Z., Zhang M. // Mol. Immunol. — 2014. — Vol. 58, № 2. — P. 151-159.

12. Nachlas, M. Sites of electron transfer to tetrazolium salts in the succinoxidase system / Nachlas M. // J. Biol. Chem. — 1960. — Vol. 235. — P. 2739-2743.

УДК 611.165: 616.61 — 78

Э. Н. ГРИГОРЬЕВ, В. С. ТАРАСЕНКО, С. Б. ФАДЕЕВ

ФОРМИРОВАНИЕ ПОСТОЯННОГО СОСУДИСТОГО ДОСТУПА ДЛЯ ПРОГРАММНОГО ГЕМОДИАЛИЗА В СРЕДНЕЙ ТРЕТИ ПРЕДПЛЕЧЬЯ

Оренбургский государственный медицинский университет

E. N. GRIGORIEV, V. S. TARASENKO, S. B. FADEYEV

FORMATION OF CONTINUOUS VASCULAR ACCESS FOR THE PROGRAM HEMODIALYSIS IN A AVERAGE THIRD OF THE FOREARM

Orenburg State Medical University

РЕЗЮМЕ.

Предложен способ формирования артериовенозной фистулы у 48 больных с хронической почечной недостаточностью, позволивший избежать тромбоза и стенозирования шунта при проведении гемодиализа.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ПРОГРАММНЫЙ ГЕМОДИАЛИЗ, ФОРМИРОВАНИЕ ПОСТОЯННОГО СОСУДИСТОГО ДОСТУПА.

SUMMARY.

The way of formation of an arterio-venous fistula at 48 patients with a chronic renal failure which allowed to avoid thrombosis and a stenozirovaniye of the shunt when carrying out a hemodialysis is offered.

KEY WORDS: PROGRAM HEMODIALYSIS, FORMATION OF CONTINUOUS VASCULAR ACCESS.

В 1966 г. американский исследователь М. J. Brescia разработал операцию по формированию артериовенозной фистулы (АВФ) в качестве постоянного со-

судистого доступа для проведения программного гемодиализа у больных с хронической почечной недостаточностью (ХПН). В большинстве клиник Европы методом выбора признается формирование нативной АВФ, чаще всего в варианте Brescia-Cimino [1, 3, 4, 6, 7, 9]. Шунт Brescia — Cimino накладывается, как правило, под местным обезболиванием в дистальной части внутренней поверхности предплечья, между лучевой артерией и рядом расположенной скрытой веной. По оригинальному описанию Cimino, накладывается анастомоз между сосудами по типу «бок в бок». Мелкие сосуды, латеральная подкожная вена руки при операции по Cimino перевязываются, центральнее от места перевязки пересекаются, их концы надрезаются, в результате чего просвет увеличивается. На боковой стенке лучевой артерии проводится разрез длиной 7-8 мм, этот сосуд не перевязывается и не пересекается. Между одноименными артерией и веной накладывается анастомоз по способу «конец в бок». С течением времени вена артериализировалась и была доступна для многочисленных пункций с целью проведения программного гемодиализа. АВФ Brescia — Cimino в модификации «конец вены — в бок артерии» и по настоящее время остаётся методом выбора для создания долговременного доступа к сосудам пациента, что обусловлено более низким уровнем осложнений и стабильной функцией в течение длительного времени.

Григорьев Эдуард Николаевич — аспирант кафедры госпитальной хирургии, урологии; тел.: 79225521800, 8 (3532) 349295; e-mail: k_gspstry@orgma.ru

Тарасенко Валерий Семенович — 3. вр. РФ, д. м. н., профессор, зав. кафедрой госпитальной хирургии, урологии; тел.: 79033671957, 8 (3532) 349295; e-mail: k_gspstry@orgma.ru

Фадеев Сергей Борисович — д. м. н., профессор кафедры госпитальной хирургии, урологии; тел.: 79225427824, 8 (3532) 349295; e-mail: sergfsb@mail.ru

Запястная фистула является типом первого доступа. Серьёзным недостатком лучезапястной фистулы является наиболее низкая в сравнении с другими фистулами скорость кровотока. Если в течение четырёх месяцев она не обеспечивает необходимый для предписанного режима гемодиализа кровоток, следует формировать другой доступ. На втором месте при решении вопроса об изначальном типе доступа стоит локтевая (brachial-сephalic) нативная АВФ. К её недостаткам относятся: с хирургической точки зрения формирование нативной артериовенозной фистулы сложнее, чем лучезапястной; в сравнении с лучезапястной формирование локтевой брахиоцефальной фистулы может сопровождаться более выраженным отёком руки; чаще, чем лучезапястная фистула, сопровождается синдромом «обкрадывания» и приводит к изменению сердечного выброса. Транспортируемая брахиобазиллярная фистула имеет несколько неудобств: она трудна для пункции из-за глубокого и тыльного расположения вены у большинства больных; высокой вероятности ранения плечевой артерии; частота синдрома «обкрадывания», изменение сердечного выброса, отёка руки при формировании этой фистулы значительно возрастает [2, 4, 5, 6, 8, 9].

По мере увеличения количества больных, лечащихся программным гемодиализом, и возрастания продолжительности их жизни всё чаще возникает необходимость в формировании нестандартных артериовенозных фистул и проведении реконструктивных операций на сосудах.

В клинической практике сосудистый доступ чаще формируется дистально, в нижней трети предплечья, либо проксимально, в локтевой ямке или нижней трети плеча. Данное положение обусловлено анатомически поверхностным расположением сосудов.

Формирование постоянного сосудистого доступа (ПСД) в средней трети предплечья сопряжено с определёнными техническими трудностями в силу глубокого расположения *a. radialis*. При формировании стандартного сосудистого доступа, «конец вены — в бок артерии», значительно ограничивает возможность проведения реконструктивных операций при тромбозах и стенозах. Проведение вены к артерии, через мышцы предплечья, создает дополнительные механические предпосылки для дисфункции артериовенозной фистулы [9].

Задачей исследования явилось упрощение техники и повышение эффективности функционирования постоянного сосудистого доступа (ПСД), сохранение сосудистого потенциала пациента, возможность менее травматичных реконструктивных операций.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.

Работа проводилась на базе ГБУЗ «ГКБ № 1» г. Оренбурга в 2010–2013 гг. В исследование было

включено 48 больных с терминальной хронической почечной недостаточностью (ТХПН) (27 мужчин, 21 женщина в возрасте от 18 до 68 лет). Проведено 48 операций по формированию АВФ в средней трети предплечья. У всех пациентов ПСД был сформирован на не доминирующей верхней конечности.

Предоперационное обследование пациентов включало: общий анализ крови, фибриноген, протромбиновый индекс, время свертывания крови, мочевины, креатинина, общий белок, визуальный осмотр верхней конечности, проба с венозным жгутом, тест Аллена, ультразвуковое исследование сосудов верхней конечности для выбора оптимального места формирования АВФ.

Оперативные вмешательства проводились под местной анестезией с учётом данных предоперационного обследования. ПСД формировался в средней трети предплечья между *a. radialis* и *v. cephalica* по типу «конец в бок» или «конец в конец» артерии, путём мобилизации и перемещением в подкожную жировую клетчатку *a. radialis*.

При анализе результатов лечения учитывали частоту стенозов, тромбозов АВФ, количество повторных операций формирования сосудистого доступа для программного гемодиализа в течение не менее трех лет после первого оперативного вмешательства.

После выполнения инфильтрационной анестезии производится кожный разрез в зоне проекции сосудов, планируемых для создания ПСД. Уровень кожного разреза располагается в средней трети предплечья, его длина индивидуальна в зависимости от анатомических особенностей строения сосудистого русла и определяется расстоянием между проекцией *a. radialis* и *v. cephalica*.

Первично производится выделение *a. radialis* из-под мышц (круглого пронатора, плечелучевой мышцы, поверхностного сгибателя пальцев) и фасции предплечья, под которую предварительно вводится анестетик. Мобилизация артерии производится на протяжении 3–4 см. Мелкие артериальные ветки коагулируются и пересекаются, более крупные перевязываются и пересекаются на протяжении. *V. cephalica* мобилизуется путём острого разделения на протяжении, достаточном для того, чтобы после её пересечения в дистальной части проксимальный участок мог без натяжения перемещён к *a. radialis*, обычно достаточно 2,5–3 см. Артерия дистально перевязывается, на проксимальный отдел накладывается мягкий зажим De Bakey и пересекается с последующим промыванием физиологическим раствором. В случае формирования сосудистого анастомоза по типу «конец в бок» артерии, на дистальный и проксимальный участки артерии накладывались мягкие зажимы De Bakey и производили артериотомию на

протяжении 5-7 мм с последующим промыванием физиологическим раствором. Вена также перевязывается дистально, на проксимальный конец накладывается мягкий зажим De Bakey и пересекается. Посредством шприца и иглы с булавовидной головкой подходящего калибра производится промывание вены физиологическим раствором и гидродилатация. Проверяется наличие ретроградного кровотока из вены и повторное промывание физиологическим раствором. Проксимальный отдел артерии выводится в подкожную клетчатку (в варианте «конец в бок» артерии, при достаточной мобилизации, артерия располагается в подкожной жировой клетчатке). При необходимости производится рассечение стенки артерии на необходимую длину, обычно 2-4 мм. Сосудистый анастомоз выполняется непрерывным обвивным швом, при наложении которого после формирования задней губы анастомоза нить фиксируется посредством узла, что препятствует уменьшению просвета при дальнейшем формировании анастомоза. После формирования сосудистого анастомоза снимаются сосудистые зажимы с вены, а затем с артерии. Немедленное заполнение вены является хорошим прогностическим признаком удовлетворительного кровотока по сформированной артериовенозной фистуле. Сосуды без перегибов укладываются в подкожной жировой клетчатке. Кожа ушивается отдельными узловыми швами. В послеоперационном периоде антикоагулянтная и антибакте-

риальная терапия не проводилась. Допплерография артерий кисти, проведенная в до- и послеоперационном периоде не выявила значительных гемодинамических нарушений. При обследовании явлений ишемии в оперированной конечности не выявлено.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ.

После наложения ПСД скорость кровотока в фистульной вене составила 380-560 мл/мин., что обеспечивало адекватную работу аппарата искусственная почка. У одного пациента наблюдался тромбоз функционирующего сосудистого доступа в срок 1,5 года, не связанный с хирургической техникой. Вследствие стенозирования и тромбоза фистульной вены выполнена реконструктивная операция, наложен новый сосудистый анастомоз по типу «конец в конец» на уже имеющихся сосудах.

При сравнении гемодинамических показателей АВФ различной локализации выявлены различия скорости кровотока в различные сроки от момента формирования сосудистого доступа. Начиная с 24 мес. происходит стабилизация скорости кровотока на всех уровнях с дальнейшим увеличением скорости кровотока только в АВФ, локализованной в средней трети предплечья. Это сопровождалось отсутствием тромбозов в АВФ данной локализации, обусловленными более адекватными, лучшими гемодинамическими условиями (компенсаторное увеличение сосудов, меньшая степень склерозирования сосудистой стенки).

Таблица — Сравнительная характеристика скорости объемного кровотока в трех зонах формирования АВФ в различные периоды времени после операции (M±m)

Локализация АВФ	Периоды измерения после формирования АВФ				
	1 месяц	6 месяцев	12 месяцев	24 месяца	36 месяцев
Дистальная мл/мин.	336,40 ±18,02	369,20 ±13,44	405,00 ±7,69	413,10 ±19,03	359,10 ±13,21
Срединная мл/мин.	393,30 ±26,00	441,40 ±24,23 ²	561,10 ±27,23 ²	687,10 ±37,95 ²	702,20 ±36,80
Проксимальная мл/мин.	591,10 ±53,89 ³	660,70 ±46,46 ³	766,30 ±19,65 ³	786,20 ±56,41 ³	693,40 ±28,89 ³

¹ — $p \leq 0,05$ при сравнении данных в различные периоды времени после операции;

² — $p \leq 0,05$ при сравнении данных дистальной и срединной локализации АВФ;

³ — $p \leq 0,05$ при сравнении данных дистальной и проксимальной локализации АВФ;

⁴ — $p \leq 0,05$ при сравнении данных проксимальной и срединной локализации АВФ.

Так, спустя полгода после установки АВФ скорость объемного кровотока на проксимальном уровне составляла 660,70±46,46 мл/мин.; на дистальном уровне — 369,20±13,44 мл/мин., на срединном — 441,40±24,23 мл/мин. Спустя 12 месяцев после оперативного вмешательства с целью формирования АВФ скорость объемного кровотока на проксимальном уровне составляла 766,3±19,65 мл/мин.; на дистальном уровне — 405,0±7,69 мл/мин., на срединном — 561,1±27,23 мл/мин. Через 24

месяца скорость объемного кровотока на проксимальном уровне составляла 786,2±56,41 мл/мин.; на дистальном уровне — 413,1±19,03 мл/мин., на срединном — 687,10±37,95 мл/мин. Через 36 месяцев скорость объемного кровотока на проксимальном уровне составляла 693,40±28,89 мл/мин.; на дистальном уровне — 359,10±13,21 мл/мин., на срединном — 702,20±36,8 мл/мин.

Важно отметить, что если во все периоды измерения скорость кровотока на проксимальном уровне

была значительно выше, чем на дистальном и срединном, то спустя 36 месяцев скорость объёмного кровотока стала на проксимальном уровне значительно выше, чем на дистальном уровне ($693,40 \pm 28,89$ мл/мин. при данных $359,10 \pm 13,21$ мл/мин., $p \leq 0,05$), но ниже чем на срединном уровне ($693,40 \pm 28,89$ мл/мин. при данных $702,20 \pm 36,80$ мл/мин., $p \geq 0,05$).

Очевидно, что по истечению времени при формировании срединной АВФ скорость объёмного кровотока к 36 месяцам увеличилась в 1,8 раза, тогда как для проксимальной и дистальной АВФ было характерно до 36 месяца увеличение скорости объёмного кровотока, соответственно в 1,3 раза и 1,2 раза; а далее снижение скорости кровотока с $786,2 \pm 56,4$ мл/мин. до $693,4 \pm 28,89$ мл/мин. на проксимальном уровне и с $413,1 \pm 19,03$ мл/мин. до $359 \pm 13,2$ мл/мин. на дистальном уровне. По всей вероятности, данный научный факт объясняется тем, что в этих сосудах развивается стеноз, вследствие чего уменьшается просвет сосуда и снижается скорость объёмного кровотока.

ВЫВОДЫ.

Внедрение данного способа позволило улучшить результаты формирования постоянного сосудистого доступа у проблемной категории пациентов (пожилой возраст, поликистоз почек, заболевания сердечно-сосудистой системы), находящихся на программном гемодиализе.

Способ формирования постоянного сосудистого доступа в средней трети предплечья для программного гемодиализа, включающий выведение а. radialis и формирование артериовенозной фистулы в подкожной жировой клетчатке, улучшает результаты функционирования фистулы в различные сроки после операции. Позволяет с минимальными техническими трудностями проводить хирургическую коррекцию сосудистого доступа без вывода пациентов из программного гемодиализа.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Brescia, M. J. *Chronic hemodialysis using venipuncture and a surgically created arteriovenous fistula* / Brescia M. J., Cimino J. E., Appel K. et al. // *N. Engl. J. Med.* — 1966. — Vol. 275. — P. 1089.
2. Chiti, E. *Arteriovenous fistulas for hemodialysis: transposition of the cephalic veins, a personal experience* / Chiti E., Ercolini L., Mancini G., Terreni A., Dorigo W., Bandini S., Pratesi C., Salvadori M. // *Minerva Urol Nefrol.* — 1999 Dec. — 51 (4). — P. 211-5.
3. Ezzahiri, R. *Haemodialysis vascular access and fistula surveillance methods in The Netherlands* / Ezzahiri R., Lemson M. S., Kitslaar P. J., Leunissen K. M., Tordoir J. H. // *Nephrol Dial Transplant.* — 1999. — Sep. — 14 (9). — P. 2110-5.
4. *NKF-DOQI clinical practice guidelines for vascular access.* — New York, National Kidney Foundation, 1997. — 191 p.
5. Lindner, J. [Transposition of the basilic vein in the arm for vascular access in hemodialysis]. [Article in Czech] / Lindner J. // *Rozhl Chir.* — 1997. — Mar. — 76 (3). — P. 126-8.
6. Клейза, Ю. В. *Ангиохирургические аспекты подготовки больного к гемодиализу* / Клейза Ю. В., Дайнис Б. Э. — Вильнюс : Москлас, 1980. — 204 с.
7. Белов, Ю. В. *Руководство по сосудистой хирургии с атласом оперативной техники* / Ю. В. Белов. — М. : Де Ново, 2000. — 447 с.
8. Филиппцев, П. Я. *Тактика ангиохирургического обеспечения больных на программном гемодиализе : методические рекомендации* / Филиппцев П. Я., Мойсюк Я. Г., Иванов И. А., Сокольский А. С. — М. : МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского, 1987. — С. 3-14.
9. Мойсюк, Я. Г. *Постоянный сосудистый доступ для гемодиализа* / Мойсюк Я. Г., Беляев А. Ю. — Тверь : ООО «Издательство «Триада», 2004. — 152 с.

УДК 616.314.17-008.1-008.87

Н. Б. ДОРОШИНА¹, И. Н. ЧАЙНИКОВА², А. А. МАТЧИН¹ МИКРОСИМБИОЦЕНОЗ ПАРОДОНТАЛЬНЫХ КАРМАНОВ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ

¹ Оренбургский государственный медицинский университет

² Институт клеточного и внутриклеточного симбиоза УрО РАН, Оренбург

N. B. DOROSHINA, I. N. CHAYNIKOVA, A. A. MATCHIN MIKROSIMBIOTSENOZ OF PARODONTALNY POCKETS AT PATIENTS WITH THE CHRONIC GENERALIZED PERIODONTAL DISEASE

¹ Orenburg State Medical University

² Institute of Cellular and Intracellular Symbiosis UD of the RAS, Orenburg

РЕЗЮМЕ.

Обследование 57 больных хроническим генерализованным пародонтитом различной степени тяжести

в возрасте от 20 до 64 лет показало, что в $21,1 \pm 2,1\%$ из крови пациентов высеваются изоляты, идентичные микрофлоре пародонтальных карманов. Наблюда-

ется тенденция к усилению свойств патогенности и персистенции бактерий пародонтальных карманов в зависимости от степени тяжести заболевания. Бактериальная транслокация сочетается с высокой экспрессией факторов патогенности и персистенции.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: МИКРОСИМБИОЦЕНОЗ ПАРОДОНТАЛЬНОГО КАРМАНА, ТРАНСЛОКАЦИЯ, ХРОНИЧЕСКИЙ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫЙ ПАРОДОНТИТ.

SUMMARY.

Inspection of 57 patients with the chronic generalized periodontal disease of varying severity aged from 20 till 64 years showed that in 21,1±2,1% from blood of patients the isolates identical to microflora the parodontalnykh of pockets are sowed. The tendency to strengthening of properties of pathogenicity and a persistence of bacteria the parodontalnykh of pockets depending on severity of a disease is observed. The bacterial translocation is combined with a high expression of factors of pathogenicity and a persistence.

KEY WORDS: MICROSymbiosis, THE PARODONTALNYKH OF POCKETS, TRANSLOCATION, CHRONIC GENERALIZED PERIODONTAL DISEASE.

В структуре стоматологических заболеваний одно из ведущих мест занимают воспалительные заболевания пародонта, которые являются одной из наиболее сложных и актуальных проблем в стоматологии [5, 7, 11]. По данным ВОЗ, они занимают второе место после кариеса. В разных возрастных группах болезнями пародонта страдают от 80 до 100% взрослого населения [10].

Основной причиной развития воспаления в тканях пародонта является зубной налет (микробная бляшка) с присутствующими в нем микроорганизмами и продуктами их жизнедеятельности, которые вызывают местное воспаление [3], при этом ведущую роль в патогенезе вышеуказанной патологии играют сложные взаимодействия пародонтопатогенной микрофлоры и факторов иммунологической реактивности человека [1, 6, 9].

Любая процедура, приводящая к кровотечению из десен, может вызвать бактериемию [12]. При на-

рушении целостности слизистых мембран ротовой полости пародонтопатогены обнаруживаются в образцах крови. Транслокация микроорганизмов происходит, как правило, в условиях локального воспаления. Последующая бактериемия при определенных обстоятельствах может привести к развитию абсцессов, сепсиса, эндокардита и другой патологии, при этом механизм бактериальной транслокации к настоящему времени изучен недостаточно.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ — оценить видовой состав, факторы патогенности и персистенции микросимбионтов пародонтальных карманов в развитии генерализованного хронического пародонтита (ХГП) и транслокации микроорганизмов из пародонтальных карманов в кровь.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.

Обследованы и пролечены с последующим диспансерным наблюдением в сроке до трех лет 57 пациентов (23 мужчины и 34 женщины) ХГП разной степени тяжести в возрасте от 20 до 64 лет. Контрольную группу составили 30 пациентов того же возраста, не имеющих воспалительных заболеваний пародонта. ХГП легкой степени диагностирован у 5 человек (8,8%), средней степени — у 19 (33,3%), тяжелой степени — у 33 больных (56,2%). Тяжесть течения ХГП определялась по клинко-рентгенологической картине, основным ее критерием являлась степень деструкции альвеолярных отростков, которая определялась по глубине (мм) пародонтальных карманов.

Микробиологические исследования выполнялись в лаборатории экологии микроорганизмов Института клеточного и внутриклеточного симбиоза УрО РАН (Оренбург). Выделение и идентификацию штаммов микроорганизмов проводили на основании общепринятых методов [2]. Биохимическая идентификация до вида проводилась с помощью дифференциально-диагностических тест-систем STAPHYtest, STREPTOtest, ENTEROtest, NEFERMtest, ANAEROtest (Lachema, Чехия). У выделенных микроорганизмов изучали факторы патогенности (гемолитическую активность) и персистенции (антилизоцимную активность) по общепринятым методикам [4]. Для подтверждения идентичности штаммов, выделенных из крови, определяли резистовары [8].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

Из пародонтальных карманов обследованных было изолировано 137 штаммов микроорганизмов, из крови больных пародонтитом выделено 12 бактериальных штаммов. В составе биотопа преобладали штаммы *Streptococcus* spp. (24,3±5,1% штаммов), *Neisseria* spp. (10,4±3,9% штаммов), *Staphylococcus* spp. (13,3±3,7% штаммов), *Peptostreptococcus* spp. (7,4±4,1% штаммов) и дрожжевые грибы *Candida* spp.

Дорошина Надежда Борисовна — асс. кафедры стоматологии и челюстно-лицевой хирургии; тел. 8 (3532) 720151; e-mail: doroshina49@mail.ru

Чайникова Ирина Николаевна — д. м. н., профессор, ведущий научный сотрудник лаборатории биомониторинга и молекулярно-генетических исследований; тел. 89228790981; e-mail: inchainicova@yandex.ru

Матчин Александр Артемьевич — 3. вр. РФ, д. м. н., профессор, заведующий кафедрой стоматологии и челюстно-лицевой хирургии; тел. 8 (3532) 30-10-73; e-mail: almatchin@bk.ru

(6,9±3,8% штаммов). Общий показатель микробной обсеменённости (ОПМО) составил — 7,6*10⁷ КОЕ/мл.

При пародонтите наблюдалась перестройка количественного и качественного состава микросимбиоза. Монокультуры бактерий по сравнению с ассоциациями, независимо от тяжести заболевания, высевались достаточно редко (12,5±4,4% против 87,5±4,4%). При легком течении ХГП в качестве монокультур из микросимбиоза пародонтальных карманов чаще выделялись грибы рода *S. albicans* (20±17,8% случаев), при средней тяжести — *S. pneumonia* и *S. salivaris* (10±6,7%), при тяжелом и агрессивном течении — *S. mutans*, *S. ruogenes*, *Corynebacterium spp.* (12,9±6,0% случаев).

Ассоциации, состоящие из 2-х видов факультативно-анаэробных микроорганизмов, выявлялись при легком течении ХГП (комбинации *Streptococcus spp.*, *Staphylococcus spp.*, *Neisseria spp.*, *Candida spp.*). При ХГП средней тяжести для микросимбиоза пародонта характерно доминирование 3-членных микробных ассоциаций (55,6±11,7%). При тяжелом течении воспалительного процесса из пародонтальных карманов высевались преимущественно микробные сообщества, состоящие из 2-3 видов микроорганиз-

мов. Ассоциации, состоящие из 4 видов микроорганизмов, встречались как при средней степени (11,1±7,4%), так и при тяжелом течении пародонтита (14,8±6,8%).

Наряду с изменением количественного состава микрофлоры меняется и соотношение частоты выделения факультативно-анаэробных микроорганизмов по отношению к облигатно-анаэробным бактериям (63,4±5,2% и 36,6±4,8% соответственно против 82±5,6% и 18±3,8% у лиц со здоровым пародонтом). При анализе доли показателя микробной обсеменённости (ПМО) в ОПМО биотопа пародонтального кармана наблюдалось преобладание облигатных анаэробов (69,2±4,4%) по отношению к факультативно-анаэробным (30,8±6,1%).

При пародонтите средней и тяжелой степени тяжести чаще высевались ассоциации, образованные из облигатно- и факультативно-анаэробных микроорганизмов. Ассоциации микроорганизмов при тяжелом течении заболевания имели значительные отличия по сравнению с таковыми при пародонтите средней степени тяжести.

Таксономическая характеристика ассоциаций микроорганизмов в пародонтальных карманах больных пародонтитом представлена в таблице.

Таблица — Таксономическая характеристика ассоциаций микроорганизмов в пародонтальных карманах больных ХГП средней и тяжелой степени тяжести

ХГП средней тяжести		ХГП тяжелой степени и АФП	
Streptococcus spp.	Streptococcus spp. Staphylococcus spp. Neisseria spp. Corynebacterium spp. Escherichia spp. Moraxella spp. Veillonella spp. Candida spp.	Streptococcus spp.	Streptococcus spp. Staphylococcus spp. Neisseria spp. Corynebacterium spp. Bacteroides spp. Enterococcus spp. Clostridium spp. Prevotella spp.
Peptostreptococcus spp.	Staphylococcus spp. Neisseria spp. Candida spp. Escherichia spp. Pseudomonas spp.	Peptostreptococcus spp.	Staphylococcus spp. Neisseria spp. Candida spp. Streptococcus spp. Prevotella spp.

Примечание — выделены таксоны, в которых имеются отличия в микросимбиозе у больных с ХГП.

Анализ биологических свойств бактерий показал высокий персистентный потенциал у штаммов *Streptococcus spp.* и *Peptostreptococcus spp.* в ассоциациях по сравнению с монокультурами. Так, у культур *Peptostreptococcus spp.* в консорциуме повышается антилизоцимная активность (АЛА) на 28,2±1,5% относительно монокультуры, у штаммов *Streptococcus spp.* — на 38,5±2,3%. Повышение гемолитической активности (ГА) в ассоциации наблюдалось только у

культур *Peptostreptococcus spp.* (на 27,3±3,4%). У изолятов *S. ruogenes* отмечался более высокий показатель персистенции в монокультуре, чем в ассоциациях.

В микробиоте пародонтального кармана определялась тенденция к усилению свойств патогенности и персистенции бактерий в прямой зависимости от степени тяжести заболевания. Так, ГА штаммов, изолированных при тяжелом течении пародонтита, повышалась в среднем на 15,2±2,4% по сравнению

с культурами, выделенными при легкой и средней формами ХГП. Отмечен рост показателя лизоцимной активности (ЛА) на $21,6 \pm 3,0\%$ и $26,7 \pm 2,1\%$ у штаммов при тяжелом течении пародонтита по сравнению с данным признаком штаммов, изолированных при ХГП легкой и средней тяжести заболевания соответственно. АЛА была достоверно выше (на $39 \pm 3,4\%$, $p < 0,05$) только у штаммов, выделенных при тяжёлом течении ХГП. Существенных различий у исследуемых штаммов в уровне бактерицидной активности при различных формах пародонтита не выявлено.

При бактериологическом исследовании крови у больных в $21,1 \pm 2,1\%$ случаев высевались изоляты, идентичные микрофлоре пародонтальных карманов. Бактериemia не выявлялась у здоровых лиц и больных с легким течением ХГП. Частота микробной транслокации достоверно ($p < 0,05$) увеличивалась при утяжелении воспалительного процесса в околозубных тканях.

При посеве крови идентифицировано 12 штаммов-транслокантов. Таксонами — транслокантами — являлись при ХГП средней тяжести штаммы *S. sanguis*. При тяжелом течении — *S. varneri*, *S. haemolyticus*, *S. epidermidis*, *B. fragilis*. Эти виды высевались в пародонтальных карманах только в составе бактериальных ассоциаций. Транслокация культур *Streptococcus spp.* в кровь происходила при высоких значениях уровня микробной обсемененности в пародонтальных карманах штаммов транслокантов по сравнению с нетранслоцирующими видами. Выделение данных культур из пародонтального кармана в монокультуре транслокацией не сопровождалось.

Установлены более высокие патогенные и персистентные свойства штаммов-транслокантов по сравнению с нетранслоцирующими штаммами. ГА была выше на $40 \pm 2,6\%$; значение АЛА превышало более чем в 4 раза показателей персистенции нетранслоцирующих штаммов. У штаммов-транслокантов, выделенных из крови, установлено увеличение уровня ГА (на 5%) и снижение значений АЛА (на 11,2%) по сравнению со штаммами-транслокантами, выделенных из пародонтальных карманов.

Полученные данные могут стать основой для назначения средств селективного воздействия с доказанной антибактериальной активностью в отношении выявленных пародонтопатогенов.

ВЫВОДЫ.

1. Утяжеление воспалительного процесса в пародонте сопровождается перестройкой качественного и количественного состава микросимбиоза полости рта, формированием микробных ассоциаций патогенов, повышением экспрессии факторов персистенции и патогенности микроорганизмов.

2. Высокая экспрессия факторов патогенности и персистенции в условиях межмикробных взаимо-

действий микробиоты пародонтальных карманов при ХГП сопровождается бактериальной транслокацией микроорганизмов.

3. Выявленные закономерности изменений количественного и качественного состава микрофлоры пародонтальных карманов при хронических генерализованных формах пародонтита могут быть использованы для прогнозирования бактериемии при терапии болезней пародонта.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Безрукова, И. В. Агрессивные формы пародонтита / Безрукова И. В., Грудянов А. И. — М.: Медицинское информационное агентство, 2002. — 127 с.
2. Биргер, М. О. Справочник по микробиологическим и вирусологическим методам исследования / М. О. Биргер. — М.: Медицина, 1982. — 462 с.
3. Боровский, Е. В. Терапевтическая стоматология / Боровский Е. В., Иванов В. С., Максимовский Ю. М., Максимовская Л. Н. — М.: Медицина, 1998. — 736 с.: ил.
4. Бухарин, О. В. Персистенция патогенных бактерий / О. В. Бухарин. — М.: Медицина, 1999. — 367 с.
5. Грудянов, А. И. Заболевания пародонта / А. И. Грудянов. — М.: Медицинское информационное агентство, 2009. — 328 с.
6. Дмитриева, Л. А. Современные аспекты клинической пародонтологии / Л. А. Дмитриева. — М.: МЕДпресс, 2001. — 128 с.
7. Дмитриева, Л. А. Пародонтит / Под ред. проф. Л. А. Дмитриевой; Дмитриева Л. А., Алимский А. В., Будылина С. М., Волков Е. А. [и др.]. — М.: МЕДпресс-информ, 2007. — 504 с.: ил.
8. Самикова, В. Н. Микробиологическая характеристика возбудителей внутрибольничных инфекций и разработка метода диагностики госпитальных штаммов: Автореф. дис. ... канд. биол. наук / В. Н. Самикова. — Оренбург, 2009. — 19 с.
9. Карпенко, И. Н. Современные представления об этиологии и патогенезе быстропрогрессирующего пародонтита / Карпенко И. Н., Булкина Н. В., Понукалина Е. В. // Архив патологии. — 2009. — № 1. — С. 57-60.
10. Янушевич, О. О. Пародонтит / Янушевич О. О., Дмитриева Л. А., Грудянов А. И. — М.: XXI век, 2012. — 366 с.
11. Alexandrina, L. Dumitrescu. Etiology and Pathogenesis of Periodontal Disease / Alexandrina L. — Springer, 2010. — 323 p.
12. Barnes, C. M. Comparison of irrigation to floss as an adjunct to tooth brushing: effect on bleeding, gingivitis, and supragingival plaque / Barnes C. M., Russell C. M., Reinhardt R. A., Payne J. B., Lyle D. M. // J. Clin. Dent. — 2005. — Vol. 16, № 3. — P. 71-77.

13. Crawford, J. J. Bacteremia after tooth extraction studied with aid of pre-reduced anaerobically sterilized culture media / Crawford J. J., Sconyers J. R., Moriarty J. D. [et al.] // *Appl. Microbiol.* — 1974. — № 27. — P. 927-932.

УДК 616.381-002-007-08

А. С. ИБАДИЛЬДИН¹, Б. М. НОКЕРБЕКОВА¹, М. А. НАРТАЙЛАКОВ²

СОВРЕМЕННЫЙ АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПЕРИТОНИТА

¹ Казахский национальный медицинский университет им. С. Д. Асфендиярова, г. Алматы

² Башкирский государственный медицинский университет

A. S. IBADILDIN¹, B. M. NOKERBEKOVA¹, M. A. NARTAILAKOV²

MODERN DIAGNOSTIC AND TREATMENT OF ACUTE PERITONITIS

¹ Kazakh national medical university n. a. S. D. Asfendiyarov, Almaty

² Bashkir state medical university

РЕЗЮМЕ. Анализ лечения 650 больных с острым перитонитом, использование системы-шкал Apache II позволило определить хирургическую тактику, выбор сроков повторных оперативных вмешательств и снизить летальность до 10,1%.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: РАЗЛИТОЙ ПЕРИТОНИТ, ШКАЛА ОЦЕНКИ АРАСЧЕ II, ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА.

SUMMARY. The analysis of the treatment of 650 patients with acute peritonitis, the use of system-scales Apache II possible to determine the surgical approach, the timing of reoperation and reduce mortality to 10,1%.

KEY WORDS: DIFFUSE PERITONITIS, THE SCALE OF ASSESSMENT APACHE II, SURGICAL TACTICS.

АКТУАЛЬНОСТЬ.

В последнее десятилетие достигнуты определенные успехи в лечении перитонита, благодаря применению инновационных технологий, современных методов исследований. Летальность при тяжелых формах гнойного перитонита составляет 25-30%, а при развитии полиорганной недостаточности — 80-90% (1, 2). Несмотря на достижения, остается ряд нерешенных вопросов:

- вопросы о сроках программированной санации брюшной полости;
- продолжительность, сроки и выбор антибиотиков;
- продолжительность, сроки и выбор иммунотерапии (корректирующей или заместительной);

Ибадильдин Амангельды Сейтказымович — д. м. н., профессор, заведующий кафедрой «Хирургические болезни № 2»; тел. 8 (727) 270-86-06 вн. 288; e-mail: kafedra3@gmail.com

Нокербекова Бахыт Момынбековна — к. м. н., профессор кафедры «Хирургические болезни № 2»; тел. 8 (727) 270-86-06 вн. 288; e-mail: kafedra3@gmail.com

Нартайлаков Мажит Ахметович — Заслуженный деятель наук РФ и Башкортостана, д. м. н., профессор, заведующий кафедрой общей хирургии; e-mail: nart-m@mail.ru

• необходимость применения и кратность гравитационной хирургии.

ЦЕЛЬ — изучение результатов лечения, объективизация возможности прогнозирования внутрибрюшных осложнений и снижения летальности.

ЗАДАЧИ:

❖ Изучить значимость прогнозирования внутрибрюшных осложнений и снижения летальности с помощью систем-шкал АРАСЧЕ II, SAPS.

❖ Определить сроки программированной санации брюшной полости.

❖ Оптимизировать выбор, сроки применения антибиотиков широкого спектра действия III-IV поколения и иммунотерапии.

❖ Дифференцировать выбор метода и кратность гравитационной хирургии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.

В 2007-2014 гг. в клинике прошли лечение 650 больных (диаграмма 1) в возрасте 16-86 лет с острой хирургической патологией, осложненной перитонитом: женщин — 296, мужчин — 354. Источник перитонита: червеобразный отросток — 63%, желудок и 12-перстная кишка — 12%, желчный пузырь — 10%, органы малого таза у женщин — 1%, кишечник — 9%, поджелудочная железа — 5% (диаграмма 2).

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ.

Необходимость использования современной классификации (Ростов-на Дону, 1999) диктуется новым пониманием патофизиологии распространенного перитонита и современных принципов его лечения.

Взамен градации РП по тяжести в зависимости от фазы его патогенеза (реактивной, токсической или терминальной) применяли современную градацию по фазам:

□ перитонит с отсутствием признаков сепсиса — 448 пациентов;

□ перитонеальный сепсис SIRS — 3 — 93;

□ тяжелый перитонеальный сепсис SIRS-4 — 42;

□ инфекционно-токсический шок (ИТШ) — 67.

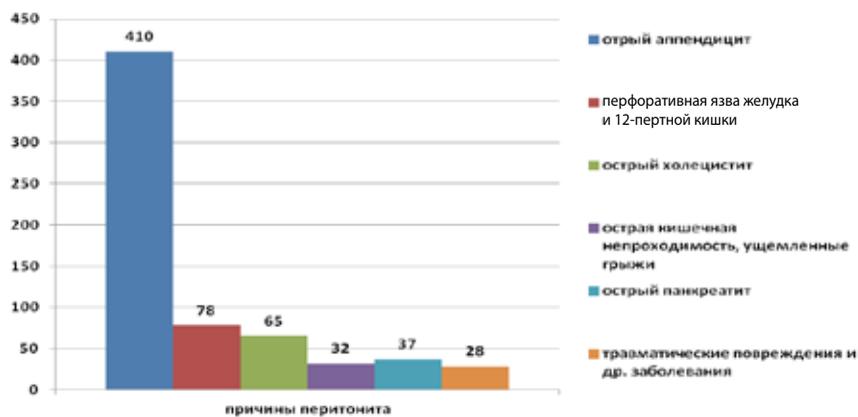


Диаграмма 1

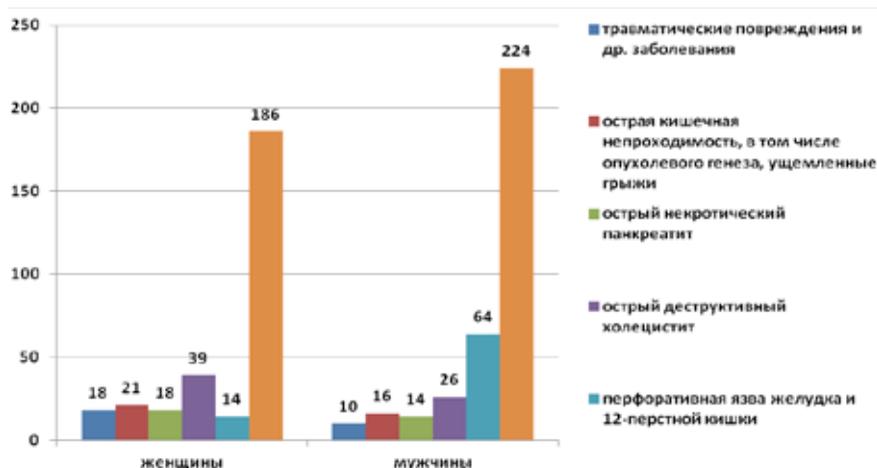


Диаграмма 2

Средний возраст в 2-х последних группах — 68,6 и 71,4 года соответственно.

Алгоритм диагностики перитонита включает: предварительный диагноз + обследование больного + комплекс предоперационной подготовки с целью:

- распознавания тяжести процесса;
- фазы развития;
- наличия проявлений перитонеального сепсиса и ПОН.

Функциональная диагностика: ультразвуковое исследование органов живота (точность УЗИ — 94-96%), обязательно выполняются ЭКГ и рентгенография (скопия) груди, рентгенография живота (чувствительность R-исследования — 64-70%).

Для объективизации оценки тяжести состояния больных и прогноза заболевания применяли системы-шкалы, позволяющие более точно определить клинические стадии, синдромы перитонеального сепсиса, оптимизировать лечебную тактику и прогнозировать течение болезни — APACHE II, SAPS (3, 4).

Система APACHE II, по нашим данным, имеет преимущества при поступлении пациента в стационар. При оценке состояния по этой системе учи-

тываются возраст, наличие хронических заболеваний и различных психофизиологических нарушений. Суммарный коэффициент < 7 соответствует легкой форме заболевания, тогда как более высокий коэффициент, соответственно, более тяжелой форме. При анализе выявлено, что по сравнению с SAPS шкала APACHE II у больных с абдоминальным сепсисом отличается более высокой чувствительностью.

SAPS несет привычную клиническую информацию, более доступна в широкой практике (табл. 1).

Хирургическое лечение:

- Лапаротомия, раннее удаление или изоляция источника перитонита.
- Интра- и послеоперационная санация брюшной полости.
- Декомпрессия тонкой кишки.

Общее лечение:

- Массивная антибиотикотерапия направленного действия — комбинация цефалоспоринов III-IV поколения и метронидазола, при абдоминальном сепсисе — карбапенемы с фторхинолоном, меропенемы.
- Медикаментозная коррекция нарушений гомеостаза.

• Стимуляция либо временное замещение важнейших детоксикационных систем организма методами гравитационной хирургии — плазмаферез, УФО крови, ГБО.

• Иммунная терапия — заместительная и корригирующая.

Алгоритм лечения перитонита. Оперированы все 650 больных с вторичным перитонитом (табл. 2).

Таблица 1

АРАСНЕ II	Наши данные	Литературные данные (Е. Б. Гельфанд)
Перитонеальный сепсис		
— SIRS — 3	7,3	9,3±3,3
— SIRS — 4	9,5	13,6±2,8
Тяжелый перитонеальный сепсис	11,2	18,4±2,1
Инфекционно-токсический шок (ИТШ)	34,5	21,5±2,5
SAPS	Наши данные	Литературные данные (Е. Б. Гельфанд)
Перитонеальный сепсис		
— SIRS — 3	4,5	5,4±1,5
— SIRS — 4	6,9	8,9±1,7
Тяжелый перитонеальный сепсис	8,2	13,2±,4
Инфекционно-токсический шок (ИТШ)	18,9	17,6±1,3

Таблица 2

Аппендэктомия	410
Операции при перфоративной язве желудка и 12-п. к.	78
Холецистэктомия	65
Операции при остром некротическом панкреатите	32
Операции при ОКН, в т. ч. опухолевого генеза, ущемленных грыжах	37
Операции при травматических повреждениях и пр.	28

Больные с отсутствием признаков сепсиса (448) в предоперационной подготовке не нуждались, а 202 больным в группах с перитонеальным сепсисом SIRS-3 (93), тяжелым перитонеальным сепсисом SIRS-4 (42), инфекционно-токсическим шоком (67) проведена предоперационная подготовка с целью: устранения тканевой дегидратации гипоксии тканей, гиповолемии и электролитных нарушений, медикаментозной коррекции расстройств, обусловленных эндогенной интоксикацией и фоновыми заболеваниями, обеспечения раннего (до-, интраоперационного) начала адекватной антибактериальной терапии. Как известно, хирургическое вмешательство сопряжено с неизбежным механическим разрушением сохранившихся биологических барьеров, отграничивающих очаги воспалительной деструкции и кишечные микробиоценозы. Отсюда необходимость упреждающего создания терапевтической концентрации антибиотиков в тканях, пока еще не скомпрометированных инфекционным процессом.

По поводу внутрибрюшных осложнений произведено 14 релапаротомий в сроках 3-8 дней после первой операции:

- Ранняя спаечная непроходимость — 6.
- Послеоперационный некротический панкреатит — 3.

▪ Несостоятельность межкишечных анастомозов — 2.

▪ Желчеистечение — 3.

При запущенных формах перитонита программная лапаротомия выполнена в 23 случаях с целью проведения в послеоперационном периоде систематической санации, ревизии и дренирования брюшной полости. Показаниями были: перитонит, осложненный сепсисом SIRS-3, — 10 случаев, перитонеальный сепсис — SIRS-4 — 8 случаев, тяжелый перитонеальный сепсис — 5 случаев. Программированную релапаротомию (санацию брюшной полости) проводили в первые-вторые сутки, при необходимости выполняли до 5 раз.

Методы гравитационной хирургии применяли в ранние сроки — 24-48 часов после операции, для предупреждения манифестации полиорганной недостаточности (78 пациентов).

ЛЕТАЛЬНОСТЬ:

✓ всего летальных исходов — 67 на 650 — 10,3%;
 ✓ летальный исход при распространенном перитоните — 67 на 202 — 33,1%:

- перитонит с отсутствием признаков сепсиса — 0;
- перитонит, осложненный сепсисом SIRS-3, — 12 пациентов;

- перитонеальный сепсис — SIRS-4 — 21 пациент;
- тяжелый перитонеальный сепсис — 34 пациента.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ.

Использование объективных систем-шкал определения состояния больных позволило:

□ дать клиническую стратификацию абдоминального сепсиса;

□ оценить прогноз заболевания, прогнозировать возможность местных и внутрибрюшных осложнений, связанных с острой хирургической патологией и внебрюшинных осложнений как проявление абдоминального сепсиса и/или вследствие отягощения течения фоновых заболеваний;

□ определить сроки программированной санации брюшной полости, оптимизировать активную хирургическую тактику;

□ оптимизировать выбор, сроки применения антибиотиков широкого спектра действия III-IV поколения и иммунотерапии;

□ дифференцировать выбор метода и кратность гравитационной хирургии.

ВЫВОДЫ.

1. Применение объективных систем-шкал АРАСНЕ II показало свою состоятельность в определении лечебной тактики и выборе сроков повторных оперативных вмешательств.

2. Летальность при распространенном перитоните и тяжелом сепсисе составила 33,1%, что объясняется пожилым возрастом, поздним поступлением, наличием тяжелых сопутствующих заболеваний, кратковременностью пребывания в стационаре больных в группе.

3. Выбранный алгоритм диагностики и лечения позволил снизить общую летальность при распространенном перитоните до 10,1% по сравнению с литературными данными.

ЛИТЕРАТУРА:

1. *Абдоминальная хирургическая инфекция: клиника, диагностика, антимикробная терапия: практическое руководство* / Под ред. В. С. Савельева, Б. Р. Гельфанда. — М.: Литтерра, 2006.

2. Бойко, В. В. *Распространенный гнойный перитонит* / Бойко В. В., Криворучко А. И. [и др.]. — Харьков, 2008.

3. *Антибактериальная терапия хирургической абдоминальной инфекции и абдоминального сепсиса* / Б. Р. Гельфанд, В. А. Гологорский [и др.]. — М., 2002.

4. *Хирургические инфекции: руководство* / Под ред. И. А. Ерюхиной, Б. Р. Гельфанда, С. А. Шляпкиной. — М.; СПб.: Питер, 2003.

5. Bartlett, J. G. *Pocket Book of Infectious Disease therapy* / Bartlett J. G. — Williamsa. Willkins, 1997.

УДК 616.361-089

И. И. КАГАН, А. А. ТРЕТЬЯКОВ, В. К. ЕСИПОВ

ПРИНЦИПЫ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ МИКРОХИРУРГИЧЕСКОГО КИШЕЧНОГО ШВА

Оренбургский государственный медицинский университет

I. I. KAGAN, A. A. TRETYAKOV, V. K. ESIPOV

PRINCIPALS AND EXPERIMENTAL MORPHOLOGICAL BASIS OF MICROSURGICAL INTESTINAL SUTURE

Orenburg State Medical University

РЕЗЮМЕ.

В статье представлены принципы микрохирургических кишечных швов и динамика заживления кишечной стенки на основе обобщения результатов хирургических экспериментов на животных и морфологических исследований.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: МИКРОХИРУРГИЯ,
КИШЕЧНЫЙ ШОВ.

SUMMARY.

In the article principles of microsurgical intestinal sutures and dynamics of intestinal wall healing are presented on base of the generalization of results in surgical experiments on animals and morphological investigations.

KEY WORDS: MICROSURGERY, INTESTINAL SUTURE.

Каган Илья Иосифович — 3. д. н. РФ, д. м. н., профессор кафедры оперативной хирургии и клинической анатомии им. С. С. Михайлова; тел. 8 (3532) 779386; e-mail: kaganil@mail.ru

Третьяков Анатолий Андреевич — 3. вр. РФ, д. м. н., проф., заведующий кафедрой хирургии института профессионального образования; тел. 8 (3532) 349271; e-mail: k_hirurg@orgma.ru

Есипов Вячеслав Константинович — 3. вр. РФ, д. м. н., профессор, заведующий кафедрой общей хирургии; тел. 8 (3532) 745087; e-mail: k_osurgery@orgma.ru

Микрохирургическая техника оперирования в абдоминальной хирургии начала развиваться с 60-х годов XX века после исследований J. H. Jacobson, который в 1964 году впервые сообщил о применении микрохирургической техники в хирургии желчных

протоков. В 1965 году О. М. Tiscornia, J. H. Jacobson, D. A. Dreiling также в эксперименте применили микрохирургические приемы при разработке операций на поджелудочной железе и панкреатическом протоке.

Эти работы способствовали более широкому внедрению микрохирургической техники оперирования в абдоминальную хирургию.

Развитию идеи совершенствования методики наложения кишечного шва, способного обеспечивать минимальную травматизацию тканей, идеальное их сопоставление, надежную герметичность как биологическую, так и физическую, способствовали работы И. Д. Кирпатовского, который в изданной в 1964 г. монографии «Кишечный шов и его теоретические основы» обосновал принцип футлярного строения полых органов желудочно-кишечного тракта и необходимость соблюдать и учитывать этот принцип при формировании межкишечных анастомозов.

Важным условием в технике кишечного шва, по мнению И. Д. Кирпатовского, является сопоставление однородных тканей без захвата слизистой оболочки, т. к. использование техники сквозного шва нарушает процесс заживления анастомоза, удлиняя его, и способствует разрастанию рубцовой ткани в зоне анастомоза.

В конце 70-х годов в России были изданы две монографии, которые, как нам представляется, имели ключевое значение для развития абдоминальной микрохирургии в нашей стране: «Микрохирургия» Б. В. Петровского и В. С. Крылова (1976) и «Основы микрохирургической техники» И. Д. Кирпатовского и Э. Д. Смирновой (1978). Эти две монографии подвели итоги развития микрохирургии на тот период, показали ее преимущества и явились, по сути, руководством по микрохирургической технике оперирования.

В 80-е годы появился целый ряд предложений по совершенствованию кишечного шва (Поздняков В. В., 1983; Лебедев Л. В. и соавт., 1985; Трунин М. А. и соавт., 1987).

В целях повышения герметичности шва и точности адаптации слоев сшиваемых органов и улучшения их физиологической функции рядом авторов предложены различные модификации прецизионных кишечных швов, уточняются условия, обеспечивающие идеальное сопоставление слоев сшиваемых органов (Черноусов А. Ф., 1978; Ерюхин И. А. и соавт., 1989).

Так, по мнению В. М. Буянова (1996), при формировании межкишечных анастомозов однорядным швом должны соблюдаться следующие условия:

1. Шов должен захватывать серозно-мышечный слой и всю толщу подслизистой основы кишечной стенки.

2. Травматизация слизистой оболочки должна быть минимальной, в идеальном случае она не должна попадать в шов.

3. Необходимо точно сопоставлять подслизистые и мышечные слои сшиваемых органов, использовать атравматическую иглу и монофиламентную нить.

С конца 80-х годов мы (Каган И. И.) начали организовывать и проводить исследования по микрохирургической анатомии и экспериментальной микрохирургии желудка, 12-перстной кишки, толстой и тонкой кишки в Оренбургской медицинской академии на кафедре оперативной хирургии и клинической анатомии (проф. И. И. Каган), с начала 90-х годов — совместно с кафедрой хирургии (проф. А. А. Третьяков), а с 2000-х годов — совместно с кафедрой общей хирургии (проф. В. К. Есипов).

С самого начала основное внимание было уделено обоснованию микрохирургических кишечных швов и на этой технической основе разработке новых микрохирургических билиодигестивных, желудочно-кишечных и межкишечных анастомозов со сфинктерными и арелфлюксными свойствами. По этой проблеме были выполнены 11 крупных исследований в виде двух докторских (А. А. Третьяков, Д. Ю. Коновалов) и 9 кандидатских диссертаций (Д. Ю. Коновалов, А. Е. Карабасов, С. Н. Лященко, А. Ф. Щетинин, Д. Ю. Воронов, А. Г. Никитенков, И. А. Идзян, Д. В. Савин, А. Б. Попов). Было получено 15 патентов на новые способы микрохирургических межорганых анастомозов, разрешения на клиническое применение трех комплексных микрохирургических технологий, объединяющих 13 микрохирургических способов оперативных вмешательств. В последние годы выполнены совместно с кафедрой общей хирургии (зав. кафедрой проф. В. К. Есипов) исследования в виде кандидатских диссертаций по изучению возможности применения микрохирургических технологий в условиях перитонита и кишечной непроходимости (С. В. Яшников, А. Р. Курмашев, А. В. Донсков).

Анализ литературных данных и результатов собственных исследований, посвященных восстановительной и реконструктивной микрохирургии желудочно-кишечного тракта, позволяет прийти к заключению о значительных преимуществах применения микрохирургической техники при наложении межорганых анастомозов перед традиционной.

Применение микрохирургической техники наложения билиодигестивных, желудочно-кишечных и межкишечных анастомозов значительно улучшает результаты операций. Процент несостоятельности таких соустьев очень низок. Заживление их происходит по типу первичного натяжения. Микрохирургическая техника расширяет возможности

хирурга, открывает реальные возможности создания и выполнения принципиально новых способов межорганных анастомозов с антирефлюксными и сфинктерными свойствами.

Ключевым техническим приемом в микрохирургии полых и трубчатых органов является применение микрохирургического кишечного шва.

Использование микрохирургической техники при сшивании полых и трубчатых макроорганов — это не просто миниатюризация шва, а принципиально новые возможности сшивания, обеспечивающие значительное улучшение результатов оперативных вмешательств.

Анализ данных современной литературы, имеющейся на наших кафедрах, научные данные и практический опыт позволили сформулировать 5 принципов микрохирургических вмешательств на полых и трубчатых органах.

Первый принцип — выполнение микрохирургических вмешательств на основе микрохирургической анатомии органа. Соблюдение этого принципа позволяет наиболее щадящим образом выделять орган или его часть, сохраняя окружающие мелкие кровеносные сосуды, нервные сплетения и отдельные мелкие нервы, выбирать наиболее благоприятные места для наложения микрохирургических швов, адекватный способ их использования на основе особенностей микрохирургической анатомии органа.

Второй принцип — использование футлярного строения стенки органов желудочно-кишечного тракта.

Этот принцип тесно связан с первым, т. к. касается одной из особенностей строения стенки полых органов желудочно-кишечного тракта. Но мы его выделяем, поскольку он имеет исключительное значение при наложении микрошвов, особенно двухрядных.

Футлярный принцип строения стенки полых органов желудочно-кишечного тракта был предложен и обоснован И. Д. Кирпатовским (1964) и широко используется.

Мы убедились, что на основе этого принципа возможна разработка способов формирования анастомозов между органами с разным строением стенки, например, холедоходуодено- и холедохоеюноанастомозов, желудочно-кишечных, тонко-толстокишечных анастомозов.

Третий принцип — плотное сопоставление и адаптация слоев стенки органа без их вворачивания или выворачивания.

Плотное сопоставление стенки полого органа — необходимое условие при любом сшивании, обеспечивающее герметичность и механическую прочность шва. При традиционной макроскопической технике сшивания эти свойства обеспечиваются в

немалой степени за счет вворачивания или выворачивания сшиваемых краев стенки, при которых достигается более плотное и надежное сопоставление отдельных слоев. Но такие швы более травматичны, нарушают соотношение слоев сшиваемых отрезков органов, увеличивают массу соединительной ткани, развивающейся в зоне швов.

Только применение микрохирургической техники позволяет уверенно сшивать стенку органа «встык» с плотным соприкосновением краев стенки в сочетании с одновременной адаптацией ее слоев, обеспечивая герметичность и механическую прочность шва. При такой технике сшивания достигается наиболее совершенное восстановление структуры стенки органа в укороченные сроки, минимальный объем соединительнотканного рубца.

Четвертый принцип — наложение микрошвов без захватывания слизистой оболочки.

Этот принцип не является новым, он неоднократно декларировался в макромикроскопической хирургической технике сшивания (например, серозно-мышечно-подслизистый шов Пирогова-Бира, двухрядный кишечный шов Кирпатовского и др.). Однако выполнение этого принципа при традиционной макроскопической технике сшивания достаточно затруднительно, требует высочайшего мастерства хирурга, не может быть техническим приемом массового применения.

При использовании микрохирургической техники швы без захватывания слизистой оболочки (но со сшиванием подслизистой основы) становятся уверенно выполнимой манипуляцией. В хирургической литературе все больше публикаций, в которых приводятся результаты оперативных вмешательств, выполняемых с применением микрошвов без захватывания слизистой оболочки.

Сохранение интактной слизистой оболочки при хорошем сопоставлении ее краев (что достигается сшиванием подслизистой основы и мышечной оболочки) обеспечивает ее срастание по типу первичного натяжения без некроза в зоне шва. При этом в стенке органа наблюдаются минимальные воспалительные изменения. Шовный материал не выступает в просвет органа, не наблюдается прорезывания и отторжения швов. Все процессы заживления проходят в укороченные сроки.

Пятый принцип — использование при наложении микрохирургических швов 6-15-кратного оптического увеличения и синтетических нитей под условным номером 6/0-8/0.

Этот принцип касается технического обеспечения микрохирургических вмешательств и приводится с целью подчеркнуть некоторые его особенности применительно к полым и трубчатым органам.

Дело в том, что наложение микрошвов на стенку полого органа может выполняться при увеличении, обеспечиваемых налобными бинокулярными хирургическими лупами. Указанные номера синтетических шовных нитей обеспечивают сочетание достаточной механической прочности шва и минимальной травматичности его по отношению к сшиваемым тканям. Все это делает применение микрохирургических швов при оперативных вмешательствах на полых органах более доступным и выполнимым техническим приемом.

В микрохирургии полых и трубчатых органов могут применяться узловые и непрерывные швы, однорядные и двухрядные. Но в любых вариантах неизменным должно быть включение в шов подслизистой основы сшиваемых органов без захватывания в шов слизистой оболочки.

Так, на рис. 1 наложение микрохирургического шва на стенку двенадцатиперстной кишки обеспечило полную адаптацию её слоев, заживление без некроза слизистой оболочки по типу первичного натяжения и без формирования послеоперационного соединительнотканного рубца.

Главной общей чертой, характерной для восстановительных процессов стенки полых органов при применении микрохирургических кишечных швов,

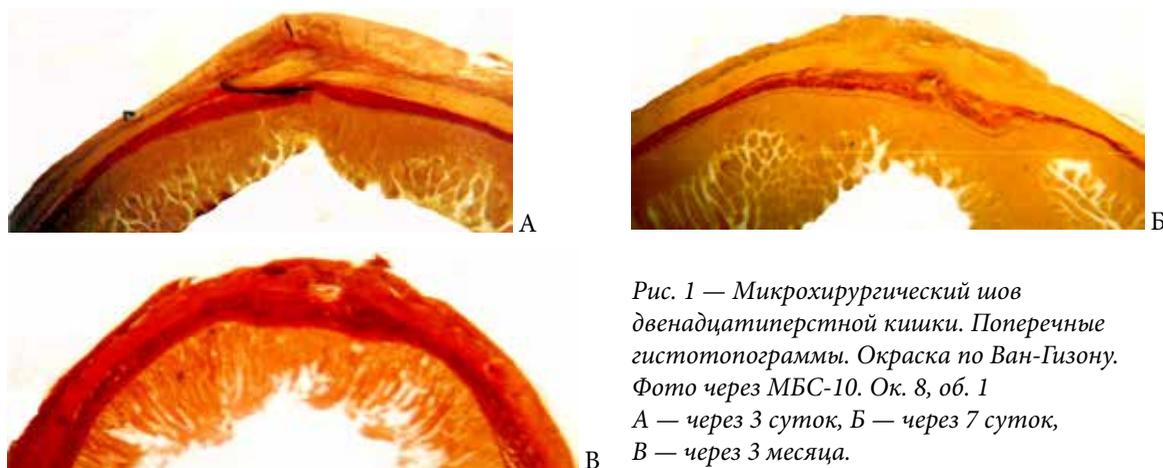


Рис. 1 — Микрохирургический шов двенадцатиперстной кишки. Поперечные гистотопограммы. Окраска по Ван-Гизону. Фото через МБС-10. Ок. 8, об. 1
А — через 3 суток, Б — через 7 суток, В — через 3 месяца.

Полная эпителизация и восстановление слизистой оболочки после наложения микрошвов происходит на 4-6 сутки. Заживление более глубоких слоев раны происходит позднее, т. к. регенерационные процессы в других тканевых слоях развиваются медленнее. Так, соединительнотканые слои представлены зрелыми элементами (коллагеновыми волокнами и фиброцитами) к 20-м суткам. При этом не происходит развития рубцовой ткани.

После 20 суток гистологическое состояние области швов остается неизменным во все более поздние сроки наблюдений.

является заживление зоны анастомоза по типу первичного натяжения без выраженных воспалительных изменений стенки и явлений некроза.

К основным условиям, обеспечивающим такой характер заживления, относятся:

- а) минимальная травматизация соединяемых тканей;
- б) точное сопоставление гистологически однородных слоев стенки органа;
- в) биологическая инертность микрохирургического шовного материала;
- г) сохранение интактной слизистой оболочки полых органов.

Процессы сращения в разных органах развиваются в сходной последовательности и в примерно совпадающие сроки, хотя и имеются частные особенности и различия.

При гистологическом изучении микрохирургических межорганных анастомозов установлено, что однорядные микрошвы желчного пузыря, стенки общего желчного протока, тонкой и ободочной кишки обеспечивают достаточно точное сопоставление гистологических слоев. Хорошее сопоставление слоев достижимо как при узловых, так и при непрерывных непроникающих микрошвах. Эти микрошвы не вызывают деформации стенки органа и зоны анастомоза.

К этому же сроку завершается инкапсуляция микролигатур. Реакция на шовный материал минимальна и ограничивается только пролиферативными изменениями. В поздние сроки наблюдений (3 месяца — 1 год) микролигатуры окружены 2-3 рядами фиброцитов, образующих вместе с коллагеновыми волокнами тонкую соединительнотканную капсулу.

Толщина лигатурного канала с нитью и капсулой не превышает 50 мкм. Учитывая, что расстояние между микрошвами 1 мм, микролигатуры практически не оказывают влияния на течение регенераторных процессов в зоне шва или анастомоза.

В зоне микрошвов наблюдается восстановление слизистой оболочки, подслизистой основы, соединительнотканной и серозной оболочек.

На уровне мышечной оболочки возникает тонкий рубец из зрелой соединительной ткани, имеющий структуру, сходную со структурой соединительно-тканной оболочки.

Характер восстановительных процессов в зоне микрохирургического анастомоза при сшивании разнородных по строению стенки органов целесообразно рассмотреть на примере создания анастомозов между общим желчным протоком и тонкой кишкой (рис. 2).



Рис. 2 — Заживление билиодигестивного анастомоза через 10 суток. Продольная гистопограмма. Окраска по Ван-Гизону. Фото через МБС-10. Ок. 8, об. 1

При гистологическом изучении области билиоинтестинальных анастомозов динамика регенерационных процессов не отличается от описанной выше.

Эпителизация билиоинтестинального анастомоза происходит не позднее 6 суток. Сопоставление однородных по гистологическому строению подслизистой основы кишки и соединительнотканной оболочки общего желчного протока или подслизистой основы трубчатого лоскута желчного пузыря приводит к их срастанию без образования рубца. К 20-м суткам коллагеновые волокна стенки общего желчного протока и трубчатого лоскута желчного пузыря имеют направление и структуру, аналогичную волокнам подслизистой основы кишки, и как бы продолжают в неё без признаков формирования рубца.

Процесс заживления кишечной стенки при наложении межкишечных анастомозов происходит следующим образом.

В первые сутки между мышечными оболочками соединенных участков стенки кишки отмечается узкая щель, заполненная фибрином, эритроцитами и пролиферирующими соединительнотканными клетками. Отмечаются незначительные признаки воспаления тканей в области раны, которые про-

являются умеренно выраженным отёком и полиморфноклеточной инфильтрацией, являющейся реакцией на операционную травму.

К началу третьих суток признаки травматического воспаления начинают регрессировать. Происходит срастание слоев слизистой оболочки.

К началу 7-х суток завершается инкапсуляция микролигатур, реакция на которые ограничивается пролиферативными изменениями. Микролигатуры окружены 2-3 рядами фиброцитов, образующих тонкую соединительнотканную капсулу. Пучки коллагеновых волокон в подслизистой основе имеют одинаковое направление и как бы продолжают друг в друга без признаков образования рубца.

К 14-м суткам в зоне шва определяется полная адаптация слоев, отсутствует лейкоцитарная инфильтрация. Формируется нежный, неотчетливо определяющийся рубец по типу первичного натяжения.

После 14 суток гистологическая и гистотопографическая характеристика кишечной раны остается практически неизменной во всё более поздние сроки наблюдения.

Таким образом, проведенный цикл экспериментальных исследований позволяет считать, что оптимальным видом микрохирургических швов при формировании билиобилиарных анастомозов являются однорядные узловые швы, не захватывающие слизистую оболочку протоков и желчного пузыря, при формировании билиодигестивных анастомозов — двухрядные узловые швы, не захватывающие слизистую оболочку и накладываемые с учетом футлярного строения стенок соединяемых органов.

При формировании пищеводно-желудочных, желудочно-кишечных и межкишечных анастомозов применимы как однорядные, так и двухрядные микрохирургические швы с адаптацией и соединением слоев «встык», с обязательным сшиванием подслизистой основы и без сшивания слизистой оболочки.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Буянов, В. М. *Функциональные и морфологические изменения желудка, двенадцатиперстной кишки и внепеченочных желчных протоков у больных с супрадуоденальными холедоходуоденоанастомозами* / В. М. Буянов, А. С. Балалыкин, М. И. Филимонов, Н. И. Кравченко // *Вестник хирургии им. И. И. Грекова*. — 1980. — № 1. — С. 23-30.
2. Каган, И. И. *Микрохирургическая техника и деминерализованная кость в восстановительной хирургии полых органов и кровеносных сосудов* / И. И. Каган. — СПб.: Эскулап, 1996. — 122 с.
3. Каган, И. И. *Микрохирургия желчных путей: анатомо-экспериментальные основы и опыт клинического применения* / И. И. Каган, А. А. Третья-

ков. — Оренбург : Изд-во ОрГМА, 2011. — 260 с.

4. Кирпатовский, И. Д. Кишечный шов и его теоретические основы / И. Д. Кирпатовский. — М. : Медицина, 1964. — 268 с.

5. Кирпатовский, И. Д. Основы микрохирургической техники / И. Д. Кирпатовский, Э. Д. Смирнова. — М. : Медицина, 1978. — 135 с.

6. Лебедев, Л. В. Применение микрохирургической техники в абдоминальной хирургии / Л. В. Лебедев, А. О. Левин, В. В. Юрлов [и др.] // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. — 1985. — № 10. — С. 28-33.

7. Однорядный непрерывный шов анастомозов в абдоминальной хирургии / Под ред. Егиева В. Н. — М. : Медпрактика — М, 2002. — 100 с.

8. Петровский, Б. В. Микрохирургия / Б. В. Петровский, В. С. Крылов. — М. : Медицина, 1979. — 187 с.

9. Поздняков, В. В. Обоснование рационального билиобилиарного и билиодигестивного шва с использованием макрохирургической техники / В. В. Поздняков : Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Л., 1983. — 23 с.

10. Третьяков, А. А. Микрохирургические ме-

жорганные анастомозы в абдоминальной хирургии / А. А. Третьяков, И. И. Каган. — Оренбург : Издат. центр ОГАУ, 2012. — 252 с.

11. Трунин, М. А. Микрохирургическая техника при операциях на желчных протоках / М. А. Трунин, Б. В. Поздняков, А. И. Марков // Ранняя диагностика и новые методы лечения хирургических заболеваний желудочно-кишечного тракта. — Чебоксары, 1987. — С. 52-55.

12. Черноусов, А. Ф. Прецизионный шов при формировании пищеводных анастомозов / А. Ф. Черноусов, Е. Ф. Странадко, Л. А. Вашакмадзе [и др.] // Хирургия. — 1978. — № 10. — С. 114-119.

13. Jacobson, J. H. Microsurgical technique / J. H. Jacobson // The Graft of Surgery-Boston: Litle, Brown and Company, 1964. — P. 799-819.

14. Tiscornia, O. M. Microsurgery of the canine pancreatic duct: experimental study And reviewer approaches to management of pancreatic duct pathology / O. M. Tiscornia, J. N. Jacobson, D. A. Dreiling // Surgery. — 1965. — Vol. 58. — P. 58-72.

УДК 616.31-022:616-006.446:616.594.171.2

В. П. КИРИЛЛОВА, Т. М. ТКАЧ, А. В. ЛЯМИН, Д. А. ТРУНИН, А. Р. СЕРАЗЕТДИНОВА

МИКРОБНЫЙ ПЕЙЗАЖ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА БОЛЬНЫХ ЛЕЙКОЗОМ НА ФОНЕ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ КАНДИДОЗА

Самарский государственный медицинский университет

V. P. KIRILLOVA, T. M. TKACH, A. V. LYAMIN, D. A. TRUNIN, A. R. SERAZETDINOVA

MICROBAL LANDSCAPE OF MUCOUS MEMBRANE OF CAVITY OF MOUTH OF PATIENTS BY A LEUCOSIS ON A BACKGROUND CLINICAL PRESENTATION OF CANDIDIASIS

Samara State Medical University

РЕЗЮМЕ.

Статья посвящена проблеме гипердиагностики кандидоза слизистой оболочки полости рта у больных лейкозом. Исследована микрофлора полости рта 35 пациентов с наиболее часто встречаемыми в клинической практике формами лейкоза. Грибы

рода *Candida* были выявлены лишь у 1/4 исследованных. Даны клинические рекомендации.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: МИКРОФЛОРА ПОЛОСТИ РТА, ЛЕЙКОЗ, КАНДИДОЗ, ГИПЕРДИАГНОСТИКА, МОНОКУЛЬТУРА.

RESUME.

The article is sanctified to the problem of hyperdiagnostics of candidiasis of mucous membrane of cavity of mouth for patients by a leucosis. The microflora of cavity of mouth is investigational 35 patients with by the forms of leucosis most often met in clinical practice. The mushrooms of sort of *Candida* were educed only at 1/4 investigational. Clinical recommendations are given.

KEY WORDS: MICROFLORA OF CAVITY OF MOUTH, LEUCOSIS, CANDIDIASIS, HYPERDIAGNOSTICS, MONOCULTURE.

Лейкозы — это группа системных заболеваний крови, характеризующаяся прогрессирующей кле-

Кириллова Валентина Павловна — к. м. н., доцент кафедры стоматологии Института последипломного образования; тел. 89277111223

Ткач Татьяна Михайловна — к. м. н., доцент кафедры терапевтической стоматологии; тел. 89276039194

Лямин Артём Викторович — к. м. н., старший преподаватель кафедры общей и клинической микробиологии, иммунологии и аллергологии; тел. 89276968829

Дмитрий Александрович Трунин — д. м. н., директор Стоматологического института, профессор кафедры стоматологии Института последипломного образования; тел. 89272027933

Анастасия Равильевна Серазетдинова — клинический ординатор кафедры стоматологии Института последипломного образования; тел. 89277110799; e-mail: serazetdinova-a@mail.ru

точной гиперплазией в органах кроветворения с резким преобладанием пролиферативных процессов над процессами нормальной дифференциации клеток крови, метапластическим разрастанием анаплазированных элементов, развивающихся исходных клеток ретикулярной стромы.

По мере прогрессирования процесса появляются лейкозные инфильтраты и метастазы в другие органы. Лейкозные клетки приобретают все более выраженные признаки злокачественности, которые проявляются приобретением клетками новых свойств, связанных с морфологическими, антигенными и функциональными атипизмами [1].

Спутниками большинства лейкозов являются: анемия и тромбоцитопения, геморрагический синдром, парапротеинемия и диспротетинемия (проявляющиеся в продукции аномальных моноклоновых иммуноглобулинов, либо избыточное количество нормальных иммуноглобулинов, нарушении соотношения альбуминов и глобулинов); язвенно-некротический синдром, снижение функциональной активности атипичных Т- и В-лимфоцитов, развитие иммунодефицитных состояний, увеличение печени, селезенки, лимфатических узлов [1].

Клинические проявления тяжелой аплазии кроветворения, вызванной лейкозным процессом, имеют место и в стоматологической практике.

Как известно, развитие и течение заболеваний слизистой оболочки полости рта во многом зависит от состояния иммунитета пациента, и зачастую первые признаки лейкоза встречаются именно в полости рта. Так, по данным ряда авторов [5, 7, 8], проявления в полости рта имеют место у 72–91,9% больных острым лейкозом, у 42–53,4% — хроническим миелолейкозом и у 37–40% — хроническим лимфолейкозом.

Однако проводимая стоматологами местная терапия у этой категории больных зачастую оказывается малоэффективной, что, с одной стороны, связано с наличием тяжелой фоновой патологии, с другой, — с симптоматическим подходом к выбору лекарственных препаратов без учета гиперплазии тканей полости рта под влиянием цитостатиков, особенностей микробного пейзажа полости рта и чувствительности микроорганизмов к применяемым средствам.

Многочисленные исследования [2, 4, 8] показывают, что ни один из негативных факторов не влияет на организм человека настолько постоянно и масштабно, как микроорганизмы.

Каждому человеку присущи индивидуальный генетически обусловленный спектр микроорганизмов и их сочетаний, которые формируют в организме микробиологические системы — биотопы, и традиционно обозначаются термином «нормальная» микрофлора [1]. В данное понятие входит сочетание аутохтонной

(постоянной) и патогенной микрофлоры, количественный и качественный состав которых поддерживается в состоянии равновесия благодаря ряду факторов со стороны слизистой оболочки полости рта макроорганизма: степени увлажненности слюной; бактерицидных свойств слюны за счет лизоцима, sIgA, В-лизинов, полиморфноядерных лейкоцитов; состояния клеточного и гуморального иммунитета, а также способности нормальной микрофлоры вырабатывать антибиотики (низин, ацидофилин, лактолин, бревин), метаболиты с антибиотической активностью и органические кислоты (молочная, уксусная, янтарная и кетоглутаровая).

Однако вследствие тяжелого нарушения клеточного и гуморального иммунитета, наблюдаемого при лейкозе, происходит замещение резидентной микрофлоры транзитной и, как следствие, развитие конкретных заболеваний. Причем фагоцитарная защита страдает значительно больше, чем система гуморального иммунитета. Активная цитостатическая терапия сопровождается дальнейшим угнетением фагоцитоза, продукции лизоцима и бета-лизинов, комплемент же и антитела остаются относительно сохранными [9].

В то же время имеются немногочисленные публикации о патоморфологическом изучении инфекционных процессов, осложняющих лейкозы [9]. Так, Турусов (1985) в гистологических препаратах некротических участков слизистой оболочки полости рта обнаруживал скопления микробов, в которых преобладали кокки, имелись палочки и спирохеты. Автор считает, что данная флора ответственна за развитие некроза слизистых оболочек в результате пониженной сопротивляемости их, связанной с лейкомоидной инфильтрацией и геморрагиями. Выделенные штаммы в большинстве случаев были резистентны к известным антибиотикам.

По данным многочисленной литературы [1, 5, 7, 9], отмечается преобладающая роль грамотрицательных микроорганизмов, особенно грибов, кишечной палочки, золотистого стафилококка и синегнойной палочки. При этом в последнее время отмечается снижение частоты стафилококковых инфекций и нарастание грибковых [3, 10].

Кандидоз слизистой оболочки полости рта относится к наиболее частым осложнениям, возникающим у больных лейкозом, и является своеобразным «маркером» нарушения иммунитета [5, 6].

Так, основными клиническими симптомами кандидоза слизистой оболочки полости рта являются: жалобы пациента на сухость и жжение в полости рта; объективно — появление вначале точечных, легко снимающихся налетов на слизистой оболочке неба, десен, языка, которые по мере прогрессирования заболевания сливаются между собой. После снятия такого налета обнажается гладкая, слегка отечная, гиперемированная поверхность. При длительном суще-

ствование процесса налет пропитывается фибрином, в результате чего образуются грубые беловато-серого цвета пленки, которые плотно спаяны с подлежащей слизистой оболочкой. При снятии таких пленок обнажается яркая эрозивная кровоточащая поверхность.

Однако в клинической практике зачастую встречается гипердиагностика кандидоза слизистой оболочки полости рта, что обуславливает неэффективность традиционно проводимого лечения препаратами азолового ряда — Флуконазолом или Итраконазолом.

ЦЕЛЬЮ нашего исследования стало изучение микрофлоры полости рта у пациентов с острыми и хроническими формами лейкоза, имеющих клинические проявления кандидоза слизистой оболочки полости рта.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.

В ходе работы было обследовано 35 пациентов с лейкозом в возрасте от 19 до 84 лет, находящихся на лечении в отделении гематологии № 2 ГБОУ ВПО «СамГМУ» МЗ РФ, в том числе 20 женщин и 15 мужчин. Формы лейкоза, выбранные для исследования, варьировали от острого миелоидного до хронического лимфоцитарного (табл.). Контрольную группу составили 20 человек без сопутствующей патологии и санированной полостью рта.

Таблица — Исследуемые формы лейкоза

Форма лейкоза	Частота встречаемости в изучаемой клинической группе, чел/%
Острый миелобластный лейкоз	8/23
Острый лимфобластный лейкоз	1/3
Острый недифференцированный лейкоз	1/3
Хронический миелолейкоз	16/45
Хронический лимфоцитарный лейкоз	7/20
Хронический сублейкемический миелолейкоз	2/6
Итого	35/100

В работе были использованы микробиологический и микроскопический методы исследования, исследования проводились на базе микробиологического отдела КДЛ Клиник ГБОУ ВПО «СамГМУ» МЗ РФ. Забор и транспортировку материала от пациентов осуществляли в соответствии с требованиями МУ 4.2.2039-05 Техника сбора и транспортирования биоматериалов в микробиологические лаборатории.

Забор проб со слизистой оболочки ротовой полости проводили утром натощак до приема пищи после утреннего туалета ротовой полости (после чистки

зубов пастой без бактерицидных или бактериостатических добавок) и ополаскивания рта теплой кипяченой водой. Для сбора материала использовали зонд — тампоны из транспортировочных пробирок со средами для хранения и транспортировки биологического материала для микробиологического исследования. Материал собирали сухим стерильным ватным зонд-тампоном в последовательности: от внутренней поверхности щек, неба, языка (особенно тщательно протирали дорсальную поверхность) и по наружной поверхности десен. Материал доставлялся в лабораторию в течение суток в изотермических условиях при комнатной температуре.

Под 1000-кратным увеличением светового микроскопа фирмы CarlZeiss мы изучали микропрепараты, окрашенные по Граму, и определяли морфологические и тинкториальные свойства микроорганизмов. Дополнительно для грибов рода *Candida* определяли морфологические признаки, характерные для диморфизма данной группы микроорганизмов.

Посев осуществлялся на плотные питательные среды (кровяной агар, агар Сабуро, мясо-пептонный агар, желточно-солевой агар, хромогенные среды), а также в полужидкую тиогликолевую среду. Из колоний готовили мазки и окрашивали их по методу Грама. Дальнейшую идентификацию микроорганизмов проводили по биохимическим свойствам и факторам патогенности с использованием тест-систем коммерческого производства.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ОБСУЖДЕНИЕ.

В результате исследования микрофлоры полости рта у пациентов с лейкозом, имеющих клинические проявления кандидоза слизистой оболочки полости рта, было выявлено преобладание грамотрицательных палочек и грамположительных диплококков, что в принципе соответствует вышеприведенным данным о частоте встречаемости и роли патогенных микроорганизмов в развитии инфекционных осложнений у данной категории больных (схема 1).

В клинике наличие белого налета на слизистых оболочках полости рта зачастую ассоциируется с кандидозом. Однако у больных лейкозом микробиологически грибы рода *Candida* были выявлены лишь у ¼ исследованных, и находились они в ассоциации либо с Гр-палочками, либо с кокковой флорой. Монокультура грибов рода *Candida* не встречалась.

В большинстве же случаев была выявлена негрибковая флора (схема 1), что объясняет неэффективность традиционно применяемых антимикотических препаратов.

Дальнейшее исследование выделенных грибов рода *Candida* позволило диагностировать их в трех различных стадиях развития: в стадии активного

почкования (рис. 1а), стадии перехода активного почкования в паразитическую стадию (рис. 2а) и в паразитической стадии (рис. 3а), каждой из которой соответствовала характерная клиническая картина (рис. 1б, рис. 2б, рис. 3б). Причем чем активнее наблюдается процесс почкования, тем ярче клиническая картина кандидоза слизистой оболочки полости рта (плотнее и в большем количестве встречается творожистый налет на дорсальной поверхности языка, он практически не соскабливается шпателем, а при насильственном его удалении обнажается обширно гиперемированная поверхность слизистой оболочки), и тем тяжелее он протекает.

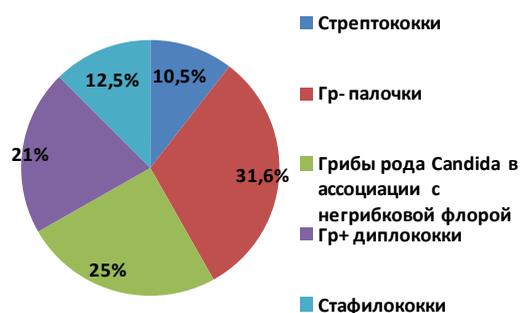
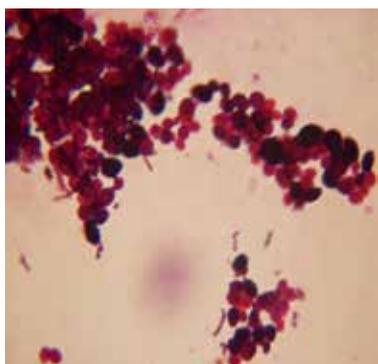


Схема 1 — Микробный пейзаж слизистой оболочки полости рта у пациентов лейкозом



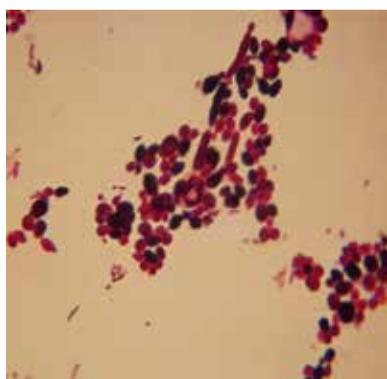
1а



1б

Рис. 1а — Больной Н., 37 лет, диагноз «острый миеломонобластный лейкоз в стадии обострения, острый псевдомембранозный кандидоз». Микроскопическая картина мазка: стадия активного почкования грибов рода *Candida*. В поле зрения обнаруживаются многочисленные активно почкующиеся клетки гриба, нити псевдомицелия не прослеживаются.

Рис. 1б — Больной Н., 37 лет, диагноз «острый миеломонобластный лейкоз в стадии обострения, острый псевдомембранозный кандидоз». На дорсальной поверхности языка определяется обильный белый творожистый налет, удаляемый шпателем с обнажением ярко гиперемированной поверхности слизистой оболочки.



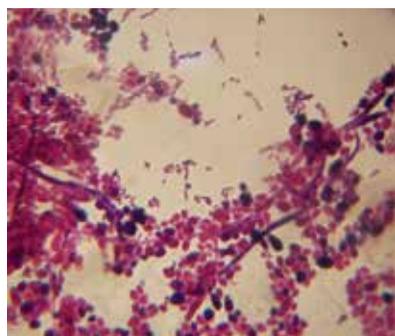
2а



2б

Рис. 2а — Больной Д., 55 лет, диагноз «хронический миелолейкоз в стадии обострения, острый псевдомембранозный кандидоз». В поле зрения обнаруживаются единичные почкующиеся клетки грибов рода *Candida* и единичные нити псевдомицелия.

Рис. 2б — Больной Д., 55 лет, диагноз «хронический миелолейкоз в стадии обострения, острый псевдомембранозный кандидоз». На дорсальной поверхности языка визуализируется белый творожистый налет, удаляемый шпателем с обнажением гиперемированной поверхности слизистой оболочки.



3а



3б

Рис. 3а — Больная Е., 47 лет, диагноз «хронический лимфолейкоз в стадии обострения, острый псевдомембранозный кандидоз». В поле зрения обнаруживаются многочисленные нити псевдомицелия.

Рис. 3б — Больная Е., 47 лет, диагноз «хронический лимфолейкоз в стадии обострения, острый псевдомембранозный кандидоз». На дорсальной поверхности языка определяется небольшое количество светло-желтого творожистого налета, удаляемого шпателем с обнажением гиперемированной поверхности слизистой оболочки.

Исследование микрофлоры слизистой оболочки полости рта в контрольной группе не выявило каких-либо патологических изменений: обнаружено преобладание грамположительных диплококков, среди которых в большинстве случаев встречались пневмококки, а также грамотрицательных диплококков, а именно моракселл, в норме обитающих в полости рта (схема 2).

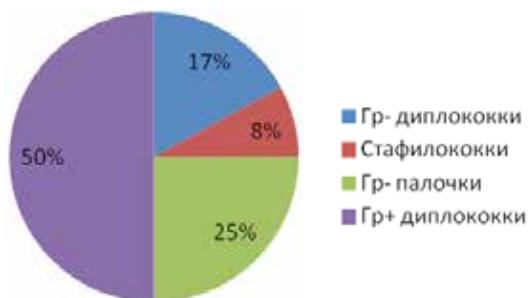


Схема 2 — Микробный пейзаж слизистой оболочки полости рта у пациентов контрольной группы

Сравнение микрофлоры слизистых оболочек ротовой полости у больных лейкозом и у пациентов без сопутствующей соматической патологии (схема 3) позволяет выявить следующие особенности. На слизистых оболочках пациентов из первой группы доминируют грамотрицательные палочки, что связано со снижением барьерной функции слизистой оболочки полости рта на фоне лейкоза и сопутствующего цитостатического лечения. Следует отметить, что среди грамотрицательных палочек, выделенных от пациентов с лейкозами, преобладали клебсиеллы и синегнойная палочка, не встречающиеся у людей контрольной группы, что дополнительно указывает на глубокие дисбиотические сдвиги в условиях иммунологических расстройств в макроорганизме.

Существенно реже у больных лейкозом встречаются грамположительные микроорганизмы, входящие в состав нормальной микрофлоры слизистой оболочки полости рта. Обращает на себя внимание тот факт, что грибы рода *Candida* были выявлены только у больных лейкозом, а именно при двух его формах: «острый недифференцированный лейкоз» и «хронический миелолейкоз», и, как было сказано ранее, находились в трех стадиях развития. Не лишним будет повторно акцентировать внимание на всего лишь в 25% случаев соответствие клинического и микробиологического диагноза «острый псевдомембранозный кандидоз».

В остальных случаях клиническая картина «кандидоза» слизистой оболочки полости рта у больных лейкозом микробиологически была обусловлена преимущественно грамотрицательной флорой (рис. 4, рис. 5).

ВЫВОДЫ И КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.

1. Низкий процент соответствия клинического диагноза «кандидоз слизистой оболочки полости рта» с результатами микробиологического исследования указывает на необходимость четкой предварительной диагностики с учетом клинических и лабораторных признаков и последующего выбора лекарственных препаратов с учетом фазы лейкозного процесса.

Следует особо подчеркнуть, что лабораторное выявление грибов рода *Candida* при микроскопическом исследовании слизи с языка, слизистой оболочки щек и т. д. без соответствующей клинической картины не позволяет поставить диагноз «кандидоз», поскольку высока возможность кандидоносительства как здоровыми, так и больными, имеющими различную, но не кандидозной природы патологию слизистой оболочки полости рта.

2. В большинстве случаев было выявлено преобладание грамотрицательных микроорганизмов из семейства энтеробактерий и группы ферментирующих грамотрицательных микроорганизмов, грамположительной кокковой флоры (у 10% больных был выявлен золотистый стафилококк).

3. Сопоставление микрофлоры слизистых оболочек у больных лейкозом и пациентов контрольной группы выявило преобладание патогенных микроорганизмов: синегнойной палочки и клебсиелл у больных лейкозом, что требует соответствующей адекватной антимикробной терапии, не ограничивающейся фунгицидными препаратами.

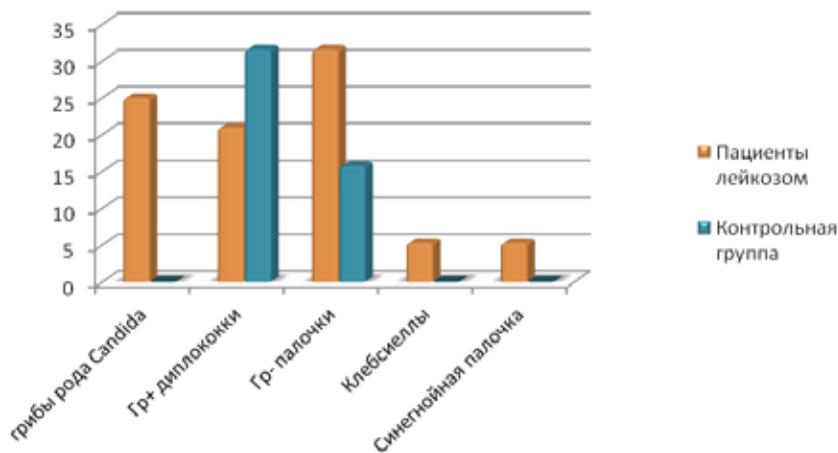


Схема 3 — Сравнительная характеристика микрофлоры полости рта у больных лейкозом и у людей контрольной группы



Рис. 4 — Больной К., 63 года, диагноз «хронический миелолейкоз», клиника хронического кандидоза на дорсальной поверхности языка

Рис. 5 — Больной Н., 58 лет, диагноз «хронический лимфолейкоз», клиника хронического кандидоза на дорсальной поверхности языка

ЛИТЕРАТУРА:

1. Османов, Д. Лейкозы. Миелодиспластические синдромы. Лимфомы. Множественная миелома / Османов Д., Тумян Г. // Врач. — 2006. — С. 21-25.
 2. Зеленова, Е. Г. Микрофлора полости рта: норма и патология : учебное пособие / Зеленова Е. Г., Заславская М. И., Салина Е. В., Рассанов С. П. — Нижний Новгород : НГМА, 2004. — 158 с.
 3. Савичук, Н. О. Микроэкология полости рта, дисбактериоз и пути его коррекции / Савичук Н. О., Савичук А. В. // Современная стоматология. — 2002. — № 4. — С. 9-12.
 4. Лопатин, А. С. Орофарингеальный кандидоз в практике врача-оториноларинголога / Лопатин А. С., Овчинников А. Ю. // Вестник оториноларингологии. —

2010. — № 6. — С. 26-30.
 5. Сергеев, А. Ю. Грибковые инфекции : руководство для врачей / Сергеев А. Ю., Сергеев Ю. В. — М. : Бином-пресс, 2003.
 6. Казеко, Л. А. Грибковая инфекция ротовой полости / Казеко Л. А., Александрова Л. Л., Довнар А. Г. // Медицинский журнал. — 2014. — № 1. — С. 21-25.
 7. Мкртчян, З. Г. Дисбактериоз полости рта / Мкртчян З. Г., Шариманян Л. А., Арутюнян А. А. // Вестник стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. — 2012. — Т. 9. — Вып. 2-3. — С. 31-36.
 8. Николаев, Ю. А. Биопленка — «город микробов» или аналог многоклеточного организма? / Николаев Ю. А., Плакунов В. К. // Микробиология. — 2007. — Т. 76. — № 2. — С. 149-163.

9. Голосова, Т. В. Инфекция и естественный иммунитет при лейкозах / Голосова Т. В. [и др.]. — М.: Медицина, 1980. — 198 с.

10. Лебедева, Т. Н. Иммуитет при кандидозе / Т. Н. Лебедева // Проблемы медицинской микологии. — 2004. — Т. 6, № 4 — С. 8-16.

УДК 617.542

Е. А. КОРЫМАСОВ¹, А. С. БЕНЯН²

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ПОКАЗАНИЯ К ОСТЕОСИНТЕЗУ РЕБЕР ПРИ ЗАКРЫТОЙ ТРАВМЕ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

¹ Самарский государственный медицинский университет

² Самарская областная клиническая больница им. В. Д. Середавина

E. A. KORYMASOV, A. S. BENJAN

THE MODERN VIEWS ON INDICATIONS FOR RIB OSTEOSYNTHESIS AT PATIENTS WITH BLUNT CHEST TRAUMA

¹ Samara State Medical University

² Samara regional clinical hospital n. a. V. D. Seredavin

РЕЗЮМЕ.

В статье на основании опыта лечения 68 пострадавших с переломами ребер представлена современная концепция хирургического лечения тяжелой травмы грудной клетки и ее последствий. Помимо множественного характера переломов и наличия флотации грудной клетки, которые в большинстве случаев являлись показанием к оперативному лечению, дано обоснование применению фиксации ребер при деформации грудной клетки, ушибе легких, ложном реберном суставе, болевом синдроме. Описана технология остеосинтеза ребер с использованием системы «Matrix Rib». Выздоровление наступило у 62 пациентов (91,2%). Осложнения зарегистрированы у 8 пациентов (11,8%). Умерло 6 пациентов (8,8%). Целевое определение показаний к остеосинтезу с учетом противопоказаний и технологических возможностей будет способствовать дальнейшему улучшению результатов лечения пациентов с переломами ребер.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ПЕРЕЛОМ РЕБЕР, ОСТЕОСИНТЕЗ, ПОКАЗАНИЯ.

SUMMARY.

The article represents modern conception of surgical treatment of patients with severe blunt chest trauma and its sequelae. On the basis of treatment of 68 patients with rib fractures the indications for rib osteosynthesis have been defined. The main indications for operative rib fixation were: flail chest, multiple fractures, chest wall deformities, pulmo-

nary contusion, rib non-union and pain. The technology of rib fractures with the use of «Matrix Rib» fixation system had been described. Recovery occurred at 62 patients (91,2%). Complications were registered at 8 patients (11,8%). 6 patients died (8,8%). Target definition of the indications for osteosynthesis taking into account the contraindications and technological capabilities will contribute to further improvement of treatment results of patients with rib fractures.

KEY WORDS: RIB FRACTURE, OSTEOSYNTHESIS, INDICATIONS.

ВВЕДЕНИЕ.

Хирургические технологии в лечении пострадавших с переломами ребер представлены в настоящее время достаточно широким спектром вмешательств, направленных в большинстве случаев на стабилизацию переломов и фиксацию ребер [1, 9]. Эволюция техники оперативных вмешательств прошла путь от наложения простых фиксирующих проволочных швов во время торакотомии до применения специальных анатомических реберных пластин [2, 5, 10]. В связи с этим расширялись и несколько видоизменялись показания к хирургическому лечению переломов ребер [4, 7]. Если на первом этапе поводом для выполнения фиксации были флотирующие переломы ребер и зависимость пациента от искусственной вентиляции легких (ИВЛ), то современные представления о необходимости остеосинтеза стали распространяться и на травматические деформации грудной клетки, повреждения легких, болевой синдром [3, 6, 8]. Немаловажным в определении показаний при множественных переломах является и ускорение формирования костной мозоли, достигаемое при первичной репарации перелома путем остеосинтеза, что позволяет сократить сроки нетрудоспособности и реабилитации пострадавших [4, 9].

Корымасов Евгений Анатольевич — д. м. н., профессор, заведующий кафедрой хирургии института последипломного образования; тел.: 8 (846) 9562272, 8 (846) 2468014; e-mail: korymasov@mail.ru

Бенян Армен Сисакович — к. м. н., заведующий хирургическим торакальным отделением, ассистент кафедры хирургии института последипломного образования; тел.: 8 (846) 9562272, 8 (846) 2255067, моб. 89276922189; e-mail: armenbenyan@yandex.ru

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ — обоснование показаний к остеосинтезу ребер при закрытых переломах с учетом современных представлений о патогенезе торакальной травмы и возможностей использования инновационных оперативных технологий.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.

Дизайн исследования построен на ретроспективном анализе результатов хирургического лечения 68 пострадавших с травматическими переломами ребер, проходивших лечение в отделении торакальной хирургии в период с 2011 по 2015 гг. Среди них было 50 мужчин, 18 женщин. Средний возраст пострадавших составил 48,6 года. Причиной травмы грудной клетки были дорожно-транспортные происшествия — у 53, падения с высоты — у 7, производственная травма — у 4, противоправные действия третьих лиц — у 4 пациентов.

Количество переломов ребер было в пределах от 4 до 20, чаще встречались односторонние переломы, также преобладали переломы ребер с правой стороны (табл. 1).

Таблица 1 — Количественная и топографическая характеристика переломов ребер

Количество переломов	Количество пациентов	%
4-8	27	39,7%
9-12	30	44,2%
13-16	9	13,2%
17-20	2	2,9%
Локализация переломов	Количество пациентов	%
Справа	23	33,8%
Слева	18	26,5%
Двусторонние	27	39,7%

Изолированная травма груди была у 33 пациентов, политравма с доминирующей торакальной травмой — у 35 пострадавших. Оценка тяжести травмы по шкале Injury Severity Score (ISS) составила $13,2 \pm 4,9$ балла и $32,1 \pm 6,8$ балла соответственно. Интраплевральные повреждения имелись у 66 (97,1%), сочетанные повреждения соседних органов и систем — у 33 пострадавших (48,5%).

В диагностике переломов ребер и сопутствующих повреждений наибольшей чувствительностью и специфичностью обладает мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ). Высокая диагностическая ценность этого метода позволяет его рекомендовать для выявления переломов ребер, уточнения их локализации, характера, степени смещения отломков, наличия деформации костного каркаса грудной клетки, а также повреждений интраплевральных органов

и мягкотканых структур. В нашей работе МСКТ проведена у всех 68 пострадавших, из них у 66 — в предоперационном периоде, у 2 — после выполнения экстренной торакотомии и стабилизации состояния пациентов. Исследование проводилось на компьютерных томографах «Aquilion 64» («Toshiba», Япония) и «Brilliance 190P» («Philips», Голландия). После оценки травматических изменений органов в аксиальной, фронтальной и сагиттальной проекциях проводилась 3D-реконструкция костных структур грудной клетки. Это позволяло получить представление о пространственных характеристиках переломов, определить точки приложения для остеосинтеза, а также спроецировать линии переломов на кожный покров пациента, что являлось ключевым фактором в последующем выборе хирургического доступа (рис. 1).



Рис. 1 — Компьютерная томография грудной клетки пострадавшего Б. с множественными переломами ребер, режим 3D-реконструкции

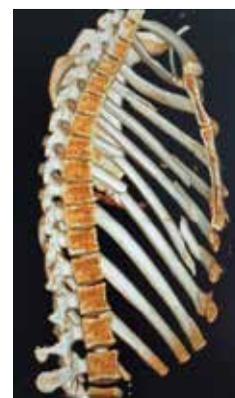


Рис. 2 — Компьютерная томография грудной клетки пострадавшей В. с флотирующими переломами ребер, режим 3D-реконструкции

Были выделены следующие **показания** для проведения остеосинтеза.

Множественные переломы. Поскольку из 12 ребер с каждой стороны наибольшую роль в акте дыхания играют 7 ребер (с III по IX), то множественными переломами считали повреждения более половины «дыхательных» ребер, т. е. переломы 4 и более ребер. Таким образом, решение об оперативной фиксации принималось при наличии переломов не менее 4 ребер с одной стороны или 8 и более ребер с двух сторон, что в нашем исследовании наблюдалось у 18 пациентов.

Флотирующий перелом. Помимо множественного характера переломов ребер, чрезвычайно большое значение в патогенезе торакальной травмы имеет наличие или отсутствие флотирующего перелома, т. е. сложного двойного перелома с формированием флотирующего реберного фрагмента

(реберная створка, реберный клапан). Эта наиболее тяжелая форма повреждения ребер явилась показанием к операции у 27 пациентов. Из них переднебоковой реберный клапан был у 8, боковой — у 16, задний — у 3 пострадавших (рис. 2).

Посттравматическая деформация грудной клетки. У пациентов с множественными переломами ребер зачастую формируется деформация грудной клетки, проявляющаяся уменьшением объема гемиторакса, подострой дыхательной недостаточностью, ограничением двигательной активности, болевым синдромом. Кроме того, значительное смещение отломков ребер обуславливает повреждение паренхимы легких с соответствующей экспрессией симптоматики травматического пневмоторакса. Подобную картину мы наблюдали у 10 пострадавших, которым были выставлены показания к остеосинтезу ребер.

Ушиб легких. На определение показаний к остеосинтезу ребер оказывает влияние и наличие повреждения легочной ткани, одной из наиболее тяжелых форм которого является ушиб легких. Как правило, клинические проявления ушиба легких сопровождаются дыхательной недостаточностью и зависимостью пациентов от ИВЛ. В нашем исследовании контузия легочной ткани явилась показанием к операции у 6 пострадавших, из них ушиб средней степени был у 4 пациентов, ушиб тяжелой степени — у 2 пациентов.

Ложный реберный сустав. Два пациента были госпитализированы в поздние сроки после получения травмы (более 1,5 месяца) с клиникой хронической нестабильности грудной клетки вследствие незаращения переломов ребер и формирования ложных суставов. У этих пациентов патологическая подвижность отломков ребер лежала в основе хронического болевого синдрома и ограничении дыхательных движений, что явилось обоснованием для выбора оперативной фиксации зон переломов.

Болевой синдром. Несмотря на то, что большинству пациентов проводилась современная мультимодальная анестезия в до-, пери- и послеоперационном периодах, включающая, в том числе, перидуральное обезболивание и межреберные блокады, в ряде случаев отмечался стойкий рефрактерный болевой синдром. Поскольку это было сопряжено с развитием гиповентиляции легкого и пневмонии, с целью устранения и профилактики этих состояний у 3 пациентов также был проведен остеосинтез ребер.

Симультанная операция. У 2 пациентов, которым была выполнена экстренная торакотомия по поводу разрыва легкого и внутриплеврального кровотечения остеосинтез травмированных ребер выполнен после устранения внутриплевральных повреждений в качестве меры стабилизации грудной клетки и профилактики возможных осложнений.

Все пациенты оперированы с применением технологии остеосинтеза ребер «Matrix Rib». Эта система представляет собой набор специальных инструментов и наkostных анатомических реберных пластин для остеосинтеза III, IV-V, VI-VII и VIII- IX ребер. Фиксация пластины к ребру осуществляется посредством блокирующих винтов соответствующей длины (8–14 мм). Кроме того, в наборе имеются также интрамедуллярные пластины, предназначенные для фиксации труднодоступных для наkostного остеосинтеза задних фрагментов ребер. В целом следует отметить универсальность и специфичность данной технологии, непосредственно разработанной для лечения пострадавших с переломами ребер.

Решение вопроса о показаниях к оперативному лечению при любой травме или патологии неразрывно связано также с оценкой возможных **противопоказаний** и иных факторов, сдерживающих активную хирургическую тактику. В нашем исследовании основным противопоказанием к выполнению остеосинтеза считали шоковое состояние пострадавших и нестабильные гемодинамические показатели. Однако это не относилось к тем пострадавшим, которым была выполнена экстренная торакотомия с целью остановки кровотечения и устранения других внутриплевральных повреждений. Как уже сказано было выше, по окончании основного этапа операции этим пациентам также был проведен остеосинтез ребер.

Наличие сочетанных повреждений тяжелой степени (значение $ISS = 5^2=25$) тоже является одним из определяющих факторов в выборе способа стабилизации грудной клетки. Поскольку зачастую тяжесть состояния этих пострадавших определялась именно сочетанием травмы грудной клетки и других жизненно важных органов и систем организма, то в каждом конкретном случае решение о показаниях и методе хирургического лечения осуществлялось индивидуально. В ряде случаев прибегали к проведению временных способов стабилизации (скелетное вытяжение, наложение аппаратов внешней фиксации) с последующим выполнением остеосинтеза при положительной динамике течения травматической болезни.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ.

В основу хирургической тактики у пострадавших с переломами ребер были положены фундаментальные исследования, подчеркивающие зависимость тяжести респираторной недостаточности от количества и характера переломов ребер. В подавляющем большинстве случаев основным показанием к операции была необходимость непосредственно фиксации травмированных ребер с целью стабилизации и восстановления каркасности грудной клетки. Также учитывались степень и клиническая значимость деформаций грудной клетки, образовавшихся вслед-

ствие травмы. При выраженном смещении отломков ребер часто наблюдалась инвазия их в легочную паренхиму, что обуславливало длительную персистенцию пневмоторакса, тканевой эмфиземы, и также служило основанием для оперативной репозиции и фиксации отломков с одномоментным устранением внутрисплевральных осложнений.

Важным фактором, оказывающим влияние на принятие решения о фиксации переломов, было наличие внутрисплевральных повреждений, обусловленных, в том числе, и повреждающим действием отломков ребер. Этот подход вытекает из понимания проблемы повреждения легочной ткани не только в момент получения травмы, но и при последующих дыхательных движениях, что обуславливало персистенцию легочных кровоизлияний и экспрессию клиники ушиба легких. Как правило, эти пациенты с первых часов нуждались в респираторной поддержке, и поэтому являлись потенциальными кандидатами к проведению оперативного лечения.

Оперированы все 68 пациентов. Накостные пластины были применены у 63, сочетание экстр- и интрамедуллярного остеосинтеза — у 5 пострадавших (рис. 3). Остеосинтез ребер с одной стороны проведен у 54, двусторонняя операция — у 14 пациентов. Количество синтезированных ребер было в пределах от 1 до 6 и зависело от патологоанатомических и топографических характеристик переломов, а также от возможностей хирургического доступа к ним. У 40 пострадавших использовали стандартные доступы по ходу ребер и межреберий; у 26 хирургический разрез осуществляли над линиями переломов, как правило, перпендикулярно или под определенным углом к проекции межреберий; еще у 2 пациентов было выполнено более одного доступа. При множественных переломах выполняли фиксацию ребер с наибольшим смещением отломков либо ребер, доступных для манипуляций в зоне оперативного доступа. У пациентов с флотирующими переломами стремились фиксировать обе линии перелома, а в случае расположения второй линии перелома за лопаткой — сочетали на-

костную фиксацию переднего перелома и интрамедуллярную фиксацию заднего перелома.

Оценку результатов остеосинтеза проводили на основании анализа эффективности устранения ведущего патологического синдрома, лежащего в основе каждого конкретного показания к операции. Так, у пациентов с дыхательной недостаточностью и зависимостью от ИВЛ главным критерием было восстановление адекватного спонтанного дыхания; у пациентов с деформациями грудной клетки — оценивался результат восстановления формы и объема соответствующего гемиторакса; при ушибе легких оценивали динамику рассасывания кровоизлияний и репарации легочной паренхимы. Средние сроки искусственной вентиляции лёгких после проведения остеосинтеза ребер у пациентов с дыхательной недостаточностью составили 2,0 суток. Необходимость в трахеостомии возникла у 7 пациентов (10,3%). Выздоровление наступило у 62 пациентов (91,2%). Осложнения зарегистрированы у 8 (11,8%) пациентов: у 6 — внутрисплевральные, у 2 пациентов — раневые послеоперационные осложнения. Умерли 6 пациентов (8,8%), среди них 3 пациента с множественными переломами, 2 пациента с флотацией грудной клетки (табл. 2).

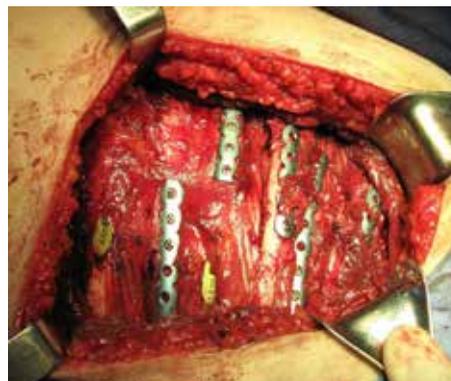


Рис. 3 — Интраоперационное фото. Остеосинтез переломов ребер с использованием наkostных и интрамедуллярных пластин

Таблица 2 — Результаты остеосинтеза ребер

Показание к операции	Количество пациентов	Осложнения	Летальность
Множественные переломы	18	3	3
Флотирующий перелом	27	4	2
Деформация грудной клетки	10	-	-
Ушиб легких	6		1
Ложный сустав	2	1	
Болевой синдром	3	-	-
Симультанная операция	2	-	-

При оценке результатов лечения на первый взгляд прослеживается определенное соотношение между особенностями переломов и исходами лечения. Так, наибольшие показатели осложнений и летальности встречались у пациентов с множественными и флотирующими переломами. Однако это связано с тем, что результаты хирургического лечения пострадавших с переломами ребер зависят не только от количественно-качественных характеристик непосредственно переломов, но и от тяжести внутриплевральных повреждений, наличия или отсутствия сочетанной травмы, особенностей фоновых и сопутствующих заболеваний.

ВЫВОДЫ.

Основные показания к проведению остеосинтеза ребер в настоящее время сводятся к купированию нестабильности грудной клетки и связанной с этим дыхательной недостаточности. Немаловажным является и устранение факта травматизации внутриплевральных органов отломками ребер. Расширение показаний к остеосинтезу целесообразно при наличии фоновой легочной патологии, выраженном болевом синдроме и деформациях грудной клетки.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Жестков, К. Г. Мини-инвазивная хирургия в лечении флотирующих переломов ребер / Жестков К. Г., Барский Б. В., Воскресенский О. В. // Тихоокеанский медицинский журнал. — 2006. — № 1. — С. 62-65.
2. Пронских, А. А. Раннее оперативное восста-

новление каркасности грудной клетки у пациентов с политравмой / Пронских А. А., Шаталин А. В., Агаларян А. Х. // Политравма. — 2015. — № 1. — С. 48-54.

3. Cacchione, R. N. Painful nonunion of multiple rib fractures managed by operative stabilization / Cacchione R. N., Richardson J. D., Seligson D. // J Trauma. — 2000. — Vol. 48 (2). — P. 319-321.

4. Surgical management of rib fractures: strategies and literature review / M. B. De Jong [et al.] // Scand J Surg. — 2014. — Vol. — 103 (2). — P. 120-125.

5. Operative stabilization of flail chest injuries: review of literature and fixation options / D. C. Fitzpatrick [et al.] // Eur J Trauma Emerg Surg. — 2010. — Vol. 36. — P. 427-433.

6. Operative stabilization of painful non-united multiple rib fractures / A. B. Ng [et al.] // Injury. — 2001. — Vol. 32 (8). — P. 637-639.

7. Rib fracture repair: indications, technical issues, and future directions / R. Nirula [et al.] // World J Surg. — 2009. — Vol. 33 (1). — P. 14-22.

8. Taylor, B. C. Successful treatment of a recalcitrant pleural effusion with rib fracture fixation / Taylor B. C., French B. G. // HSS J. — 2013. — Vol. 9 (1). — P. 96-99.

9. Functional results after chest wall stabilization with a new screwless fixation device / M. N. Wiese [et al.] // Eur J Cardiothorac Surg. — 2015. — Vol. 47 (5). — P. 868-875.

10. Yang, Y. Memory alloy embracing fixator in treatment of multiple fractured ribs and flail chest / Yang Y., Dong L., Wang J. // World J Emerg Med. — 2010. — Vol. 1 (3). — P. 212-215.

УДК 616-002.3/.36:[611.716+611.92]-089

А. А. МАТЧИН

ОДОНТОГЕННАЯ ИНФЕКЦИЯ: СУЩЕСТВУЮЩИЕ ПРОБЛЕМЫ

Оренбургский государственный медицинский университет

A. A. MATCHIN

ODONTOGENNY INFECTION: THE EXISTING PROBLEMS

Orenburg State Medical University

РЕЗЮМЕ.

Представлены результаты комплексного лечения больных с острыми одонтогенными воспалительными процессами челюстно-лицевой области, число которых составило 65% от общего числа госпитализированных в челюстно-лицевой стационар. Утяжеление течения воспалительных процессов и развитие грозных осложнений зависит от несвоевременного и некачественного лечения зубов по поводу периодонтитов и пародонтитов особенно у пациентов с сопутствующей патологией.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ, ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВАЯ ОБЛАСТЬ, ЛЕЧЕНИЕ.

SUMMARY.

Results of complex treatment of patients with sharp odontogeny inflammatory processes of maxillofacial area which number made 65% of total number hospitalized in a maxillofacial hospital are presented. Weighting of a course of inflammatory processes and development of terrible complications depends on untimely and low-quality treatment of teeth concerning periodontitis and parodontit especially at patients with the accompanying pathology.

KEY WORDS: PYOINFLAMMATORY PROCESSES, MAXILLOFACIAL AREA, TREATMENT.

Матчин Александр Артемьевич — 3. в.р. РФ, д. м. н., профессор, заведующий кафедрой стоматологии и челюстно-лицевой хирургии; тел. 8 (3532) 30-10-73; e-mail: almatchin@bk.ru

Несмотря на успехи современной хирургии, разработку и внедрение новых методов диагностики, лечения, средств антибактериальной терапии проблема одонтогенных острых и хронических воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области сохраняет свою актуальность до настоящего времени. Это обусловлено значительным числом пациентов с данной патологией в лечебных учреждениях стоматологического профиля [10].

В связи с тем, что ни государственный бюджет, ни другие источники в условиях многократного дефицита финансирования не способны оплачивать доступную, качественную и своевременную стоматологическую помощь практически всему населению России приходится либо платить, либо доплачивать за лечение у врача-стоматолога, что способствует повышению уровня стоматологической заболеваемости. Социально незащищенные слои населения перестали обращаться в стоматологические учреждения для получения своевременной высококвалифицированной помощи и начинают лечение при наличии осложненных форм заболеваний зубов и околозубных тканей. Все это привело к увеличению числа больных с острыми одонтогенными воспалительными заболеваниями. Последние характеризуются агрессивным течением с распространением на многочисленные клетчаточные пространства лица и шеи, разрушением больших массивов мягких тканей. Они нередко приводят к генерализации инфекции с возможным развитием таких грозных осложнений как медиастинит, тромбоз лицевых вен, тромбоз пещеристого синуса, сепсис, менингит, менингоэнцефалит, угрожающих жизни пациентов [2, 7, 13, 15, 16].

В многочисленных публикациях отечественных и зарубежных авторов представлены алгоритмы диагностики и лечения больных с воспалительными заболеваниями лица и шеи и их осложнениями, обеспечивающие достаточно высокие результаты проведенной комплексной терапии [3, 4, 5, 9, 11, 14]. Очевидно, что одонтогенные абсцессы и флегмоны челюстно-лицевой области приводят к значительному росту временной утраты трудоспособности, а в ряде случаев — к инвалидизации и смерти. Таким образом, проблема имеет не только медицинское, но и важное социально-экономическое значение.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ — улучшить эффективность лечения больных с одонтогенными воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.

Проанализированы результаты лечения больных в клинике челюстно-лицевой хирургии Оренбургского государственного медицинского университета за период с 1978 по 2013 гг. Всего пролечено 55 817

человек, в том числе 36 300 (65%) по поводу воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

Среди острых одонтогенных воспалительных процессов, по поводу которых пациенты госпитализировались в челюстно-лицевую стационар, наиболее часто встречался периостит челюсти, абсцессы и флегмоны лица и шеи, лимфаденит. Отмечено значительное снижение числа случаев диагностики острого и подострого одонтогенного остеомиелита, который в 2010-2013 гг. наблюдался только в 0,5% случаев, в отличие от конца 80-х гг., когда остеомиелит встречался примерно у 5% больных. В последние годы одонтогенный остеомиелит диагностируется в хронической стадии в основном у наркозависимых пациентов. Клиническая картина остеомиелита челюстей на фоне наркотической зависимости характеризуется длительным атипичным течением болезни (2-5-7 лет), диффузным характером поражения, сложностью определения истинной распространенности процесса по клиническим и рентгенологическим данным, рецидивирующим течением заболевания с периодическими обострениями (рис. 1).



Рис. 1 — Больной с хроническим диффузным остеомиелитом челюсти с многочисленными свищами на коже левой половины лица

У абсолютного большинства пациентов, пролеченных по поводу периоститов, абсцессов, флегмон и лимфаденитов, диагностирована одонтогенная природа заболеваний в результате распространения инфекции из апикальных очагов при обострении хронического периодонтита, обострении болезней пародонта, затрудненном прорезывании зуба мудрости, нагноившихся кистах. Многолетний опыт лечения воспалительных процессов в челюстно-лицевой области позволил выявить основные аспекты проблемы одонтогенной инфекции. Рост количества этих больных, утяжеление течения воспалительных процессов

и их осложнений зависит от несвоевременного и некачественного лечения зубов по поводу периодонитов, а также наличия очагов одонтогенной инфекции у пациентов на фоне сопутствующих заболеваний (сахарный диабет, заболевание сердца, печени, хронические неспецифические заболевания легких, туберкулез, хронический алкоголизм, наркомания, токсикомания). Имеет место изменение характера микробиоценоза возбудителей одонтогенной инфекции. Следует отметить, что истинная диагностика основных патогенов стала возможной только в последние 15-20 лет с внедрением аэробного и анаэробного культивирования микроорганизмов. Среди инвазивных, вирулентных и токсикогенных бактерий высевают анаэробные бактерии, в том числе *A. actinomycetam commitatus*, *P. intermedia*, *P. gingivalis*, *B. forsythus*, *T. denticola*, дрожжеподобные грибы рода *Candida*, определяемые в периапикальных очагах, пародонтальных карманах, при развитии обострения и прогрессирования одонтогенной инфекции [1, 6, 12]. Преимущественное выделение облигатных и факультативных анаэробов, повышение вирулентных свойств микроорганизмов, снижение чувствительности микрофлоры к применяемым антибактериальным препаратам способствуют утяжелению гнойных процессов при абсцессах и флегмонах. Одновременно может наблюдаться атипичное хроническое течение абсцессов, когда процесс развивается медленно от нескольких недель до 1-2 месяцев.

Срочная и ранняя госпитализация больных и проведение комплексного лечения позволила уменьшить частоту летальных исходов, в том числе при развитии тяжелых осложнений. Всего за этот период в клинике умерло 132 человека, из них 68 от гнойно-септических осложнений гнилостно-некротических флегмон дна полости рта и шеи (рис. 2).



Рис. 2 — Одонтогенная гнилостно-некротическая флегмона дна полости рта, шеи и передней грудной клетки. Внешний вид больной после вскрытия и дренирования флегмоны и операции трахеостомии



Рис. 3 — Внешний вид больного после деканулирования и наложения вторичных швов на раны дна полости рта

При поступлении всем пациентам проводится общеклиническое и рентгенологическое обследование. Они консультируются терапевтом, лор-врачом, анестезиологом. При подозрении на средний, нижний или тотальный медиастинит — торакальным хирургом. После предоперационной подготовки выполняются экстренные операции вскрытия и дренирования абсцессов и флегмон челюстно-лицевой области. При вовлечении в процесс верхнего средостения проводится кольярная медиастинотомия. После дренирования разлитых флегмон лица и шеи больные госпитализируются в отделение интенсивной терапии и реанимации.

Обеспечить адекватное оперативное вмешательство при развитии разлитых и глубоких воспалительных процессов с помощью местных анестетиков очень сложно, а риск общей анестезии нередко превышает риск такой операции. Это обусловлено воспалительной контрактурой челюстей со значительным ограничением открывания рта, большим отёком мягких тканей лица и шеи, нарушением акта жевания и глотания, тяжелой интоксикацией [8]. Вместе с тем, с нашей точки зрения, под местной инфильтрационной анестезией с внутривенной седацией (фентанил, дроперидол) целесообразно производить вскрытие абсцессов или поверхностных флегмон, занимающих одну анатомическую область и пространство (флегмоны щечной области, подподбородочной, зачелюстной, поднижнечелюстной и т. д.), при относительно непродолжительных вмешательствах и при нераспространенном гнойно-воспалительном процессе. Приоритетным методом обезболивания при вскрытии и дренировании разлитых флегмон головы и шеи являлся эндотрахеальный наркоз, который позволяет поддерживать хорошую проходимость дыхательных путей, осуществлять адекватный газообмен, исключает попадание патологических секретов в верхние дыхательные пути. Экстубацию трахеи по окончании операции производили после нормализации мышечного тонуса, восстановления сознания и адекватного спонтанного дыхания. При выраженных местных воспалительных изменениях интубационную трубку не извлекали даже при восстановлении адекватного самостоятельного дыхания. Решение об экстубации всегда принимается строго в индивидуальном порядке.

При проведении этого вида обезболивания высокая опасность развития осложнений, обусловленных трудной интубацией трахеи. Уменьшение опасности возникновения нарушений вентиляции и газообмена, как ведущей причины гибели больных с разлитыми флегмонами при проведении и после выполнения хирургического вмешательства, зависит от скрупулёзного соблюдения заранее продуманного алгоритма действий, базирующегося на знании особенностей анестезиологического сопровождения подоб-

ных операций. В связи с этим оперирующая бригада хирургов совместно с лор-врачом и анестезиологом должны принимать решение о предварительном наложении трахеостомы для проведения наркоза.

Необходимость наложения превентивной трахеостомы обусловлена стремлением предупредить развитие стеноза гортани и дыхательной недостаточности из-за нарушения проходимости верхних дыхательных путей во время операции и в раннем послеоперационном периоде. Операция трахеостомия выполнялась нами под местной анестезией и предшествовала основной операции вскрытия и дренирования клетчаточных пространств. Наблюдения показали, что самые длительные сроки нахождения трахеотомической трубки в трахее не превышали десяти дней. В подавляющем большинстве случаев деканулирование осуществлялось в первые пять суток после хирургического вмешательства.

Следует подчеркнуть, что хирургическое лечение и медикаментозная терапия гнойной раны не являются конкурирующими методами. Их необходимо рассматривать как дополняющие друг друга компоненты комплексной терапии послеоперационной гнойной раны. Она включала лечение антибиотиками широкого спектра действия; применение жаропонижающих, десенсибилизирующих, дезинтоксикационных препаратов. При гнилостно-некротических флегмонах одновременно использовались два и более антибиотика в сочетании с внутривенным введением метрогила. Во время перевязок, особенно в первые 3-5 дней после операции, осуществлялось ультрафиолетовое облучение ран, которые промывались хлоргексидином, фурацилином, перекисью водорода, диоксидином. По показаниям промывание ран в этот период проводили 2-3 раза в сутки. После очищения ран от некроза и появления грануляций накладывались вторичные швы, позволяющие сократить сроки пребывания больных в стационаре, улучшить косметический результат лечения (рис. 3).

Профилактика острых воспалительных процессов может быть перспективной только при проведении профилактических мероприятий. Только централизованная пропаганда ценностей стоматологического здоровья и мотивация населения на регулярное посещение стоматолога может в значительной степени повысить эффективность профилактических мероприятий. Так как в настоящее время государственная профилактическая программа профилактики кариозных болезней в России не проводится, а средства ФОМС профилактику не оплачивают, то этот наиболее доступный экономически выгодный путь сегодня не реализуется и заболеваемость острыми одонтогенными воспалительными процессами в челюстно-лицевой области не снижается и даже возрастает. Кроме

того, особенно важна четкая система преемственности медицинских учреждений — стоматологический кабинет, стоматологическая поликлиника, челюстно-лицевой стационар. Только комплексный подход к профилактике и совершенствование организации оказания помощи больным с острыми воспалительными процессами позволит уменьшить их количество и предотвратить развитие грозных осложнений.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Дорошина, Н. Б. Транслокация микроорганизмов при воспалительных заболеваниях пародонта / Дорошина Н. Б., Матчин А. А., Чайникова И. Н. // *Интеллект. Инновации. Инвестиции*. — 2013. — № 4. — С. 223-229.
2. Григорьев, Г. М. Об ошибках при распознавании и лечении боковых флегмон глотки и шеи / Григорьев Г. М., Абдулкеримов Х. Т., Мальцев С. А. // *Российская оториноларингология*. — 2009. — № 2 (39). — С. 56-60.
3. Зубко, М. Н. *Практическое руководство по клинической микробиологии и антимикробной терапии для врачей стационарной помощи* / М. Н. Зубко. — М.: Изд-во МГУП, 2002. — 272 с.
4. Кабанова, С. А. Антибиотикотерапия гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области в амбулаторных условиях / С. А. Кабанова // *Вестник Витебского государственного медицинского университета*. — 2008. — Т. 7. — № 4. — С. 1-9.
5. Мирзоев, М. Ш. Особенности дренирования гнойных пространств при комплексном лечении больных с гнилостно-некротическими флегмонами челюстно-лицевой области / Мирзоев М. Ш., Шакиров М. Н., Гафаров Х. О. // *Научно-практический журнал Таджикского института последипломной подготовки медицинских кадров*. — 2013. — № 1. — С. 24-27.
6. Митронин, А. В. *Комплексное лечение и реабилитация больных с деструктивными формами хронического периодонтита: дис. ... д-ра мед. наук*. — М., 2004. — 330 с.
7. Никитин, А. А. *Современные проблемы и концепции диагностики и лечения острых воспалительных процессов челюстно-лицевой области и их осложнений* / Никитин А. А., Герасименко М. Ю., Косьяков М. Н., Невров А. Н., Лапшин В. П. // *Альманах клинической медицины*. — 1998. — № 1. — С. 119-125.
8. Полушин, Ю. С. *Анестезиологическое обеспечение операций при флегмонах челюстно-лицевой области* / Полушин Ю. С., Голубь И. В. // *Вестник анестезиологии и реаниматологии*. — 2010. — Т. 7. — № 2. — С. 3-12.
9. Робустова, Т. Г. *Острая одонтогенная инфекция* / Т. Г. Робустова [и др.]. — М., 2005. — С. 455.
10. Робустова, Т. Г. *Динамика частоты и тяжести одонтогенных воспалительных заболеваний за 50 лет (1955-2004)* // Т. Г. Робустова // *Стоматоло-*

гия. — 2007. — № 3. — С. 63-66.

11. Харитонов, Ю. М. Новые технологии в лечении больных одонтогенной гнойной инфекцией / Харитонов Ю. М., Фролов И. С. // *Фундаментальные исследования*. — 2014. — № 3. — Ч. 3. — С. 582-585.

12. Царев, В. Н. Антимикробная терапия в стоматологии / Царев В. Н., Ушаков Р. В. — М.: МИА, 2004. — 143 с.

13. Центило, В. Г. Одонтогенные флегмоны дна полости рта: особенности клиники, диагностики, оперативного лечения / Центило В. Г., Павленко М. Ю. // *Архів клінічної та експериментальної медицини*. — 2012. — Т. 21. — № 1. — С. 65-68.

14. Центило, В. Г. Методические аспекты хирур-

гического лечения флегмон дна полости рта и вокруг глотки / Центило В. Г., Павленко М. Ю. // *Вісник стоматології*. — 2012. — № 2. — С. 89-95.

15. Юлдашев, И. М. Тотальный одонтогенный медиастинит как осложнение гнилостно-некротической флегмоны дна полости рта / Юлдашев И. М., Ургуналиев Б. К., Ашиналиев А. А., Молдалиев Э. К., Юлдашева Д. Т., Касенова Н. С. // *Тихоокеанский медицинский журнал*. — 2011. — № 3. — С. 97-98.

16. Kinzer, S. Severe deep neck space infections and mediastinitis of odontogenic origin: clinical relevance and implications for diagnosis and treatment / Kinzer S., Pfeiffer J., Becker S., Ridder G. // *Acta Otolaryngol.* — 2009. — Vol. 129. — № 1. — P. 62-70.

УДК 616.316-036.12-08:615.032

У. Р. МИРЗАКУЛОВА, Ж. Б. УРАЗАЛИН, Р. С. ИБРАГИМОВА

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МИЦЕЛЛЯРНОЙ ФОРМЫ ВАЗАПРОСТАНА НА ОСНОВЕ НАНОТЕХНОЛОГИЙ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ПАРЕНХИМАТОЗНОГО СИАЛАДЕНИТА

Казахский национальный медицинский университет им. С. Д. Асфендиярова, г. Алматы

U. R. MIRZAKULOVA, R. S. IBRAGIMOVA, ZH. B. URZALIN

USING MICELLAR FORM OF VASAPROSTAN BASED OF NANOTECHNOLOGY IN COMPLEX TREATMENT OF CHRONIC PARENCHYMAL SIALADENITIS

Kazakh national medical university n. a. S. D. Asfendiyarov, Almaty

РЕЗЮМЕ.

Использование мицеллярной формы вазaproстана в комплексном лечении больных с хроническим паренхиматозным сиаладенитом в период обострения оказывает хороший терапевтический эффект, что подтверждается клиническими данными и результатами реографических исследований.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ХРОНИЧЕСКИЙ ПАРЕНХИМАТОЗНЫЙ СИАЛАДЕНИТ, НАНОТЕХНОЛОГИИ, ВАЗАПРОСТАН.

SUMMARY.

The use micellar form of vasaprostan in complex treatment of chronic parenchymatous sialadenitis in a stage of an aggravation in the field of amazed salivary gland renders good therapeutic effect, which is proved by clinical data and results of reografic researches.

KEY WORDS: CHRONIC PARENCHYMAL SIALADENITIS, NANOTECHNOLOGY, VASAPROSTAN.

Хронический паренхиматозный сиаладенит составляет 41,5-67,9% среди заболеваний слюнных желез [1]. В патогенезе хронического паренхиматозного сиаладенита важную роль играет нарушение микроциркуляции, поэтому продолжается поиск новых методов лечения, способствующих ее улучшению [2]. Для улучшения микроциркуляции тканей широко применяется вазaproстан, который оказывает вазодилатирующее, дезагрегантное действия, а также антиоксидантный, противовоспалительный и цитопротективный эффекты [3]. В Республике Казахстан была создана мицеллярная (липосомальная) форма доставки лекарственных препаратов на основе нанотехнологий [5]. Успешно использованы методики лечения больных с различной патологией с помощью мицелл «загруженных» лекарственными препаратами [4, 6].

ЦЕЛЮЮ РАБОТЫ явилось изучение эффективности применения мицеллярной формы доставки вазaproстана в комплексном лечении хронического паренхиматозного сиаладенита в период обострения.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

Под наблюдением находился 91 пациент с хроническим паренхиматозным сиаладенитом в период обострения (75 пациенток — женщины, 16 — мужчины) в возрасте от 20 до 63 лет. Всем больным проводилось общепринятое комплексное лечение: на-

Мирзакулова Улмекен Рахимовна — зав. кафедрой хирургической стоматологии; тел. 87772618002

Ибрагимова Роза Сафиуловна — д. м. н., профессор кафедры интернатуры по стоматологии; тел. 87012546108; e-mail: r_ibrag@mail.ru

Уразалин Жаксылык Бекбатырович — профессор кафедры хирургической стоматологии; тел. 87272612820

значались антибактериальная, детоксикационная, общеукрепляющая терапия, а также местное медикаментозное воздействие на пораженную железу. В зависимости от характера местного лечения больные были распределены на две группы (основную и сравнения), в каждой из которых были больные с начальной стадией заболевания и клинически выраженной и поздней стадиями. Больным основной группы (47 пациентов) местно применялась трансдермально мицеллярная форма вазапостана в виде мази. Её наносили на кожу в области пораженной околоушной слюнной железы и равномерно распределяли на поверхности кожи легкими втирающими движениями 1 раз в сутки утром. Длительность лечения составила 10 дней. В группе сравнения (44 человека) в качестве местного лечения использовали компрессы с 30% раствором диметилсульфоксида на область слюнной железы на 20-30 минут в течение 10 дней.

Реографическое исследование сосудов в области околоушной слюнной железы выполнено по тетраполярной методике на реографе 4РГ-2М, в качестве регистрирующего устройства применяли электрокардиограф. Выполнено у 27 больных основной группы и 18 пациентов группы сравнения при поступлении в клинику и в динамике лечения (через 10, 14 и 18 суток), а также у 15 практически здоровых лиц (контрольная группа).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

После 3 процедур использования мицеллярной формы вазапостана у больных хроническим паренхиматозным сиаладенитом в период обострения уменьшились боли и размеры увеличенных слюнных желез, чувство напряжения тканей, при массаже железы из протока уменьшилось количество гнойного отделяемого. Общее состояние пациентов улучшалось, нормализовались сон, аппетит, температура тела. В группе сравнения при использовании компрессов с 30% раствором диметилсульфоксида также наблюдалась положительная динамика, но она была менее выраженной и отставала от динамики в основной группе в среднем на 2-3 дня. Так, исчезновение болевых ощущений у пациентов основной группы происходило на $3,6 \pm 0,13$ суток, в группе сравнения, соответственно — на $4,8 \pm 0,15$ ($P < 0,001$) суток. Прекращение выделения гнойного отделяемого из протока околоушной слюнной железы у пациентов основной группы в начальной стадии наступало на $3,1 \pm 0,17$ суток, а в группе сравнения существенно позже, соответственно — на $4,1 \pm 0,27$ ($P < 0,001$) суток. Среднее количество койко-дней больных основной группы составило $7,0 \pm 0,22$, в группе сравнения больные выписывались позже — на $10,1 \pm 0,21$ суток ($P < 0,001$).

Анализ результатов реографических исследований показал, что в первые сутки обращения в клинику больных имелись признаки нарушения микроциркуляции пораженных слюнных желез: восходящая и нисходящая части реограммы были пологими, вершина реограммы была сглажена и уплощена, дополнительные волны регистрировались как на восходящей части, так и на нисходящей, что свидетельствовало о затрудненном кровотоке, амплитуда реограммы была снижена. Средний показатель реографического индекса (РИ) у больных при обращении в клинику составил $0,02 \pm 0,0022$ Ом ($P < 0,001$) (у практически здоровых лиц — $0,07 \pm 0,003$ Ом). В результате лечения наблюдалась положительная динамика реографических показателей, которая в основной группе пациентов была более быстрой, чем в группе сравнения. На 10 сутки в основной группе больных количественные и качественные показатели реограммы были уже лучше: РИ реограммы в основной группе составил $0,05 \pm 0,0023$ Ом ($P < 0,01$), а в группе сравнения — $0,04 \pm 0,002$ Ом ($P < 0,001$). Показатель тонуса сосудов (ПТС) в основной группе был равен $30,92 \pm 0,85$ ($P < 0,01$), дикротический индекс (ДКИ) — $54,95 \pm 1,12$ ($P < 0,05$); а в группе сравнения существенно выше — $35,82 \pm 0,9$ ($P < 0,001$) и $55,98 \pm 1,00$ ($P < 0,05$). На 14 сутки наблюдения в основной группе больных отмечалась нормализация реографических показателей или они приближались к показателям в стадии ремиссии, на реограммах определялось укорочение времени подъёма восходящей и удлинение спуска нисходящей части за счёт нормализации всей реографической волны, это указывало на улучшение кровотока пораженных желез. РИ реограмм основной группы составил $0,07 \pm 0,003$ Ом ($P > 0,05$), а у больных группы сравнения РИ еще не нормализовался и был равен $0,05 \pm 0,002$ Ом ($P < 0,001$). Только на 18 сутки у больных группы сравнения наблюдалась нормализация гемодинамики в области пораженных слюнных желез, РИ составил $0,066 \pm 0,003$ Ом ($P > 0,05$). Полученные данные реографических исследований в процессе лечения мицеллярной формой вазапостана свидетельствовали о более быстром улучшении кровотока в сосудах околоушной слюнной железы, повышении их эластичности, снижении их тонического напряжения, чем в группе сравнения. Увеличилась продолжительность ремиссии у больных основной группы, которая составила $11,8 \pm 0,3$ месяца, тогда как в группе сравнения — $6,1 \pm 0,1$ месяца ($P < 0,001$).

ВЫВОДЫ.

Таким образом, применение мицеллярной формы доставки вазапостана способствовало улучшению микроциркуляции пораженных околоушных слюнных желез, что отразилось на динамике восстановления реографических показателей и клинических данных.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Афанасьев, В. В. Опыт работы центра заболеваний слюнных желез / Афанасьев В. В., Хубутия Б. Н., Щипский А. В., Хрипунков В. А. // Заболевания и повреждения слюнных желез. Материалы юбилейной научно-практической конференции с международным участием, посвященной 60-летию доктора медицинских наук, профессора В. В. Афанасьева. — М., 2006 — С. 9-11.

2. Губерская, Т. А. Регионарное кровообращение околоушных и поднижнечелюстных слюнных желез и коррекция его нарушений у больных хроническими сиаладенитами : Автореферат дис. ... к. м. н., Москва, 1991. — 25 с.

3. Гусева, Н. Г. Вазапостан в комплексном лечении системной склеродермии и синдрома Рейно / Н. Г. Гусева // Врач. — 2006. — № 5. — С. 46-50.

4. Джуматаева, З. А. Новые технологии в диагностике и терапии первичной глаукомы : Автореф. дис. ... д. м. н. — Алматы, 2008. — 42 с.

5. Gilmanov, M. K. Method for preparing phosphatidylinositol from vegetable matter / Gilmanov M. K. [et al.] // The Commissioner of patents and trademarks. — Patent № 4, 977,091 USA, Dec. 11, 1990.

6. Mansharipova, A. T. Apoptosis correction in myocardial infarction with liposomal form of isosorbide dinitrate / Mansharipova A. T. // 31 FEBS Congress, The FEBS J, 24-29 June 2006. — P. 114.

УДК: 616.329-089.843:611.329-031:611.34-032

К. ПАСТАРС¹, А. ИВАНОВА², Ю. ТАРС³, А. СИВИНЬШ³, Я. ЗАРИНЬШ¹

РЕКОНСТРУКЦИЯ ДЕФЕКТА ПИЩЕВОДА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ КИШЕЧНОГО ТРАНСПЛАНТАТА НА СОСУДИСТОЙ НОЖКЕ

¹ Восточная Рижская университетская больница, Латвийский онкологический центр и Латвийский центр пластической и микрохирургии, Рига, Латвия

² Восточная Рижская университетская больница, Латвийский онкологический Центр, отделение хирургии головы и шеи, Рига, Латвия

³ Онкохирургическая клиника Восточной Рижской университетской больницы, Латвийский онкологический Центр, Рига, Латвия

K. PASTARS¹, A. IVANOVA², J. TARS³, A. SIVINS³, J. ZARINS¹

RECONSTRUCTION OF ESOPHAGUS WITH VASCULARISED SEGMENT OF INTESTINE

¹ Eastern Riga university hospital, Latvian oncologic center, Latvian center of plastic and micro-surgery, Riga, Latvia

² Eastern Riga university hospital, Latvian oncologic center, the department of the surgery of head and neck, Riga, Latvia

³ Clinic of Onkosurgery of the eastern Riga university hospital, Latvian oncologic center, Riga, Latvia

РЕЗЮМЕ.

Реконструктивные операции пищевода являются своего рода вызовом даже для опытных хирургов. Методы для использования при восстановительных операциях шейного отдела пищевода исторически сложились в несколько групп. Целью исследования является показать возможности и результаты реконструкции шейного отдела пищевода, используя трансплантат тонкой кишки на сосудистой ножке. У четырёх пациентов была выполнена реконструкция пищевода, используя трансплантат тонкой кишки на сосудистой ножке. У одного пациента была проведена полная реконструкция пищевода, используя ротированный трансплантат поперечной ободочной кишки. У всех пациентов кишечные трансплантаты прижились и анастомозы зажили. В послеоперационном периоде пациенты могли начинать самостоятельно проглатывать жидкость на 7-10 день. Реконструкции шейного отдела пищевода трансплантатом тонкой кишки рекомендуем использовать как метод выбора, который, несмотря на возможные технические сложности, обеспечивает наилучшие результаты в сравнении с другими методами.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: РЕКОНСТРУКЦИИ ПИЩЕВОДА, ТРАНСПЛАНТАТ ТОНКОЙ КИШКИ, РОТИРОВАННЫЙ ТРАНСПЛАНТАТ ПОПЕРЕЧНОЙ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ.

SUMMARY.

Reparative surgery of esophagus can be a sort of a challenge even for the experienced surgeons. The methods, used during the reparative surgery of cervical esophagus historically are divided into several groups. The aim of the research is to show the opportunities and results of the cervical esophagus reconstruction using the small bowel transplant on a vascular pedicle. Four patients underwent the esophagus reconstruction using the small bowel transplant on a vascular pedicle. One patient underwent the full reconstruction of the esophagus using the rotated transplant of the traverse colon. All the bowel transplants were endured and anastomoses healed. During the postoperative period, in 7-10 days patients could swallow liquids themselves. We recommend to use the method of the cervical esophagus reconstruction using the small bowel transplant, which, in spite of technical difficulties, provides the best results in comparison with the other methods.

KEY WORDS: RECONSTRUCTION OF ESOPHAGUS, JEJUNUM FLAP, SUPERCHARGED COLON TRANSVERSUM FLAP.

Причины возникновения дефектов пищевода различны. Наиболее часто причинами дефекта являются онкологические заболевания или травмы пищевода. При этом реконструктивные операции пищевода являются своего рода вызовом даже для опытных хирургов.

Методы для использования при восстановительных операциях шейного отдела пищевода исторически сложились в несколько групп: наружные протезы, кожные лоскуты, желудок, толстая кишка, тонкая кишка, а также комбинация этих методов. На данный момент в мире наиболее широко используются два метода, а именно: поднятие желудка (gastric pull up) и свободный трансплантат тонкой кишки.

ЦЕЛЬЮ ИССЛЕДОВАНИЯ является показать возможности и результаты реконструкции шейного отдела пищевода, используя трансплантат тонкой кишки на сосудистой ножке.

При анализе исследования Schusterman (1990), где были включены 65 пациентов, которым были проведены реконструкции пищевода, используя два вышеуказанных метода, констатировали, что выживаемость трансплантатов при поднятии желудка была 87%, а при использовании свободного трансплантата тонкой кишки — 95%.

Хороший результат при акте глотания был достигнут в 87% при поднятии желудка и в 88% при трансплантации тонкой кишки.

Начало физиологического акта глотания при поднятии желудка было на 16 день и при трансплантации тонкой кишки — на 10 день.

Длительность нахождения в стационаре — 29 дней при поднятии желудка и при трансплантации тонкой кишки — 22,3 дня.

Фистула — в 20% при поднятии желудка и при трансплантации тонкого кишечника — в 16%.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

В Центре микрохирургии города Риги были проведены пять операций по реконструкции шейного отдела пищевода, используя трансплантаты тонкой кишки. У четырёх пациентов были опухоли гортани с прорастанием в пищевод. Данным пациентам была проведена ларингэктомия с резекцией участка пищевода, затронутого опухолью, с последующей реконструкцией пищевода, используя трансплантат тонкой кишки на сосудистой ножке. У одного пациента была проведена двухэтапная реконструкция, и у одного пациента проведена реконструкция в один этап. Один пациент проходил лечение в связи с полной окклюзией всего пищевода, вызванного химическим ожогом. В данном случае у пациента было также повреждение гортани, отсутствовал надгортанник, и была еюностома для питания. При лечении данного пациента была проведена полная реконструкция пищевода, используя ротированный трансплантат поперечной ободочной кишки. Учитывая тот факт, что у трансплантатов такой длины часто наблюдаются нарушения кровоснабжения в их дистальной части, во избежание этого были сделаны дополнительные сосудистые микроанастомозы.

РЕЗУЛЬТАТЫ.

У всех пациентов кишечные трансплантаты прижились и анастомозы зажили. У одного пациента возникла фистула тонкой кишки, которая была ликвидирована хирургическим путём. Средняя продолжительность лечения в стационаре была две недели. В послеоперационном периоде пациенты могли начинать самостоятельно проглатывать жидкость на 7-10 день. Спустя месяц после реконструкции пищевода с трансплантатом тонкой кишки у пациентов не было никаких ограничений в диете. Один из пациентов умер, спустя три года после операции из-за рецидива первичной опухоли с последующей диссеминацией. У пациента с полной окклюзией пищевода и отсутствием надгортанника, из-за травмы гортани, в послеоперационном периоде наблюдались сложности с приёмом жидкой пищи, в свою очередь, приём твёрдой пищи был нормальный. В данном случае пациент длительное время принимал пищу через еюностому, и, как следствие, у него констатировано сокращение желудка, а также уменьшение его эластичности, как результат, пациенту необходимо принимать пищу небольшими порциями.

Калвис Пастарс — пластический и реконструктивный хирург, специализация «реконструкции тканей головы и шеи после расширенных онкологических операций в области головы и шеи» Восточной Рижской университетской больницы Латвийского онкологического Центра и Латвийского центра пластической и микрохирургии. Докторант кафедры челюстно-лицевой хирургии; тел. +371 29470634; e-mail: kalvispastars@gmail.com

Янис Зариньш — резидент 3 года Рижского университета имени П. Страдиньша, специализация «пластическая хирургия»; тел. +371 27818161; e-mail: jan.zarins@gmail.com

Анна Иванова — др. мед. челюстно-лицевой хирург, хирург-онколог хирургического отделения опухолей головы и шеи Восточной Рижской университетской больницы Латвийского онкологического Центра. Доцент кафедры челюстно-лицевой хирургии Рижского университета имени П. Страдиньша; тел. +371 26706505; e-mail: annakazanceva@gmail.com

Юрис Тарс — оториноларинголог, хирург-онколог, заведующий отделением опухолей головы и шеи Восточной Рижской университетской больницы Латвийского онкологического Центра, ведущий научный сотрудник кафедры оториноларингологии; тел. +371 29497017; e-mail: ju.tars@gmail.com

Армандс Сивиньш — др. мед. абдоминальный хирург, хирург-онколог, заведующий хирургической клиникой Восточной Рижской университетской больницы Латвийского онкологического Центра, доцент кафедры хирургии Рижского университета имени П. Страдиньша; тел. +371 29230771

ВЫВОДЫ.

Реконструкции шейного отдела пищевода трансплантатом тонкой кишки рекомендуем использовать как метод выбора, который, несмотря на возможные технические сложности, обеспечивает наилучшие результаты в сравнении с другими методами. Этот метод достаточно безопасный и с хорошо прогнозируемым результатом. Интактная область гортани необходима для обеспечения акта глотания без нарушений, в противном случае акт глотания осложняется в виду анатомической неполноценности структур и функциональный результат не всегда удаётся прогнозировать. Первичная пластика позволяет сократить сроки заживления раны и существенно облегчить реабилитацию тяжелой категории больных. Выбор способа пластического восстановления послеоперационного дефекта должен быть строго индивидуальным (Козлов В. А., Матчин А. А., 2014). Необходимо иметь в виду, что метод микрохирургической реконструкции дефектов в онкологической практике при лечении опухолей головы и шеи позволяет значительно расширить возможности выполнения радикальных и органосохраняющих операций, а в некоторых случаях является решающим фактором в принятии решения о резектабельности того или иного новообразования (Кропотов М. А., Соболевский В. А., 2009). Сегодня большинство комбинированных онкологических операций в области головы и шеи невозможно без использования реваскуляризованных трансплантатов.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Schusterman, M. A. Reconstruction of the cervical esophagus: free jejunal transfer versus gastric pull-up / Schusterman M. A., Shestak K., de Vries E. J., Swartz W., Jones N., Johnson J., Myers E., Reilly J. Jr. // Department of Plastic Surgery, University of Pittsburgh, Pa. *Plast Reconstr Surg.* — 1990. — Jan; 85 (1). — P. 16-21.
2. Козлов, В. А. Проблема реабилитации больных раком органов полости рта / Козлов В. А., Матчин А. А. // *Институт Стоматологии.* — 2014. — № 1 (62). — С. 34-36.
3. Кропотов, М. А. Реконструктивные операции при опухолях органов головы и шеи с использованием свободных лоскутов // *Реконструктивные операции при опухолях головы и шеи* / Под редакцией Е. Г. Ма-



Рис. 1 — Дефект пищевода Рис. 2 — Трансплантат тонкой кишки



Рис. 3 — Реконструированный пищевод с использованием тонкой кишки

тякина ; Кропотов М. А., Соболевский В. А. — М. : Медицина, 2009. — С. 153-168.

4. Методы реконструкции пищевода / Л. Д. Роман, А. М. Карачун, К. Г. Шостка, И. П. Костюк // *Практическая онкология.* — 2003. — Т. 4, № 2. — С. 99-107.
5. Чикинев, Ю. В. Результаты реконструктивно-восстановительных операций на пищеводе / Чикинев Ю. В., Коробейников А. В., Судовых И. Е., Раджа С. Х. // *Мат. 3-й Московской международной конф. по торакальной хирургии 17-19 января 2005 г.* — М., 2005. — С. 318-322.
6. Батаев, С.-Х. М. Качество жизни пациентов после колозофагопластики, выполненной в детском возрасте / Батаев С.-Х. М., Разумовский А. Ю., Степанов Э. А. [и др.] // *Хирургия.* — 2002. — № 4. — С. 3-6.

УДК 616.381-072.1-036.8:616.346.2-002.1:618.2

И. И. ПЕТРАШЕНКО

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ВИДЕОЛАПАРОСКОПИИ ПРИ ОСТРОМ АППЕНДИЦИТЕ У БЕРЕМЕННЫХ*Днепропетровская медицинская академия, Украина*

I. I. PETRASHENKO

OF EFFICACY LAPAROSCOPY IN ACUTE APPENDICITIS DURING PREGNANCY*Dnepropetrovsk Medical Academy, Ukraine***РЕЗЮМЕ.**

Диагностика острой хирургической абдоминальной патологии у беременных по-прежнему является сложным и не полностью решенным вопросом. Нами изучена эффективность видеолaparоскопии в выявлении форм остро процесса у 75 беременных в разные сроки гестации. Показано, что эндовидеохирургические технологии в диагностике острого аппендицита во время беременности являются безопасными, высокоинформативными, позволяют избежать неоправданных аппендэктомий и не имеют какого-либо заметного отрицательного влияния на течение беременности, родов и состояние новорожденных.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ОСТРЫЙ АППЕНДИЦИТ, БЕРЕМЕННОСТЬ, ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ АППЕНДЭКТОМИЯ.

SUMMARY.

Diagnostic of acute surgical abdominal pathology in pregnant women is difficult and incompletely resolved question still. We investigated efficacy of videolaparoscopy in detection of forms acute appendicitis in 75 pregnant women in different terms of gestation. It shown safety and high informative of endovideosurgical technologies in diagnostic of acute appendicitis during pregnancy. Using laparoscopy allowed to avoid negative appendectomy and has no any negative influence for pregnant, delivery and newborn condition.

KEY WORDS: ACUTE APPENDICITIS, PREGNANCY, LAPAROSCOPIC APPENDECTOMY.

ВВЕДЕНИЕ.

Острый аппендицит — самая частая причина неотложных хирургических операций во время беременности. Частота его возникновения варьирует от 1:700 до 1:3000 беременных. По данным последних публикаций, острый аппендицит чаще возникает в I (19-32%) и во II (44-66%) триместрах, реже в III и в послеродовом периоде (15-16%). Диагностические ошибки во время беременности находятся в пределах 11,9-44,0%, причем в равной мере наблюдается гипо- и гипердиагностика, соотношение которых составляет соответственно 25,0% и 31,0% [1, 3, 4]. Эта патология, ввиду высокого уровня заболеваемости (0,03-5,2%)

и стабильного уровня летальности, без тенденции к снижению (0,1-0,5%), по сей день остаётся актуальной проблемой [6, 7]. Организм беременной женщины претерпевает ряд изменений, направленных на вынашивание плода и благополучные роды. Вместе с тем в отношении остро возникающих в этот период хирургических заболеваний беременные обладают ограниченными компенсаторными возможностями. Таким образом, любое хирургическое заболевание, возникающее у беременной женщины, следует рассматривать как прямую угрозу жизни матери и плода [9]. Лечебная тактика при остром аппендиците предусматривает немедленное хирургическое вмешательство при любом сроке беременности. По вопросу выбора метода аппендэктомии нет единого мнения. Одни авторы отдают предпочтение традиционной операции и считают разрез по Волковичу-Дьяконову эффективным доступом на всех сроках беременности [10]. Другие считают, что традиционные открытые вмешательства сопровождаются большим процентом ранних и поздних послеоперационных осложнений [1].

Внедрение в широкую клиническую практику эндоскопической хирургии существенно изменило взгляды на возможность использования лапароскопии и расширило показания к лапароскопической аппендэктомии у беременных [5]. Видеолaparоскопические технологии сочетают в себе высокую информативность, малоинвазивность и являются хорошей альтернативой традиционным операциям, в том числе при остром аппендиците. Несмотря на обоснованное расширение сферы использования видеохирургических технологий при абдоминальной патологии, возможность применения лапароскопии у беременных все еще вызывает некоторую настороженность, а технические приемы исполнения лапароскопических операций в разные сроки беременности далеки от унификации [8, 9, 10].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ — изучить возможности эндовидеохирургии в лечении беременных с острым аппендицитом и оценить метод с точки зрения эффективности и оптимальности.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.

Группу исследования сформировали 75 беременных с острым аппендицитом, которые были госпитализированы в областную клиническую больницу

Петрашенко Инна Ивановна — аспирант кафедры хирургии № 2; тел.: 380 (056) 37 37 999, 380 (097) 477 5028; e-mail: innapetra@mail.ru

им. И. И. Мечникова г. Днепропетровска в период с 2012 года до 2015 года. Средний возраст обследованных составил — $25,7 \pm 0,5$ года, колебался от 18 до 40 лет. Срок беременности определялся в пределах от 4-5 до 35-36 недель. Беременных в I триместре было 26 (34,7%), во II триместре — 34 (45,3%), в III триместре — 15 (20,0%).

Вмешательства выполнялись с применением эндовидеохирургического комплекса «Olympus» OTV — SC. Все операции проведены под внутривенным обезболиванием с искусственной вентилацией легких эндотрахеальным путем. Карбоксиперитонеум создавали до давления 10-12 мм рт. ст., применяя иглу Вереша. Положение пациентки на операционном столе — на спине. После постановки центрального троакара больная переводилась в положение Тренделенбурга с углом наклона 15° . Видеолапароскопическую ревизию начинали с общего обзора: оценивали местоположение купола слепой кишки и червеобразного отростка, степень его воспаления, количество и характер выпота, состояние брюшины, визуально осматривали матку, придатки, слепую кишку, сигмовидную, проводили инструментальную ревизию самого аппендикса. Эти данные существенно влияли на выбор доступа.

Лапароскопическую аппендэктомию выполняли из трех троакарных доступов. В I триместре несколько увеличенная матка не создавала значимых трудностей при проведении манипуляций, поэтому первый троакар 10 мм вводили слепо под пупком. Постановка рабочих троакаров зависела от характера патологии и срока гестации. После установления показаний к лапароскопической аппендэктомии вводились дополнительные рабочие троакары. У пациенток в I триместре беременности положение рабочих троакаров, как правило, было стандартное: 2-й диаметром 5-10 мм — в левой подвздошной области, или по средней линии на середине расстояния между пупком и лоном, 3-й диаметром 5 мм в мезогастральной области по передней подмышечной линии справа. Поскольку полностью визуализировать червеобразный отросток только за счет изменения положения беременной на операционном столе удается редко, то через 3-й рабочий троакар вводили манипулятор (как правило, лапароскопический зажим), которым можно не только отвести большой сальник или петли тонкой кишки для визуализации аппендикса, но произвести щадящую инструментальную пальпацию отростка: оценивали упругость стенок аппендикулярного отростка и их плотность.

Начиная со II триместра беременности доступ осуществляли с учётом размеров матки. Чем больше срок беременности, тем ближе к правому подреберью помещали один из рабочих портов. В эти сроки гестации применяли метод открытой лапароскопии

Hassen и первый троакар вводили в эпигастрии по срединной линии или ниже и правее от мечевидного отростка грудины.

При аппендэктомии деваскуляризацию червеобразного отростка осуществляли путем электрокоагуляции сосудов его брыжейки монополярным или биполярным электродами. Аппендэктомию выполняли лигатурным методом. При мобильном куполе слепой кишки, отсутствии выраженных деструктивных изменений со стороны аппендикса, поздних сроках беременности, когда больших размеров матка создавала препятствия для манипуляций в области бокового фланга справа, пересечение и лигирование культи отростка проводили экстракорпорально. Для этого деваскуляризованный отросток, помещенный в оригинальный эвакуатор (заявка на полезную модель U 2015 00888 от 12.05.2015), извлекали из брюшной полости через порт, расположенный над куполом слепой кишки и осуществляли временную десуффляцию брюшной полости. При инфильтративных изменениях стенок слепой кишки, очевидной деструкции червеобразного отростка, обработку его основания производили интракорпорально, используя эндопетлю.

Информативность была изучена по следующим критериям: чувствительность (Se), специфичность (Sp), точность (Ac) и эффективность (De), которые рассчитывались по формулам: диагностическая чувствительность:

$$Se = \frac{a}{(a+c)} \times 100\%;$$

диагностическая специфичность:

$$Sp = \frac{d}{(a+b)} \times 100\%;$$

диагностическая точность:

$$Ac = \frac{(a+d)}{(a+b+c+d)} \times 100\%;$$

диагностическая эффективность:

$$De = \frac{(Se+Sp)}{2};$$

где a — истинно положительный результат;

b — ложно положительный результат;

c — ложно отрицательный результат;

d — истинно отрицательный результат [2].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ.

У всех беременных видеолапароскопия выявилась достаточно информативной. Как показали наши наблюдения, доступы имели отличный косметический эффект, позволяли хорошо выполнять манипуляции на органах малого таза, не создавали технических неудобств при экстракции удаленного червеобразного отростка из брюшной полости.

В I триместре ($n=26$) у обследованных женщин лапароскопия выявила типичное расположение червеобразного отростка, во II триместре ($n=34$) — типич-

ное расположение наблюдалось в 12 (35,9%) случаях, мезогастральное — в 19 (55,8%) и подпеченочное — у 3 (8,8%) пациенток. В III триместре (n=15) мезогастральное расположение отростка выявлено у 6 (40,0%), в 7 (46,7%) наблюдениях имело место подпеченочное расположение аппендикса и в 2 (13,3%) — ретроцекальное. Это дает основание для вывода о возможном смещении купола слепой кишки вверх под давлением увеличенной маткой.

У двух женщин (2,7%), оперированных urgently по поводу острого аппендицита в III триместре, возникла потребность в конверсии в связи с ретроцекальным расположением флегмонозно-измененного червеобразного отростка и наличия достаточно плотного парааппендикулярного инфильтрата.

Лапароскопическая аппендэктомия у 70 (93,3%) беременных выявила прямые (гиперемия и отек серозной оболочки червеобразного отростка, наличие фибрина и мутной жидкости в брюшной полости) и не прямые (гиперемия париетальной брюшины, инфильтрация купола слепой кишки и тканей брыжейки) признаки острого аппендицита. У 5 (6,7%) женщин острый аппендицит не был подтвержден, что позволило избежать напрасной аппендэктомии.

Наибольшее диагностическое значение, без сомнения, имеют прямые лапароскопические признаки, частота которых была достоверно выше ($p < 0,05$) при выявлении деструктивных форм острого аппендицита. В тех случаях, когда во время видеолапароскопии червеобразный отросток не был визуализирован, то показания к аппендэктомии были установлены с помощью непрямых признаков.

Лапароскопическая диагностика **острого катарального аппендицита** наиболее сложная в связи с отсутствием четких визуальных признаков патологии, и на основании прямых признаков диагноз установлен

в 17 (65,4%) случаях: из них у 9 (52,9%) выявлялся серозный выпот местно, у 12 (70,6%) — гиперемия, отек и напряжение червеобразного отростка. У 10 (58,8%) женщин отмечалась гиперемия брюшины правой подвздошной ямки, инъеция сосудов. Поскольку макроскопические изменения были минимальными, поэтому в диагностическом отношении при выявлении катарального воспаления более надежным критерием, по нашему мнению, является отек и напряжение червеобразного отростка.

При флегмонозном остром аппендиците, развившемся у 30 (40,0%) беременных, у 25 (83,3%) выявлялся выпот в брюшной полости: у 21 (70,0%) — серозный, у 3 (10,0%) — фибриновый, у 1 (3,3%) — гнойный. В то же время у 24 (80,0%) пациентов отмечены утолщение, напряжение и гиперемия червеобразного отростка, у 26 (86,7%) выявлялась местная гиперемия брюшины, у 11 (36,7%) — налеты фибрина на червеобразном отростке.

Гангренозный аппендицит характеризовался значительным утолщением аппендикса у 14 (18,7%) больных, при этом ткань некротизирована, зеленовато-темного цвета, окраска поверхности аппендикса неравномерна. Серозная оболочка червеобразного отростка подвержена множественным кровоизлияниям и очагам деструкции, выявлены наложения фибрина. Гиперемия париетальной брюшины и инфильтрация брыжейки выражены ярко. Гангренозные изменения в отростке сопровождалось выпотом в 100% случаев. У 7 (50,0%) больных выпот был серозным, у 5 (41,7%) — фибриновым, у 2 (14,3%) — гнойным. При лапароскопии в 2 (14,3%) случаях была визуализирована перфорация в отростке. Данные о характере воспаления червеобразного отростка у беременных в зависимости от срока гестации представлены в таблице 1.

Таблица 1 — Морфологические формы острого аппендицита в зависимости от срока гестации, n (%)

Срок беременности (триместр)	Морфологическая форма острого аппендицита					Всего
	Катаральная	Флегмонозная	Гангренозная	Перфоративная	Не выявлена	
I	9	10	5	1	1	26 (34,7)
II	10	16	5	1	2	34 (45,3)
III	7	4	2	-	2	15 (20,0)
Всего	26 (34,7)	30 (40,0)	12 (16,0)	2 (2,6)	5 (6,7)	75 (100)

Анализ полученных данных показал, что катаральные и деструктивные формы острого аппендицита наблюдали чаще во II триместре. Флегмонозный аппендицит имел место у 30 (40,0%) беременных, гангренозный — у 12 (16,0%) и перфоративный — у 2 (2,6%) больных. При этом во II и III триместрах беременности прооперировано 49 (65,3%) женщин.

Необходимо отметить, что существуют трудности в интерпретации эндоскопической картины острого аппендицита у беременных. При сопоставлении макроскопической лапароскопической картины формы острого аппендицита и гистологическим описанием удаленного червеобразного отростка соответствие было выявлено у 68 (90,7%)

женщин, в 2 (2,7%) случаях наблюдалось несовпадение диагнозов — были выявлены признаки вторичного аппендицита. Таким образом, в двух случаях не удалось избежать напрасной аппендэктомии.

Учитывая два ложноположительных результата

(во II и III триместре) и 5 истинноотрицательных (в I триместре — 3,8%, во II и III триместрах — 8,5%), информативность лапароскопии по проведенным расчетам достаточно высокая, данные о чем представлены в таблице 2.

Таблица 2 — Информативность лапароскопической диагностики острого аппендицита в зависимости от срока гестации, %

Срок беременности (триместр)	Диагностическая ценность лапароскопического метода			
	Чувствительность Se	Специфичность Sp	Точность Ac	Диагностическая эффективность (De)
I (n=26)	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%
II (n=34)	100,0%	66,7%***	97,0%	83,3%**
III (n=15)	100,0%	66,7%***	93,3%*	83,3%**

Примечание — * — $P < 0,05$; ** — $P < 0,01$; *** — $P < 0,001$ — статистически достоверные различия по сравнению с I триместром.

Обращает на себя внимание незначительная тенденция к снижению точности во II триместре на 3,0% и достоверное снижение точности в III триместре на 6,7%, что обусловлено техническими трудностями и затруднением визуальной оценки прямых лапароскопических признаков острого аппендицита из-за увеличенных размеров матки, что, в конечном итоге, привело к несовпадению клинического и гистологического диагнозов — 1 (2,9%) случай во II триместре и 1 (7,7%) в III триместре.

На сегодняшний день лапароскопия прочно зарекомендовала себя в широкой клинической практике при обследовании беременных с целью исключения или подтверждения острого аппендицита. Одним из преимуществ диагностической лапароскопии мы считаем легкую и своевременную трансформацию в лечебное оперативное вмешательство. Полученные в данном исследовании показатели диагностической эффективности свидетельствуют о достаточно высокой выявляемости лапароскопических признаков острого аппендицита. Причины, приводящие к ложноположительным результатам, убедительно аргументируют более низкую, по сравнению с чувствительностью, специфичность метода. Низкая специфичность ведет к напрасным аппендэктомиям, что крайне нежелательно.

Послеоперационный период у всех беременных с острым аппендицитом характеризовался гладким течением. Ни в одном случае не отмечалось осложнений со стороны брюшной полости или передней брюшной стенки, явлений угрозы прерывания беременности и преждевременных родов. Все беременные были выписаны на 3-4 сутки после операции на амбулаторное лечение или переведены в гинекологическое отделение или отделение патологии роддома. Лапароскопическая аппендэктомия у беременных безопасна для матери и плода прежде всего из-за малой инвазивности. Подтверждением вышесказанного являются результаты

родоразрешения обследованных беременных. У 63 (84,0%) больных беременность закончилась физиологическими родами через естественные родовые пути в сроки от 37 до 41 недели. Новорожденные родились с оценкой по шкале Апгар от 7 до 9 баллов, массой от 2750 до 3900 г. Задержки внутриутробного развития, остро или хронического дистресса плода не наблюдалось. Кесарево сечение выполнено по акушерским показаниям 2 (2,7%) женщинам и никак не было связано с перенесенной лапароскопической аппендэктомией. У 5 (6,7%) женщин беременность пролонгирует до настоящего время, патологии развития плодов по данным ультразвукового исследования нет.

ВЫВОДЫ.

1. Диагностика острого аппендицита на фоне беременности представляет определенные трудности. Прогрессивное развитие малоинвазивной хирургии применительно к беременным женщинам, особенно во II и III триместрах, позволяет эффективно и безопасно выполнять лапароскопическую аппендэктомию.

2. Каждая форма острого аппендицита имеет свои эндоскопические признаки, что дает возможность не только избежать неоправданных аппендэктомий, но и помогает выявлять истинную патологию.

3. Предложенный способ выполнения лапароскопии позволяет улучшить результаты диагностики и оперативного лечения острого аппендицита у беременных всех триместров, избежать послеоперационных осложнений и случаев угрозы прерывания беременности, метод обеспечивает малоинвазивность, надежность и быструю реабилитацию больных.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Лапароскопическая диагностика и лечение острого аппендицита у беременных / О. А. Амельченя, Рычагов Г. П., Пересада О. А. [и др.] // *Здравоохранение*. — 2011. — № 4. — С. 49-52.

2. Жилина, Н. М. Применение методов обработки данных в медицинских исследованиях: методические рекомендации / Н. М. Жилина. — Новокузнецк : ГОУ ДПО «НГИУВ» Росздрава, 2007. — 44 с.

3. Лапароскопическая хирургия при беременности / А. Б. Кутовой, Н. В. Енотова, М. А. Кутовой [и др.] // Украинский Журнал Хирургии. — 2011, № 3(12). — С. 117-119.

4. Особенности диагностики острого аппендицита при беременности / С. В. Доброквашин, А. Г. Измайлов, Д. Е. Волков [и др.] // Практическая медицина. — 2010. — № 8. — С. 58-61.

5. Особливості технічного виконання лапароскопічної апендектомії / С. М. Василюк, В. І. Гудивок, І. В. Біцька [та ін.] / Вісник Вінницького національного медичного університету. — 2014. — Т. 18, № 1 (2). — С. 258-261.

6. Хатьков, И. Е. Лапароскопия в диагностике и лечении острых хирургических заболеваний беремен-

ных: преимущества, недостатки, осложнения, прогноз (обзор литературы) / И. Е. Хатьков, С. М. Чудных, Э. С. Алиев // Эндоскопическая хирургия. — 2011. — № 4. — С. 43-49.

7. Шапкин, Ю. Г. Эффективность лапароскопии в диагностике острого аппендицита / Ю. Г. Шапкин, Ю. В. Чалык, И. И. Майков // Эндоскопическая хирургия. — 2008. — № 1. — С. 15-18.

8. Hodjati, H. Location of the appendix in the gravid patient: a re-evaluation of the established concept / H. Hodjati, T. Kazerooni // Int J Gynaecol Obstet. — 2003. — Vol. 8, N 13. — P. 245-247.

9. Soubra, S. H. Critical illness in pregnancy: An overview / S. H. Soubra, K. K. Guntupalli // Critical Care Medicine. — 2005. — Vol. 33, N 10. — P. 248-255.

10. The incision of choice for pregnant women with appendicitis is through McBurney's point / A. Charles, B. A. Popkin, P. P. Lopez [et al.] // Am. J. Surg. — 2002. — Vol. 183. — N 1. — P. 20-22.

УДК 616.24+616.24-006.6-089

С. В. ПИНЬЧУК

О ПОРАЖЕНИИ ВНУТРИЛЕГОЧНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ ПРИ РАКЕ ЛЕГКОГО

Оренбургский государственный медицинский университет
Оренбургский областной клинический онкологический диспансер

S. V. PINCHUK

ABOUT METASTATIC INVOLMENT OF INTRALUNG LYMPHATIC NODES IN LUNG CANCER

Orenburg state medical university
Orenburg regional clinical oncology dispensary

РЕЗЮМЕ.

В статье представлены литературные данные, а также результаты собственных исследований в области внутриорганного распространения первичного рака легких. Представлены данные о характере внутрилегочного метастазирования, а также тех изменений, которые претерпевают лимфатические узлы в условии опухолевого поражения. Результаты работы должны способствовать дальнейшему применению гистотопографического метода, особенно при начальных формах рака легких, и могут быть адаптированы современным требованиям хирургической онкопульмонологии.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: РАК ЛЕГКОГО, ГИСТОТОПОГРАММА, ВНУТРИЛЕГОЧНЫЕ ЛИМФАТИЧЕСКИЕ УЗЛЫ, ЭКОНОМНЫЕ РЕЗЕКЦИИ ЛЕГКОГО.

ABSTRACT.

The literature data and the results of personal investigations in the sphere of interorgan lung cancer spreading are represented in article. The present data characterize interpulmonar metastasing and also those changes that undergo lymphatic nodes in conditions of tumor growth. The results of the research must promote to the further application of histotopographical method, especially in cases of initial forms of lung cancer and may be adapt to contemporary demands of surgical oncopulmonology.

KEY WORDS: LUNG CANCER, HISTOTOPOGRAMS, INTERPULMONAR LYMPHATIC NODES, LIMITED PULMONARY RESECTIONS.

ВВЕДЕНИЕ.

Несмотря на эволюцию и прогресс в подходах к хирургическому лечению рака легких, лобэктомия остается золотым стандартом оперативного лечения данной патологии [1, 12]. Однако споры о возможности более экономных резекциях легких при раке,

Пинчук Сергей Васильевич — аспирант кафедры оперативной хирургии и клинической анатомии им. С. С. Михайлова, хирург-онколог; тел. 89228295092; e-mail: pinchuksergei@yandex.ru

в частности сегментарных, не утихают до сих пор. Ряд авторов утверждает, что ближайшие и отдаленные результаты после сегментарных резекций легких при опухолях размером до 2,0 см, в стадии T1aN0M0, не уступают таковым после лобэктомий [9, 13]. Другими исследователями показано более частое возникновение локальных рецидивов после сегментарных резекций, при неизменных показателях общей выживаемости [10]. Часть авторов рекомендует более сдержанно относиться к экономным резекциям и считает, что показания к подобным операциям должны быть строго индивидуализированы [11, 12]. Другой, маргинальной, точки зрения придерживаются А. Х. Трахтенберг с соавт., указывающие, что атипичные и сегментарные резекции оправданы при метастазах в легкие и в качестве компромиссных операций [1]. Но такое количество разночтений может быть обусловлено в первую очередь однотипным подходом к выбору показаний к подобным операциям, которые часто основаны на клиническом анализе ретроспективных и проспективных данных. При этом анатомо-морфологической основы изменений, происходящих в легких на фоне роста первичной опухоли, данные исследования не имеют.

С 2000 года в зарубежной литературе были опубликованы ряд статей, посвященных определению наибольшего размера периферического рака легких, а также изучению микроанатомии в близлежащей к опухоли легочной ткани [2, 3, 4, 5, 6, 7]. Исследования проводились с изготовлением гистотопограмм целых опухолей с небольшим захватом ткани легких по периферии опухоли. Целью исследований было проведение сопоставлений патоморфологических и компьютерно-томографических (КТ) данных о размере злокачественных опухолей легких для проведения высокоточной лучевой терапии. Предполагалось минимизировать объем облучения здоровой легочной ткани при проведении радиотерапии рака легких. Рядом исследователей было показано, что при компьютерной томографии невозможно с точностью определить размер опухоли, что приводит к значительному уменьшению клиницистами границ опухоли [4, 9]. При этом практически во всех исследованиях было продемон-

стрировано, что микроскопическое распространение опухоли превышает ее макроскопические границы не зависимо от размера. Однако эти данные не использовались торакальными хирургами для определения показаний к экономным резекциям легких при раке.

С 2012 года на базе Оренбургского клинического онкологического диспансера и кафедры клинической анатомии и оперативной хирургии Оренбургского государственного медицинского университета было начато исследование по изучению внутриорганной анатомии легких в условиях опухолевого поражения.

ЦЕЛЬ — получить новые данные о внутрилегочном распространении рака легких.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.

В исследование было включено 60 пациентов, оперированных по поводу рака легких в Оренбургском областном клиническом онкологическом диспансере. Возраст пациентов колебался от 36 до 78 лет. Подавляющее большинство оперированных были мужчины — 51 человек (85%), женщин было 9 (15%). Соотношение мужчин и женщин составило 5,6:1. Операбельность оценивалась по данным КТ исследований, выполненных на догоспитальном этапе. Всем больным были выполнены лобэктомии со стандартным объемом корневой и медиастинальной лимфодиссекции. Доли легких фиксировали в 10% растворе формалина с последующим изготовлением их фронтальных срезов, проходящих через разные участки опухоли в краниальном и каудальном направлениях. В дальнейшем выполнялась стандартная проводка препаратов через спирты восходящей концентрации. Гистотопограммы изготавливали размером 8–10 см на 7–9 см с толщиной среза 20–30 мкм. Окраску производили гематоксилином и эозином и по Ван-Гизону. Морфометрия полученных при гистотопографии данных проводилась с использованием пакета программы Adobe Photoshop версия 12.0.1. Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы Statistica 10.0.

РЕЗУЛЬТАТЫ.

Распределение локализаций опухолей при различных анатомических вариантах рака легкого представлено в таблице 1.

Таблица 1 — Распределение локализаций опухолей при различных анатомических вариантах рака легкого

Анатомическая форма	Правое легкое			Левое легкое	
	Верхняя доля	Нижняя доля	Средняя доля	Верхняя доля	Нижняя доля
Центральный рак	7	5	-	5	4
Периферический рак	14	7	2	11	5
Всего (n=60)	21	12	2	16	9

В 39 (65%) наблюдениях оперативному лечению подверглись пациенты с периферическим расположе-

нием первичной опухоли, в 21 (35%) — с центральной формой рака легкого. У 35 (58%) пациентов выявлена

правосторонняя локализация опухоли, у 25 (42%) человек — левосторонняя. Среди всех анатомических форм рака легкого преобладали опухоли верхних долей (62%), наиболее редкой локализацией была средняя доля правого легкого (3,3%).

Данные о распространенности первичного рака легких представлены в таблице 2.

Таблица 2 — Распространенность первичного рака легких

T (tumor)	N (nodulus lymphaticus)		
	N0	N1	N2
T1	10	1	0
T2	26	5	10
T3	4	1	2
T4	-	-	1
n=60	40	7	13

Из данных таблицы следует, что по результатам планового морфологического исследования в 66,7% случаев опухолевое поражение, удаленных во время операции и выделенных на секции морфологом, лимфатических узлов (л/у) не выявлено. В большинстве случаев (25%) метастатического поражения л/у размер первичной опухоли соответствовал дескриптору T2. Однако при определении распространенности опухоли не применялось выделения внутрилегочных л/у, поэтому информации о состоянии этих коллекторов не было.

Анализ гистотопограмм горизонтальных срезов легких на различных уровнях опухолевого роста дал возможность не только визуализировать внутрилегочные л/у, но также определить их статус. Внутрилегочные л/у выявлены в 31 случае (51,7%). Количество колебалось от 1 до 5 в одном гистотопографическом срезе, а средняя площадь — от 0,08 см² до 0,16 см². Минимальное расстояние от опухоли до л/у составило 0,46 см, максимальное — 3,4 см.

В 8 (25,8%) случаях выявлено врастание опухоли в л/у, что означало его метастатическое поражение (рис. 1).

Однако при сопоставлении этих данных с заключениями морфолога выяснилось, что из этих 8 случаев лишь в 2 наблюдениях в удаленных во время операции и выделенных при плановом гистологическом исследовании л/у выявлены метастазы, в 6 же наблюдениях метастатического поражения выделенных л/у не было.

В 14 (45,2%) случаях выявлена деструкция капсулы л/у, что также объяснялось его метастатическим поражением. При этом в 6 (42,8%) наблюдениях опухолевая ткань, разрушив капсулу л/у, врастала в рядом расположенный бронх, в 3 (21,4%) случаях — в сосуд, и у 3 (21,4%) пациентов выявлено содружественное вра-

стание пораженного опухолью л/у в ближайшие бронх и сосуд. В 2 (14,3%) случаях выявлена изолированная деструкция капсулы л/у без признаков врастания в бронх либо сосуд.

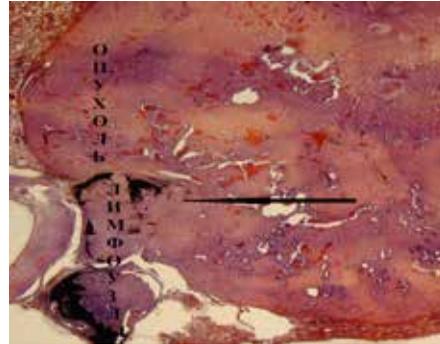


Рис. 1 — Инвазия опухолью лимфатического узла. Протокол № 32.

Окраска гематоксилином и эозином (ув. x14).

Стрелкой указано место врастания опухоли в структуру ЛУ

При сопоставлении полученных данных с заключениями морфолога выяснилось, что лишь в 6 из этих 14 случаев были выявлены метастазы в удаленных во время операции и выделенных при гистологическом исследовании л/у.

В 9 (29,0%) случаях деструкции капсулы л/у выявлено не было. Однако при детальном анализе полученных гистотопограмм было отмечено, что угольный пигмент, обычно присутствующий в структуре л/у, группировался в центре узла либо был расположен эксцентрично. При этом остальную структуру л/у занимала гомогенная ткань, достаточно сильно схожая с опухолевой (рис. 2).

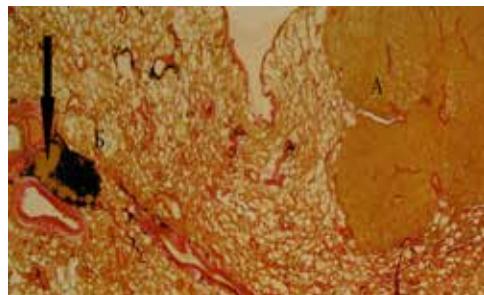


Рис. 2 — Метастатическое поражение лимфатического узла.

Протокол № 8. Окраска по Ван-Гизону (ув. x14).

А — опухоль. Б — лимфатический узел. Стрелкой указана опухолевая ткань

С целью уточнения природы изменения в лимфатическом узле было выполнено его исследование под

большим увеличением. При этом наши предположения о метастатическом поражении исследуемого л/у были подтверждены (рис. 3).

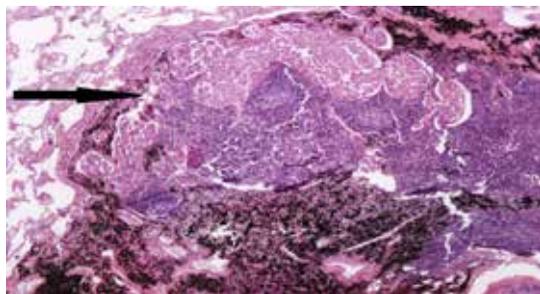


Рис. 3 — Метастатическое поражение внутрилегочного л/у.

Протокол № 8. Окраска гематоксилином и эозином (ув. x100). Стрелкой указана опухолевая ткань

Используя данный критерий в оценке статуса л/у при гистотопографическом исследовании, у остальных 8 пациентов также имелось опухолевое поражение внутрилегочных лимфатических коллекторов. При сопоставлении полученных данных с заключениями морфолога метастазы в удаленных во время операции и выделенных морфологом л/у были выявлены в 5 случаях, в 4 — опухолевого поражения исследованных л/у не выявлено.

Таким образом, используя большие гистотопограммы горизонтальных срезов легких при их опухолевом поражении, в 31 наблюдении (51, 7%) удалось не только выявить внутрилегочные л/у, но также констатировать их метастатическое поражение. При этом отсутствие л/у в остальных препаратах могло быть объяснено тем, что в исследуемый срез внутриорганные лимфатические коллекторы могли попросту не попасть. Полученные данные помогли существенно дополнить результаты рутинного исследования удаленных во время операции и выделенных во время гистологического исследования л/у.

ВЫВОДЫ.

Изготовление больших гистотопографических срезов для изучения внутриоргального распространения опухолей в общем и рака легких в частности на практике практически не применяется из-за дороговизны метода [14], так же как и исследование внутриорганных лимфатических коллекторов не является рутинным [15]. Однако данный метод наглядно демонстрирует свою эффективность.

Учитывая литературные и полученные нами данные, изучение больших гистотопографических срезов легких в условии опухолевого поражения может быть адаптировано требованиям современной хирургической онкопульмонологии. Необходимость этого за-

ключается не только в коррекции стадии и определения прогноза заболевания. Изучение внутриоргального распространения рака легких, особенно его малых форм, должно подтолкнуть хирургов к лучшему пониманию возможности экономных резекций легких при данной патологии.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Трахтенберг, А. Х. Рак легкого [Текст] / А. Х. Трахтенберг, К. И. Колбанов ; под ред. В. И. Чиссова. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. — 160 с. : ил. — (Б-ка врача-специалиста. Онкология).
2. A comparative study on radiology and pathology target volume in non small cell lung cancer / WL. Li, JM. Ju, GH. Liu [et al.] // *Zhonghua Zhong Liu Za Zhi*. — 2003 Nov. — Vol. 25 (6). — P. 566-568.
3. A process model for direct correlation between computed tomography and histopathology: application in lung cancer / Jessica C. Sieren // *Acad. Radiol.* — 2010 Feb. — Vol. 17 (2). — P. 169-180.
4. A role of three-dimensional (3D) reconstruction in the classification of lung adenocarcinoma / M. L. Onozato [et al.] // *Studies In Health Technology And Informatics*. — 2012. — Vol. 179. — P. 250-256.
5. Clinicopathologic analysis of microscopic extension in lung adenocarcinoma: defining clinical target volume for radiotherapy / IS. Grills, DL. Fitch, NS. Goldstein et al. // *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. — 2007 Oct. — Vol. 69 (2). — P. 334-341.
6. Computed tomographic-pathologic correlations of gross tumor volume and clinical target volume in non-small cell lung cancer: a pilot experience / R. Chan, Y. He, A. Haque, J. Zwischenberger // *Arch Pathol Lab Med*. — 2001 Nov. — Vol. 125 (11). — P. 1469-1472.
7. Definition of gross tumor volume in lung cancer: inter-observer variability / J. Van de Steen, N. Linthout, J. de Mey [et al.] // *Radiother Oncol*. — 2002 jan. — Vol 62 (1). P. 37-49.
8. Evaluation of microscopic tumor extension in non small cell lung cancer for three dimensional conformal radiotherapy planning / P. Giraud [et al.] // *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. — 2000 Nov. — Vol. 48 (4). — P. 1015-1024.
9. Intentional limited pulmonary resection for peripheral T1N0M0 small cell lung cancer / T. Koike [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg*. — 2003. — № 125 (4). — P. 924-928.
10. Lung Segment Geometry Study: Simulation of Largest Possible Tumours That Fit into Bronchopulmonary / S. Segments [et al.] // *Ann Thorac Cardiovasc Surg*. — 2012. № 60 (02). — P. 93-100.
11. Predictors of lymph node and intrapulmonary metastasis in clinical stage IA non-small cell lung carcinoma / K. Suzuki [et al.] // *Ann Thorac Surg*. — 2001 Aug. — Vol. 72 (2). — P. 352-356.

12. Segmentectomy or lobectomy for early stage lung cancer / B. Feichao [et al.] // *European Journal of Cardio-Thoracic surgery*. — Jul. 2014. — Vol. 46 (1). — P. 1-7.

13. Sublobar resection is equivalent to lobectomy for clinical stage 1A lung cancer in solid nodules / NK. Altorki [et al.] // *Journal Thorac Cardiovasc Surg*. — 2014. — Vol. 147, № 2.

14. Incomplete intrapulmonary lymph node retrieval after routine pathologic examination of resected lung cancer / R. A. Ramirez [et al.] // *J Clin Oncol*. — 2012 Aug. — Vol. 30 (23) — P. 2823-2828.

15. The value of large sections in surgical pathology / M. P. Foschini, C. Baldovini, Y. Ishikawa, V. Eusebi // *Int J Breast cancer*. — 2012 (Nov). — Vol. 2012. — 785947.

УДК 616-001.47-08-031.84:616.379-008.64.001.6

Е. А. СИНЕЛЬЩИКОВ¹, В. К. ЕСИПОВ², С. Д. ВАЛОВ²

ИЗМЕНЕНИЯ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНО-НЕЙРОЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ АЛЛОКСАНОВОГО ДИАБЕТА У КРЫС В УСЛОВИЯХ РАНЕВОЙ ИНФЕКЦИИ ПРИ МЕСТНОМ ПРИМЕНЕНИИ ОКСИТОЦИНА

¹ Городская клиническая больница имени Н. И. Пирогова, г. Оренбург

² Оренбургский государственный медицинский университет

E. A. SINELSHCHIKOV¹, V. K. ESIPOV², S. D. VALOV²

CHANGES IN THE HYPOTHALAMIC-PITUITARY-NEUROENDOCRINE SYSTEM FOR MODELING OF ALLOXAN DIABETES AT RATS IN THE CONDITIONS OF A WOUND INFECTION AT LOCAL APPLICATION OF OXYTOCIN.

¹ City clinical hospital n. a. N. I. Pirogov, Orenburg

² Orenburg state medical university

РЕЗЮМЕ.

Проведено экспериментальное исследование по изучению изменений в гипоталамо-гипофизарной — нейроэндокринной системе в условиях аллоксанового диабета и раневой инфекции. С использованием цитологических и гистологических методов доказано, что использование препарата окситоцина в экспериментальных условиях положительно влияет на течение репаративных гистогенезов, что способствует более быстрому заживлению раневых дефектов.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ГАПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНО-НЕЙРОЭНДОКРИННАЯ СИСТЕМА, САХАРНЫЙ ДИАБЕТ, ГНОЙНАЯ РАНА, ОКСИТОЦИН.

SUMMARY.

An experimental study on changes in the hypothalamic-pituitary neuroendocrine system under alloxan diabetes and wound infections. Using cytological and histological methods proved that the use of a preparation oxytocin in experimental conditions has a positive effect on the course of reparative histogenesis that promotes faster healing of wound defects.

KEY WORDS: GAPOTALAMO-PITUITARY-NEUROENDOCRINE SYSTEM, DIABETES, PURULENT WOUND, OXYTOCIN.

Проблема лечения хирургической инфекции мягких тканей на фоне сахарного диабета сохраняет свою актуальность до настоящего времени. Это связано с ростом числа больных сахарным диабетом (СД) и увеличением у них гнойно-воспалительных осложнений [3]. Именно развитие гнойных осложнений у больных сахарным диабетом зачастую не обходится без оперативных вмешательств, послеоперационная летальность которых высока — 13-20% [6].

Проблема стимуляции репаративных и регенеративных процессов и борьбы с патогенной микрофлорой в гнойной ране на фоне сахарного диабета остается крайне насущной. В последние годы в схемы местной терапии при различных инфекционно-воспалительных процессах стали вводить препарат окситоцин [1, 2, 4]. Экспериментально-гистологическими исследованиями А. А. Стадникова [5] обоснована целесообразность использования этого нейропептида в комплексном лечении гнойных заболеваний мягких тканей. При этом показано, что положительный эффект от применения окситоцина обусловлен не только его стимулирующим влиянием на синтез ДНК фибробластами, эндотелиоцитами и адвентициальными клетками, улучшающими

Синельщиков Евгений Андреевич — к. м. н., врач-хирург 2-го хирургического отделения; тел. 89225498866; e-mail: sea.surgeon@gmail.com

Есипов Вячеслав Константинович — 3. вр. РФ, д. м. н., профессор, заведующий кафедрой общей хирургии, тел. 8 (3532) 358557; e-mail: k_osuergery@orgma.ru

Валов Сергей Дмитриевич — д. м. н., профессор кафедры гистологии, цитологии и эмбриологии ОрГМУ; e-mail: k_histology@orgma.ru

репаративную регенерацию в ране, но и с антибиотическим воздействием данного пептида на микроорганизмы.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ — экспериментально-гистологическое обоснование целесообразности местного применения препарата окситоцина в лечении гнойных ран мягких тканей при сахарном диабете.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.

Работа выполнена на 60 белых половозрелых беспородных крысах-самцах массой 180-250 г. У всех животных была создана модель сахарного диабета (ЭСД) путем однократного внутривенного введения аллоксана из расчета 150 мг/кг массы животного после 48 часового голодания (Баранов В. Г., Соколова И. М., 1958; Беляева Н. М., Корнеев Г. И., 1981) с соблюдением правил асептики и антисептики под эфирным наркозом.

Через 10 суток после воспроизведения модели аллоксанового диабета в асептических условиях после удаления волосяного покрова и обработки кожи настойкой йода и спиртом выполнялось моделирование хирургических ран задних конечностей — инфицированных и неинфицированных. Создание инфицированных ран выполнялось путем введения в мягкие

ткани задних конечностей крыс 1 мл микробной взвеси штаммов золотистого стафилококка в дозе 2×10^6 микробных клеток и кишечной палочки в дозе 2×10^6 микробных клеток и 0,25 мл 25% раствора сульфата магния. В работе использованы музейные штаммы микроорганизмов, полученные в Институте клеточного и внеклеточного симбиоза УрО РАН (директор — член-корр. РАН, акад. РАМН, проф. О. В. Бухарин).

Гнойный очаг у подопытных животных отчетливо возникал через 4-7 суток. Он возвышался над окружающими тканями, появлялась гиперемия, отечность кожи, симптом флюктуации.

После получения экспериментальной модели гнойно-воспалительного очага производили его хирургическую обработку в объеме, обеспечивающем удаление нежизнеспособных тканей. Оперативное вмешательство выполняли под местной новокаиновой анестезией.

Все эксперименты выполнялись с соблюдением «Правил проведения работ с использованием экспериментальных животных» согласно приказу МЗ СССР № 775 от 12.08.1977 г. и Федеральному закону РФ «О защите животных от жестокого обращения» от 01.12.1999 г.

Объем и структура исследования

№ n/n	Наименование серии опытов	Кол-во животных	Сроки наблюдения		
			3 сут.	7 сут.	14 сут.
I.	ЭСД, неинфицированная рана без лечения	12	4	4	4
II.	ЭСД, инфицированная рана (<i>S. aureus</i>), без лечения	6	2	2	2
	ЭСД, инфицированная рана (<i>E. coli</i>), без лечения	6	2	2	2
III.	ЭСД, инфицированная рана (<i>S. aureus</i>) + окситоцин	6	2	2	2
	ЭСД, инфицированная рана (<i>E. coli</i>) + окситоцин	6	2	2	2
IV.	ЭСД, инфицированная рана (<i>S. aureus</i>) + антибиотик	6	2	2	2
	ЭСД, инфицированная рана (<i>E. coli</i>) + антибиотик	6	2	2	2
V.	ЭСД, неинфицированная рана + окситоцин	12	4	4	4
Всего		60	20	20	20

РЕЗУЛЬТАТЫ.

Светооптические исследования супроаоптических и паравентрикулярных ядер гипоталамуса крыс, у которых мы вызывали аллоксановый диабет, показали существенные изменения нейросекреторных клеток (НСК). Это прежде всего проявилось в возрастании числа пикноморфных элементов. Так, у интактных животных в составе данных ядер определялись в подавляющем большинстве крупные «светлые» НСК, с 1-2 ядрышками. В условиях аллоксанового диабета их численность к 10 суткам эксперимента уменьшалась в 1,5-2 раза, при одновременном возрастании количества клеток с признаками кариопикноза и цитолиза.

Данные изменения наиболее рельефно прослежи-

ны у животных с нанесением раневых дефектов задних конечностей крыс и особенно при инфицировании *S. aureus* и *E. coli*. В этих случаях мы отмечали явления отека нейросекреторных центров гипоталамуса, а также дегенеративные изменения нейросекреторных элементов. Ультраструктурный анализ показал, что на фоне гипертрофии терминалей НСК, проецируемых на уровне аксовазальных контактов в нейрогипофизе, возрастает число и размеры митохондрий с их последующей деструкцией. При этом, как правило, наблюдается картина распада элементарных секреторных гранул и дезорганизация процессов экзоцитоза их содержимого. Подобные терминали аксонов НСК принадлежат не только пикно-

морфным клеткам, но и дегенеративно измененным функционально активным («светлым») НСК. Последние отличаются пикнотическими ядрами и массовой дегенерацией мембранных оргanelл.

При этом наблюдается «зернистый распад» секреторных гранул, а также появление в тельцах Геринга (местах депонирования нонапептидных секреторных гранул) внутриклеточных скоплений мелкозернистого материала, сходного с содержимым незрелого секреторного продукта. Очень часто экстрагранулярный пул нейрогормонов наблюдается вне мест прямого контакта аксонов нейроцитов с базальной пластинкой эндотелия гемокапилляров задней доли гипофиза. Это явление часто отмечалось и в области синаптоидных контактов пептид- и моноаминергических нервных волокон с телами и отростками глиальных клеток задней доли гипофиза (питуицитами). Очевидно, в данных экспериментальных условиях активная и форсированная нейросекретия происходит по всей поверхности аксонов нервных клеток, а секреторируемые ими продукты могут достигать стенки кровеносных сосудов и по межклеточным пространствам.

Наблюдаемое нами у контрольных животных с раневыми повреждениями повышение активности крупноклеточных (супраоптических и паравентрикулярных) ядер гипоталамуса всегда проявляется в уменьшении визуально определяемого количества секреторных гранул в перикарионах и аксонах, а также в накоплении в терминалях «пустых пузырьков». При этом происходит значительное увеличение размеров «светлых» (т. е. функционально активных) нейросекреторных клеток, их ядер и ядрышек, возрастание размеров и числа митохондрий и нейротубул. Следует особо подчеркнуть, что терминали аксонов, которые сосредоточены в контактных областях, как известно, являются важнейшими отделами нейросекреторной регуляторной системы, ответственными за высвобождение нейрогормонов в жидкостные среды организма.

Однако при моделировании аллоксанового диабета, в т. ч. при формировании раневых дефектов конечностей крыс, и особенно при экзогенном инфицировании бактериальными патогенами, наблюдается феномен блокирования высвобождения нонапептидного секреторного материала (у 57-67% нейросекреторных клеток гипоталамуса крыс).

При этом терминали аксонов данных нейроцитов имели существенные признаки ультраструктурных дегенеративных изменений. Они проявлялись в дезинтеграции мембранных компарментов клеток, карнопикнотических изменениях, в уплотнении нейроплазмы, увеличении и сегрегации липосом, ламеллярных телец и аутофагосом. В этих условиях наиболее часто встречались НСК супраоптических и паравентрикулярных ядер с признаками фрагментации и

кольцевидности ядрышек, что свидетельствовало о снижении или подавлении синтеза РНК. Терминальными стадиями подобных изменений являются атрофия части НСК и их гибель.

Таблица — Влияние раневого процесса на фоне аллоксанового диабета на соотношение количества пептидергических гранул к числу «пустых пузырьков» в терминалях аксонов НСК гипоталамуса (%) у крыс ($M \pm m$)

Интактные животные	0,78±0,09
Аллоксановый диабет (без раневого дефекта)	8,11±0,14
Аллоксановый диабет (раневого дефекта)	9,88±0,61
Аллоксановый диабет (+ <i>S. aureus</i>)	11,61±1,08
Аллоксановый диабет (+ <i>E. coli</i>)	14,80±1,32

Деструктивно измененные терминали аксонов нейросекреторных клеток фагоцитировались питуицитами нейрогипофиза. Описанные нами явления в определенной мере можно трактовать с позиций закономерностей секреторного цикла нонапептидергических нейронов крупноклеточных ядер гипоталамуса (Поленов, 1993), который возможен в двух вариантах: спокойное функционирование и интенсивное — гиперсекреция. Мы лишь делаем акцент на том, что при хроническом стрессировании либо в условиях экспериментальной патологии (сахарный диабет, гнойная рана) длительная гиперсекреция нонапептидергических нейросекреторных клеток гипоталамуса происходит на грани истощения своих материальных ресурсов («физиологической дегенерации») [по А. Л. Поленову], на фоне частичной или полной блокировки высвобождения нейросекреторного материала в общий кровоток. Это коррелировало с ограничением процессов репарации эпителия и стромальных элементов поджелудочной железы, а также с возрастанием числа клеточных элементов с признаками ультраструктурных нарушений.

Всё это свидетельствует о неблагоприятном характере структурно-функциональной реорганизации нонапептидергической нейросекреторной системы гипоталамуса, наблюдаемой в условиях аллоксанового диабета и усугубляемой раневым процессом в мягких тканях задних конечностей экспериментальных животных, особенно при инфицировании ран.

В своей совокупности эти обстоятельства, безусловно, лимитируют адаптивные возможности гипоталамического нейроэндокринного регуляторного воздействия на функциональную деятельность тканей и их репарацию, что, в свою очередь, приводит к существенным ограничениям адаптивных возможностей данной регуляторной системы относительно регенераторных и пластических потенций тканей.

В условиях разбалансированности гепатоламо-гипофизарной нейроэндокринной системы обоснована целесообразность использования нейропептида (окситоцина) в комплексном лечении гнойных заболеваний мягких тканей.

Под действием препарата окситоцина уже на 3 сутки в ране происходили позитивные изменения в сторону активации пролиферативных процессов: появление клеточных элементов грануляционной ткани. При тщательном морфологическом исследовании слоев грануляционной ткани отмечалась дифференцировка клеточных элементов, в частности, фибробластов, а также отмечено резкое увеличение количества лейкоцитов. В значительной мере усиливался процесс васкулогенеза. В этой фазе заживления гнойных ран отмечалась трансформация моноцитов в макрофаги с последующим резким увеличением их количества, росло и число лаброцитов. Наличие данного факта и последующая утилизация продуктов распада обеспечивают эффективное очищение очага воспаления и последующего развития репаративных процессов эпителиальных и соединительнотканых структур.

Отмечалось и опережение процессов краевой эпителизации у животных, к которым применялся окситоцин. К 7 суткам картина острого гнойно-некротического воспаления существенно уменьшалась, обнаруживалась отчетливая картина формирования малодифференцированной (грануляционной) ткани.

По краям раны был виден нарастающий на грануляционную ткань тонкий слой эпителия, в последующие дни его ширина увеличивалась. При гистологическом изучении ростовой зоны эпителия были замечены обширные очаги митотического деления камбиальных клеток, что способствует ускорению эпителизации раневых дефектов. В соединительнотканном слое увеличивалось количество коллагеновых волокон. Значительный рост фибробластов и эпителиальных клеток на 7 и 14 сутки, при применении

окситоцина, свидетельствуют о преобладании пролиферативных процессов, ускорении регенерации и более раннем появлении эпителизации.

Таким образом, применение препарата окситоцина создает более благоприятные условия для последующей дифференцировки грануляционной ткани и продолжающегося новообразования кровеносных сосудов микроциркуляции, органотипической регенерации гистоструктур кожи и ее дериватов, что приводит к более эффективному заживлению раневой области.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Гавриленко, В. Г. Клиническое обоснование применения окситоцина в комплексном лечении диабетических гнойно-некротических поражений стоп : автореф. дис. ... канд. мед. наук / В. Г. Гавриленко. — Оренбург, 2000. — 25 с.

2. Курлаев, П. П. Экспериментально-клиническое обоснование применения окситоцина в комплексной антибактериальной терапии гнойных заболеваний мягких тканей : автореф. дис. ... канд. мед. наук / П. П. Курлаев. — Пермь, 1986. — 24 с.

3. Новые подходы в организации помощи больным с синдромом диабетической стопы / Ю. И. Павлов [и др.] // Материалы IX Всероссийского симпозиума по хирургической эндокринологии. — Челябинск, 2007. — С. 323–327.

4. Сивожелезов, К. Г. Комплексное лечение гнойно-воспалительных заболеваний пальцев и кисти : автореф. дис. ... канд. мед. наук / К. Г. Сивожелезов. — Оренбург, 2005. — 18 с.

5. Стадников, А. А. Роль гипоталамических нейропептидов во взаимодействии про— и эукариот : структурно-функциональные аспекты / А. А. Стадников. — Екатеринбург : УрО РАН, 2001. — 245 с.

6. Apelvist, J. What is the most effective way to reduce incidence of amputation in the diabetic foot? / J. Apelvist, J. Larsson // *Diabetes Metab Res. Rev.* — 2000. — Vol. 16. — P. 75–83.

УДК 616.31-089.5(091)

П. Ю. СТОЛЯРЕНКО¹, И. П. СТОЛЯРЕНКО²

ЗНАМЕНАТЕЛЬНЫЕ ДЛЯ СТОМАТОЛОГИИ ОТКРЫТИЯ, ДАТЫ И ЛЮДИ

¹ Самарский государственный медицинский университет

² Самарская стоматологическая поликлиника № 3

P. YU. STOLYARENKO¹, I. P. STOLYARENKO²

MEMORABLE FOR DENTISTS OPEN, DATE AND PEOPLE

¹ Samara State Medical University

² Samara Dental Clinic N 3

РЕЗЮМЕ.

Статья посвящена истории стоматологии и обезболевания. Уточнены многие исторические факты, публикуются редкие документы и иллюстрации.

Представлены краткие сведения о вкладе Пьера Фюшара, Уильяма Мортонна, Василия Анрепа, Генриха Брауна, Фридриха Штольца, Франца Флэхера, Альфреда Айнхорна.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ИСТОРИЯ, АНЕСТЕЗИЯ, ЭФИР, КОКАИН, АДРЕНАЛИН, НОВОКАИН.

SUMMARY.

The article describes the history of dentistry and anesthesia. Many historical facts are clarified, rare documents and illustrations are published. A summary of the contribution Pierre Fauchard, William Morton, Basil Anrep, Heinrich Braun, Friedrich Stolz, Franz Flaecher, Alfred Einhorn is presented.

KEY WORDS: HISTORY, ANESTHESIA, ETHER, COCAINE, EPINEPHRINE, PROCAINE.



Рис. 1 — Пьер
Фошар
(1678-1761)

Основателем современной стоматологии заслуженно считается француз Пьер Фошар (Pierre Fauchard, 1678-1761), снискавший себе славу великого врача, будучи хирургом и дантистом короля Франции Людовика XV. С его именем связана целая эпоха в стоматологии (Аржанов Н. П., 2007). В 1728 году он выпустил первое в мире руководство по зубопротезированию «Le chirurgien-dentiste ou traite des dents» («Хирург-дантист, или Трактат о зубах»), выделив 102 разновидности зубных болезней. Он разработал новый метод удаления зубов, изменив положение тела больного при этой операции. Его изобретения, рационализаторские решения и фундаментальный подход помогли стоматологии сформироваться в самостоятельную дисциплину и перейти от ремесла к науке.



Рис. 2 — Уильям
Томас Грин
Мортон
(1819—1868)

16 октября 1846 года состоялась первая публичная демонстрация эфирного наркоза американским дантистом Мортонем при удалении сосудистой опухоли подчелюстной области. Эта дата вошла в историю медицины как открытие эфирного наркоза. Уильям Томас Грин Мортон — американский дантист. Окончил зубопротезную школу в Балтиморе, работал в Бостоне. Один из основоположников метода общего обезболивания.

Столяренко Павел Юрьевич — к. м. н., доцент кафедры челюстно-лицевой хирургии и стоматологии, тел. 89272667870; e-mail: stoljarenko@bk.ru

Столяренко Иван Павлович — врач-стоматолог-ортопед; тел. моб. 89272052901; e-mail: stoljarenko@bk.ru



Рис. 3 — Копия картины Warren и Lucia Proserpi «День Эфира, 1846 год», 2001 г. Массачусетская больница общей практики, архивы и специальные коллекции, Бостон, Массачусетс

1879 год — открытие местнообезболивающих свойств кокаина. В 1879 г. В. К. Анреп опубликовал в немецком журнале «Архив Пфлюгера» экспериментальную работу «О физиологическом действии кокаина» (рис. 5). В своей большой статье он привёл данные о местном и общем действии кокаина. В выводах автор писал: «У лягушек кокаин парализует нервные окончания и нервные центры, причём окончания чувствительных нервов в первую очередь...



Рис. 4 — Профессор
В. К. Анреп
(1852-1927)

Малые дозы повышают рефлексы, большие — понижают (у теплокровных), но парализующее действие совершенно такое же, как это наблюдалось у лягушек».

В заключение этой статьи В. К. Анреп говорит: «Автор хотел поставить опыты и на людях, но другие занятия помешали ему, а перенести имеющиеся данные на человека без дальнейшего эксперимента не может, но рекомендует **испытать кокаин в качестве местноанестезирующего средства** на людях и терапевтического на меланхоликах» (курсив авт.).



Рис. 5 — Титульный лист журнала «Архив физиологии человека и животных», издаваемого Эдуардом Фридрихом Вильгельмом Пфлюгером (Из личного архива В. И. Дедюлина. Публикуется с разрешения)

Профессор В. К. Анреп — русский учёный, профессор медицины и фармакологии, государственный и общественный деятель. Окончил курс Петербургской медико-хирургической академии, затем изучал физиологию и фармакологию в Лейпциге. Основоположник местной анестезии кокаином. Описал анестезирующее действие кокаина и рекомендовал его для применения в медицинской практике.



Рис. 6 — Генрих Браун (1862-1934)

1903 год. Введение адреналина в клиническую (зубо-врачебную) практику в сочетании с местным анестетиком кокаином. Большое значение имело предложение хирурга из Лейпцига Генриха Брауна использовать адреналин при местной анестезии кокаином. Браун случайно прочитал в американском журнале сообщения Дж. Такамина и Т. Б. Олдрича об успешном извлечении этого гормона из надпочечников животных (Столяренко П. Ю., 2003). Благодаря описанию его свойств Браун сразу понял значение этого вещества для инфильтрационной анестезии. Вместе с Э. Майером (E. Mayer) в 1901 г. он предложил сочетать адреналин с местным анестетиком, сравнивая его с «химическим турникетом» (жгутом), уменьшающим скорость всасывания кокаина и пролонгирующим анестезию. Первым в клинических условиях применил сочетание адреналина с местным анестетиком, разработал технику проводниковой анестезии в хирургии и стоматологии, ввёл в клиническую практику новокаин. В 1902 г. Генрих Браун ввёл в клиническую практику при местном проводниковом обезболивании добавление адреналина к растворам кокаина. Он показал, что это средство наделяет анестезирующие растворы исключительными и ценными свойствами. Во-первых, адреналин значительно усиливает анестезирующее действие кокаина. Во-вторых, он увеличивает продолжительность обезболивания. В-третьих, при его добавлении значительно понижается опасность общей интоксикации кокаином, поскольку замедленное всасывание раствора страхует от слишком большого поступления алкалоида в кровь. Наконец, сосудосуживающее действие адреналина создаёт анемию в области операционного поля, что уменьшает кровотечение при операции и улучшает условия осмотра операционного поля. Все эти свойства адреналина оказались настолько ценными, что и по настоящее время непременным требованием для всякого нового местного анестетика ставится условие возможности его сочетания в растворе с адреналином.

Первое в России сообщение о применении кокаина с адреналином в общей хирургии принадлежит Н. Н. Соханскому (1903), а в зубо-врачебной хирургии — П. И. Таубкину (1903).

Для местной анестезии в хирургии стали использовать таблетки кокаина с адреналином в большинстве случаев английского производства. Между тем профессор Генрих Браун в 1904 г. стал сотрудничать с «Заводами красителей Хёхст».

1904 год. Синтез адреналина. Как раз в это время химикам «Хёхст» докторам Фридриху Штольцу (Friedrich Stolz, рис. 7) и Францу Флэхеру (Franz Flaecher — рис. 8) после нескольких лет работы в научно-исследовательских лабораториях этого предприятия удалось завершить синтез адреналина, получаемого до того времени из надпочечников животных. Это был первый синтетически созданный гормон вообще (Stolz F., 1904). Дериват брэнцкатехина со структурной формулой $C_9H_{13}NO_3$, O-Dioxyphenyl-Aethanol-Methylamin получил название супраренин.

После того как Г. Браун показал огромное значение добавления препаратов надпочечника в растворы, применяемые для местной инъекционной анестезии, А. Doenitz (1903) провёл опыты на животных, испытывая их действие при введении в подпаутинное пространство. Экспериментальные данные свидетельствовали о том, что добавление адреналина к раствору кокаина уменьшает токсичность последнего в три раза; если же адреналин ввести предварительно, то токсичность кокаина становится в пять раз меньше. Клинические испытания в клинике Августа Бира в 1904 г. у 109 пациентов дали такие хорошие результаты, что Бир сразу изменил своё весьма осторожное мнение о спинальной анестезии.



Рис. 7 — Фридрих Штольц (1860-1936)



Рис. 8 — Франц Флэхер (1876-1938)

1904-1905 гг. Синтез прокаина (новокаина).

С 1892 г. немецкий химик Альфред Айнхорн упорно вёл поиск нового местного анестетика. 28 февраля 1900 г. профессор Айнхорн представил первую часть научной работы для публикации в «Анналах химии



Рис. 9 — Альфред
Айнхорн
(1856-1917)



Рис. 10 — Первый
рекламный проспект
о новокаине.
(Из коллекции М. Goerig,
предоставлен Н. Wilms)

Либиха» (Einhorn A., 1900). Эта статья под названием «О новом лекарстве» была большим шагом к открытию прокаина.

Цель исследования, которое стало в дальнейшем направлением в науку о местных анестетиках, Айнхорн выразил в следующих предложениях: «С этой статьи я начинаю публикацию результатов ряда исследований, которые мы предприняли вместе с более молодыми химиками в течение последних нескольких лет и собираемся продолжать. Их прямая цель не только в том, чтобы к нашим фармакопеям добавить новые соединения, пригодные для терапевтического использования и освобожденные от давно известных фармакологам нежелательных побочных эффектов, преобразовывая эти препараты в более подходящие производные. Кроме того, я хочу найти правильные связи между строением их органических составов и их физиологическим эффектом».

Много лет Айнхорн и его команда неустанно работали. На пути к открытию прокаина они нашли анестезирующие средства типа ортоформ, нео-ортоформ и нирванин, которые были полезны как поверхностные местные анестетики, но не отвечали всем четырём основным требованиям. Трудно оценить, по какому пути пошло бы развитие местной анестезии, если бы синтезированный А. Айнгорном и Оппенхаймером (Oppenheimer) в «Хёхст» в 1900 г. нирванин (pirvanin) — местный анестетик амидного типа — был бы безболезненным при инъекции. Нирванин же вызывал сильную боль во время введения, поэтому был не востребован.

Было обнаружено, что некоторые сложные эфиры аминокислоты, соли которых водорастворимы, не могли заменить кокаин из-за выраженной токсичности. Поэтому Айнхорн предложил другой подход, состоящий из введения основных групп в формулу. Это был решающий шаг, который обеспечил

хирургию и стоматологию долгожданным местным анестетиком, был «одним из наиболее важных орудий в их борьбе против операционной боли» (Столяренко П. Ю., 2010).

Трудно указать точную дату открытия Айнхорном новокаина. Вероятно, ему удалось синтезировать прокаин в 1904 г., не публикуя при этом никакого сообщения. 27 ноября 1904 г. завод химических красителей «Хёхст» на Майне выдал Айнхорну патент (DRP № 179627) на способ изображения р-Аминобензоэсауреалкаминестерн. Один из этих химических составов (гидрохлорид пара-аминобензоил-диэтиламиноэтанола) получил название *прокаин*. Второй патент (DRP № 180291) Айнхорн получил в соавторстве с Эмилем Ульфельдером.

Таким образом, после 20 лет безуспешных исследований учёных мира по созданию эффективного, не обладающего раздражающим действием заменителя кокаина, и 13 лет своей работы по синтезу различных химических соединений, Альфред Айнхорн и его коллеги (Эмиль Ульфельдер и др.) нашли решение проблемы и создали прокаина гидрохлорид (с января 1906 г. он стал выпускаться фирмой «Хёхст» на мировой фармацевтический рынок под торговым наименованием «новокаин»: с латинского — новый кокаин; несмотря на такое название, новокаин не имеет никакой связи с кокаином).

1905 год. Первое клиническое применение новокаина с адреналином.

В 1905 г. хирург Генрих Браун, по результатам использования новокаина с 1904 г., опубликовав в немецком Медицинском Еженедельнике статью «О некоторых новых местных анестетиках (стоваин, алипин, новокаин)», ввёл новокаин в медицину. После 20-летнего применения кокаина открытие новокаина стало первым существенным успехом, обеспечившим широкое использование местной анестезии при многих медицинских, хирургических и стоматологических вмешательствах.

Увеличение продолжительности анестезии с добавлением к анестетику адреналина подтвердил и Август Гильдебрандт из клиники Бира (Hildebrandt A., 1905). А. Бир в 1909 г. на основании своих клинических наблюдений сохранил свою преданность адреналину, считая его «противоядием тропаккокаина» (Юдин С. С., 1960).

ЛИТЕРАТУРА:

1. Аржанов, Н. П. Дантисты и авантюристы [Текст] / Н. П. Аржанов // *Стоматолог Инфо*. — 2007. — № 1. — С. 59-63.
2. Столяренко, П. Ю. История адреналина / П. Ю. Столяренко. — Самара: СамГМУ: Перспектива, 2003. — 48 с. : ил. 14.

3. Столяренко, П. Ю. *История обезболивания в стоматологии (от древности до современности) : монография. 2-е изд., перераб и доп. / П. Ю. Столяренко. — Самара : СамГМУ, 2010. — 380 с. : ил. 305.*

4. Юдин, С. С. *Избранные произведения. Вопросы обезболивания в хирургии / С. С. Юдин. — М. : Медгиз, 1960. — 322 с.*

5. Anrep, V. K. *Über die physiologische Wirkung des Cocain/ V. K. Anrep // Archiv für die gesammte Physiologie*

des Menschen und Thiere. — Bonn : Verlag von Emil Strauss, 1879. — Bd. 21. — H. 1-2. — S. 38-77.

6. Braun, H. *Über den Einfluss der Vitalitaet der Gewebe auf die örtlichen und allgemeinen Giftwirkungen lokalen anästhesierender Mittel und über die Bedeutung des Adrenalins für die Lokalanästhesie / Braun H. // Arch. Klin. Chir. — 1903. — Bd. 69. — S. 541-591.*

7. Stolz, F. *Über Adrenalin und Alkynaminoacetobrenzcatechin / Stolz F. — Berl. dtsh. chem. — Ges. — 1904. — Bd. 37. — S. 41-49.*

УДК 611-013+611.778+616-003.92

Е. Ю. ШАПОВАЛОВА, Т. А. БОЙКО, Ю. Г. БАРАНОВСКИЙ, Ф. Н. ИЛЬЧЕНКО, А. В. МАРТЫНЮК

ПРОЛИФЕРАТИВНАЯ И АПОПТОТИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ КЛЕТОК ДЕРМЫ КОЖИ ЧЕЛОВЕКА ПРИ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ РЕПАРАТИВНОЙ РЕГЕНЕРАЦИИ И В РАННЕМ ПРЕНАТАЛЬНОМ ОРГАНОГЕНЕЗЕ

Медицинская академия им. С. И. Георгиевского Крымского федерального университета им. В. И. Вернадского

YE. YU. SHAPOVALOVA, T. A. BOYKO, YU. G. BARANOVSKIY, F. N. ILCHENKO, A. V. MARTINUK

HUMAN SKIN DERMIS CELL PROLIFERATIVE AND APOPTOSIS ACTIVITY IN PATOLOGIC REPARATIVE REGENERATION AND IN EARLY PRENATAL ORGANOGENESIS

Medical Academy n. a. Georgievskiy S. I. Crimean Federal University n. a. Vernadskii V. I.

РЕЗЮМЕ.

Изучены 112 зародышей и плодов человека в возрасте от 21 суток до 12 недель внутриутробного развития и биопсийный материал молодых келоидных рубцов, взятых у 15 пациентов хирургического отделения Крымского Регионального Управления Клинической Больницы (КРУКБ) им. Н. А. Семашко и ЦРБ Симферопольского района с целью сравнения пролиферативной и апоптотической активности клеток дермы фетальной кожи и фибробластов зоны роста келоидных рубцов. Иммуногистохимически выявлены индекс пролиферации (Ki-67-позитивные клетки), индекс апоптоза (p53-позитивные клетки), индекс готовности к апоптозу (CD95-позитивные клетки) и антиапоптотический индекс (Bcl-2-позитивные клетки). Фибробласты зоны роста молодых келоидных рубцов, так

же как молодые фибробласты эмбриональной соединительной ткани дермы фетальной кожи первых трех месяцев пренатального онтогенеза, имеют свойства растущей клеточной популяции с высоким антиапоптотическим индексом и индексом пролиферации, что позволяет осуществляться формообразовательным процессам и дифференцировке. Индекс апоптоза значительно ниже. Однако фибробласты зоны роста келоидных рубцов не дифференцируются в должной для дефинитивной кожи мере. Возможно, для оптимизации репаративной регенерации кожи после хирургических вмешательств с целью профилактики образования келоидных рубцов необходимо уменьшить экспрессию гена Bcl-2, тем самым стимулируя апоптоз фибробластов зоны роста келоидного рубца.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ПРЕНАТАЛЬНЫЙ ОРГАНОГЕНЕЗ КОЖИ, КЕЛОИДНЫЙ РУБЕЦ, АПОПТОЗ, ПРОЛИФЕРАЦИЯ.

SUMMARY.

In 112 human embryos and fetus in the age from 21 day to 12 weeks of the intrauterine development and 15 patients of surgical department of Crimea Clinical Hospital named by N. A. Semashko and CDH of Simferopol district index of proliferation (Ki-67— positive cells), index of apoptosis (p53 — positive cells), index of readiness to the apoptosis (CD95 — positive cells) and antiapoptosis index (Bcl-2-positive cells) of skin dermis cells and cells of young keloid scars with the purpose of comparison of proliferative and apoptosis cell activity have been revealed. The young fibroblasts of skin

Шаповалова Елена Юрьевна — д. м. н., профессор, зав. кафедрой гистологии и эмбриологии; тел. 8 (365) 554-333; e-mail: Shapovalova_L@mail.ru

Ильченко Федор Николаевич — д. м. н., профессор, зав. кафедрой хирургии № 2; тел. 8 (365) 554333; e-mail: Ilchenko5252@mail.ru

Бойко Татьяна Анатольевна — к. м. н., доцент кафедры гистологии и эмбриологии; тел. 8 (365) 554333; e-mail: tatyana_boyko_5@mail.ru

Барановский Юрий Геннадиевич — к. м. н., ассистент кафедры хирургии № 2 тел. 8 (365) 554333; e-mail: baranovskiy_yura@mail.ru

Мартынюк Александр Владимирович — врач-анастезиолог, соискатель кафедры гистологии и эмбриологии; тел. 8 (365) 554-333; e-mail: sasha.martinuk@gmail.com

epidermis also as keloid scar fibroblasts in the area of growth shows properties of growing cellular population with a high index of proliferation and antiapoptosis index, that allows to be carried out processes of formation and differentiation. The index of apoptosis considerably below. However differentiated fibroblasts of keloid scar area of growth is in a due for a definitive skin measure. Possibly, for optimization of reparative regeneration of skin after surgical interferences with the purpose of prophylaxis of keloid scars formation it is necessary to decrease expression of gene Bcl-2, the same stimulating the fibroblasts apoptosis of growth area of keloid scar.

KEY WORDS: SKIN PRENATAL ORGANOGENESIS, KELOID SCAR, APOPTOSIS, PROLIFERATION.

В настоящее время выявлено, что раны кожи у зародышей и плодов человека почти до самого рождения заживают без образования рубцов и это не зависит от системных факторов — фетальной сыворотки или амниотической жидкости [12, 14, 15]. Вместе с тем присутствие в составе такого патологического рубца, как келоидный, зон роста с фибробластами, демонстрирующими эмбриональные свойства [2], отрицательно сказывается на клинике, динамике и прогнозе этого вида рубцевания хирургических ран. Причины возникновения условий патологической репаративной регенерации, приводящих к келоидообразованию, по данным литературы, множество, но ни одна из них полностью и однозначно не объясняет возникновение келоидного рубца [1, 4]. При этом образование рубца — неизбежное следствие любой хирургической операции в постнатальном периоде [3]. Внешний вид рубцов оказывает большое влияние на эстетическую оценку результатов вмешательств. Поиск общих признаков, свойственных фетальным фибробластам и фибробластам келоидных рубцов, направленных на разработку методов по оптимизации репаративной регенерации кожи после хирургических вмешательств, крайне актуален и практически необходим.

ЦЕЛЬЮ И ЗАДАЧЕЙ нашего исследования явилось изучение индекса пролиферации, апоптоза, готовности к апоптозу и антиапоптотического индекса клеток мезенхимы и фибробластов на этапах развития дермы кожи в первые 12 недель эмбриогенеза человека и фибробластов молодых келоидных рубцов.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.

Нами изучены 112 зародышей и плодов человека в возрасте от 21 суток до 12 недель внутриутробного развития на стадиях последовательно от раннего периода нервного желобка до начала дефинитивного плодного периода. Эмбрионы и плоды быстро фиксировали 10% забуференным нейтральным формалином сразу же после операции абразии. Кроме того, изучены 15 пациентов хирургического отделения Крымского

Регионального Управления Клинической Больницы им. Н. А. Семашко и ЦРБ Симферопольского района. Больные находились на стационарном лечении в связи с необходимостью проведения различных повторных оперативных вмешательств в месте предшествующей операции. Патологический материал брался интраоперационно. Иссекался послеоперационный рубец и из него вырезался биопсийный материал. Кусочек рубца быстро фиксировали 10% забуференным нейтральным формалином сразу же после операции.

Материал заливали в парафин и изготавливали серийные срезы толщиной 5-6 мкм. Проллиферативную активность клеток развивающейся дермы кожи и дермы келоидных рубцов изучали с помощью моноклональных антител Ki-67 (MIB-1), которые идентифицируют ядерный антиген, присутствующий у большинства пролиферирующих клеток. Антиген Ki-67, определяемый соответствующими моноклональными антителами, короткоживущий протеин, разрушающийся на протяжении 1-1,5 часа. Благодаря этому Ki-67 выявляется только в клетках, которые делятся, т. к. не успевает накапливаться и не остается в спокойных клетках [10].

Для оценки процессов программированной клеточной гибели использовали моноклональные антитела к Fas-рецепторам (CD 95 / Apo 1) и Bcl-2. Центральную роль в развитии апоптоза играет так называемый «дикий» («wild») тип гена — онкосупрессора wt p53 и кодируемый им протеин p53 [13]. В исследованиях он используется для определения числа клеток, находящихся в стадии апоптоза.

Иммуногистохимические реакции проводили в парафиновых срезах дермы фетальной кожи и келоидных рубцов с использованием соответствующих первичных антител Ki-67, CD 95 / Apo 1, Bcl-2 и p53 (DAKO) и системы визуализации EnVision (DAKO). Ядра докрашивали гематоксилином. Тепловое демаскирование антигенов проводили в микроволновой печи Samsung M 1915 NR при фиксированной мощности 800 Вт в течение 2 минут. Индекс пролиферации, апоптоза, готовности к апоптозу и антиапоптотический индекс изучали на 40 случайно выбранных полях зрения микроскопа гистологических срезов при увеличении x1350 после подсчета 1000 ядер или клеток соответственно с последующим вычислением показателя в процентах в среднем по результатам всех изученных биоптатов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ.

Анализ литературы и собственные исследования показали, что кожному покрову эмбрионов и плодов человека свойственна модель эмбриогенеза, заключающаяся в формировании эктодермального покровного эпителия и подлежащей неуплотненной мезенхимы

[6]. Эпителий под влиянием мезенхимы пролиферирует, увеличивает слойность, оказывая в свою очередь влияние на мезенхиму, приводящее к дифференцировке последней в различные производные [8].

У зародышей в возрасте 40-41 суток (11-12 мм длины) под эпителием располагается будущая дерма кожи в виде неуплотненной мезенхимы, формирующей синцитий из отростчатых клеток. Ядра клеток крупные, овальные, ярко базофильные. Располагаются в центре клеток, занимая почти всю цитоплазму. Среди клеток мезенхимы дермы кожи наиболее часто встречаются клетки с экспрессией антиапоптотического гена Bcl-2. Их индекс равен $41,41 \pm 0,31$. Индекс пролиферации тех же клеток высок и составляет $37,25 \pm 0,24$. Высокие показатели индекса пролиферации и антиапоптотического индекса свидетельствует об активном размно-

жении клеток и последующей их дифференцировке. Индекс апоптоза и готовности к апоптозу малы и составляют $26,32 \pm 0,16$ и $7,78 \pm 0,14$ соответственно.

Дерма кожи до 45 суток (зародыши 16 мм длины) представлена неуплотненной мезенхимой, формирующей синцитий из отростчатых клеток. В возрасте 46 суток (17 мм длины) клетки мезенхимы дифференцируются в молодые фибробласты эмбриональной соединительной ткани способные к фибрилlogenезу и синтезу ряда компонентов основного вещества. Фибробласты неправильной или удлинённой формы с большим овальным ядром в центре клеток. Цитоплазма слабо базофильна. Индекс пролиферации, апоптоза и антиапоптотический индекс клеток дермы кожи головы снизились на 1,0%, 6,4% и 1,2% и составляют $34,81 \pm 0,18$; $22,65 \pm 0,27$ и $38,72 \pm 0,28$ соответственно.

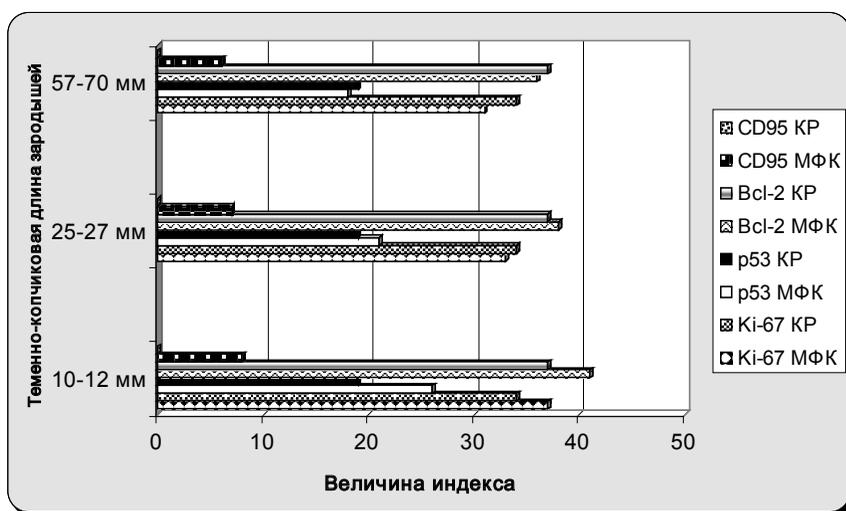


Рис. — Индексы пролиферации (Ki-67), апоптоза (p53), готовности к апоптозу (CD95) и антиапоптотический индекс (Bcl-2) клеток мезенхимы или ЭСТ фетальной дермы кожи (МФК) и зоны роста келоидных рубцов (КР)

Индекс готовности к апоптозу не изменился по сравнению с зародышами в возрасте 43-45 суток (14-16 мм длины). К 57 суткам (зародыши 27 мм длины) среди клеток дермы кожи наиболее часто встречаются клетки с экспрессией антиапоптотического гена Bcl-2. Их индекс равен $41,41 \pm 0,31$. Индекс пролиферации тех же клеток также высок и составляет $37,25 \pm 0,24$. Индекс апоптоза значительно ниже ($26,32 \pm 0,16$), индекс готовности к апоптозу мал и составляет $7,78 \pm 0,14$. На данном этапе эмбриональная соединительная ткань — растущая клеточная популяция [5], в которой имеются предпосылки к формообразованию и дифференцировке.

На последующих этапах развития образовавшаяся из мезенхимы эмбриональная соединительная ткань дермы головы и туловища продолжает демонстрировать признаки растущей клеточной популяции, где нарастание клеточной массы происходит за счет более высокого индекса пролиферации и более низкого индекса апоптоза при высокой экспрессии гена Bcl-2. Го-

товность клеток к рецепторному апоптозу стабильно мала. В то же время с возрастом эти показатели медленно, но неуклонно снижаются.

На срезах, окрашенных гематоксилином и эозином, в молодых келоидных рубцах определяется четыре зоны: эпидермис, субэпидермальная зона, зона роста и глубокая зона. Зона роста представляет собой собственно келоидную ткань. В этой зоне видны узелковые массы фибробластов, которые представляют собой отрезок регрессирующего капилляра, окруженный 1-4 слоями фибробластов. Обнаруживаются очаги роста, состоящие из рыхлой волокнистой ткани с большим количеством фибробластов, среди которых присутствуют крупные и гигантские формы. Хорошо просматриваются полибласты — мелкие клетки с округлым ядром и небольшим ободком цитоплазмы. Они располагаются группами, преимущественно в зоне роста между коллагеновыми волокнами. Встречаются капилляры, просвет которых сужен или закрыт. В зоне роста обнаруживаются активные процессы

пролиферации фибробластов и полибластов. Метка присутствует и в округлых клетках, похожих на клетки крови. Возможно, это пролиферирующие клетки сосудов, которые пополняют популяцию фибробластов [4]. Индекс пролиферации клеток зоны роста составляет $33,61 \pm 0,22\%$ (рис.). Индекс апоптоза тех же клеток значительно ниже. На 100 клеток зоны роста келоидных рубцов приходится $19,15 \pm 0,02$ ($19,15 \pm 0,02\%$) клеток с меткой в ядре. Готовность клеток к апоптозу определяется экспрессией Fas (CD 95 / Apo 1) — рецепторов. Белок Fas (CD 95 / Apo 1) является мембранным рецептором, по структуре относящимся к рецепторам семейства фактора некроза опухолей [7]. Экспрессия белка Fas, свидетельствующая о том, что фибробласты готовы к апоптозу, в зоне роста келоидных рубцов отсутствует. Негативным регулятором апоптоза, разрушаемым каспазами, является Bcl-2 [13]. Путем изменения транскрипции промитотических генов Bcl-2 поддерживает клеточный рост и затрудняет вхождение клетки в клеточный цикл, позволяя ей дифференцироваться и выполнять свои функции [9]. Подавление Bcl-2 индуцирует развитие апоптоза [11]. Этот белок является перспективной мишенью для различных манипуляций с целью воздействия на желаемую судьбу клетки. По нашим данным, в зоне роста дермы встречаются округлые клетки с меткой. Такие клетки лежат между коллагеновыми волокнами вне капилляров. Значит, такие клетки пролиферируют (у них имеется Ki 67 позитивные рецепторы) и не вступают в апоптоз, что подтверждается также работами [11]. Антиапоптотический индекс клеток зоны роста самый высокий и составляет $37,14 \pm 0,15\%$. Вместе с тем, несмотря на такой высокий показатель индекса, фибробласты зоны роста келоидных рубцов не дифференцируются в должной для дефинитивной кожи мере. Возможно, терапия ингибитором Bcl-2 оказалась бы полезной для лечения молодого келоидного рубца с целью индукции апоптоза в зонах роста, которые продуцируют собственно келоидную ткань.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ.

Фибробласты зоны роста молодых келоидных рубцов, так же как молодые фибробласты эмбриональной соединительной ткани дермы фетальной кожи первых трех месяцев пренатального онтогенеза, имеют свойства растущей клеточной популяции с высоким антиапоптотическим индексом и индексом пролиферации, что позволяет осуществляться формообразовательным процессам и дифференцировке. Индекс апоптоза значительно ниже. Однако фибробласты зоны роста келоидных рубцов не дифференцируются в должной для дефинитивной кожи мере. Возможно, для оптимизации репаративной регенерации кожи после хирургических вмешательств с целью профилактики образования келоидных рубцов необходимо уменьшить

экспрессию гена Bcl-2, тем самым стимулируя апоптоз фибробластов зоны роста келоидного рубца.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Барановский, Ю. Г. Особенности гликозилирования эпидермиса и дермы при образовании гипертрофических и келоидных рубцов / Ю. Г. Барановский, В. В. Жебровский, А. В. Косенко // *Клінічна хірургія*. — 2006. — № 11-12. — С. 48.
2. Барановский, Ю. Г. Сходность экспрессии углеводных детерминант в раннем гистогенезе кожи у человека и в зонах роста келоидных рубцов / Ю. Г. Барановский // *Морфология*. — 2007. — Т. 131, № 3. — С. 38-42.
3. Белоусов, А. Е. Рубцы как глобальная проблема пластической хирургии / А. Е. Белоусов // *Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии*. — 2004. — № 4. — С. 41-42.
4. Келоидные рубцы / В. В. Шафранов, Е. Н. Борхунова, А. В. Таганов [и др.]. — М., 2003. — 192 с.
5. Клишов, А. А. Гистогенез и регенерация тканей / А. А. Клишов. — Л.: Медицина, 1984. — 232 с.
6. Коломоец, Т.А. Формирование коллагеновых волокон четырех типов в дерме кожи эмбрионов человека первого триместра беременности / Т. А. Коломоец, А. В. Мартынюк, Е. Ю. Шаповалова // *Вісник проблем біології і медицини*. — 2013. — Т. 38, № 2. — С. 44-46.
7. Цымбалюк, В. И. Нейрогенные стволовые клетки / В. И. Цымбалюк, В. В. Медведев. — К.: Коваль, 2005. — 596 с.
8. Шаповалова, Е. Ю. Пересмотр на основе развития кожи у человека типа коллагена в каркасах биоинженерных конструкций для закрытия язв кожи / Е. Ю. Шаповалова, Т. А. Бойко, Ю. Г. Барановский [и др.] // *Вестник уральской медицинской академической науки*. — 2014. — № 6. — С. 52-55.
9. Adams, J. M. The Bcl-2 protein family: arbiters of cell survival / Adams J.M., Cory S. // *Science*. — 1998. — V. 281. — P. 1322-1326.
10. Cell proliferation in the growing human heart: MIB-1 immunostaining in preterm and term infants at autopsy / V. Huttenbach, M. L. Ostrowski, D. Thaller, H. S. Kim // *Cardiovasc. Pathol.* — 2001. — Vol. 10, N 3. — P. 119-123.
11. Chang, S. E. Sphingosine may have cytotoxic effects via apoptosis on the growth of keloid fibroblasts / Chang S. E., Kim K. J., Ro K. H. // *J. Dermatol.* — 2004. — Vol. 31. — P. 1-5.
12. Ferguson, M. W. Scar-free healing: from embryonic mechanisms to adult therapeutic intervention / M. W. Ferguson, S. O'Kana // *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci.* — 2004. — Vol. 359, N 1445. — P. 839 — 850.
13. Fesus, L. P. Apoptosis; Molecular mechanisms in programmed cell death / Fesus L. P., Davis J. A., Piacentini M. // *Europ. J. Cell Biol.* — 1991. — Vol. 747. — P. 195-204.

14. Pouyana, T. *Tissue-engineered fetal dermal matrices* / T. Pouyana, S. Papp, L. Schaffer // *In Vitro Cell Dev Biol Anim.* — Vol. 48, N 8. — P. 493-506.

15. Wilgus, T. A. *Regenerative healing in fetal skin: a review of the literature* / T. A. Wilgus // *Ostomy Wound Manage.* — 2007. — Vol. 53. — P. 16-31.

ЮБИЛЕЙНЫЕ И ПАМЯТНЫЕ ДАТЫ

УДК 616(092)(470.56)

К. М. ИВАНОВ, Л. С. МИХАЛЕВИЧ, С. П. ОЛЕКС, Н. А. ИВАНОВА

КАЗИМИР ИОСИФОВИЧ ЭЛИГУЛАШВИЛИ (К 105-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

Оренбургский государственный медицинский университет

К. М. IVANOV, L. S. MIKHALEVICH, S. P. OLEX, N. A. IVANOVA

KAZIMIR IOSIFOVICH ELIGULASHVILI (TO THE 105TH ANNIVERSARY OF THE BIRTH)

Orenburg State Medical University



Профессор
К. И. Элигулашвили
(1910-1967)

Пропедевтика внутренних болезней с 1944 по 1956 годы входила в программу факультетской терапии как курс общей терапии. В 1956 году была создана самостоятельная кафедра пропедевтики внутренних болезней, но её становление в институте началось с 1958 года, когда заведующим стал профессор Казимир Иосифович Элигулашвили. Заведовать кафедрой пропедевтической терапии он

продолжал до своей преждевременной кончины в сентябре 1967 года в возрасте 57 лет.

Судьба не очень жаловала Казимира Иосифовича, ему пришлось пройти много испытаний в жизни, сказались фронтовые ранения и переживания.

Он родился в городе Поти (Грузия), отец — врач, мать — учитель. Для него не было сомнений, кем быть. В годы учебы на лечебном факультете Днепропетровского мединститута он учился и работал. В 1931 году он окончил институт, а затем в течение пяти лет работал в клиническом отделе института тропических болезней Абхазии, после чего с 1936 по 1941 годы — главным врачом и терапевтом республиканской больницы в городе Сухуми. В 1941 году в Тбилисском медицинском институте была защищена кандидатская диссертация.

Иванов Константин Михайлович — д. м. н., проф., заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней; тел. 8 (3532) 745089; e-mail: kmiwanov@mail.ru

Михалевич Людмила Семеновна — к. м. н.; тел. 8 (3532) 775536; e-mail: lsm1937@yandex.ru

Олекс Станислав Петрович — к. м. н.; тел. 8 (3532) 757735; e-mail: st20122012@mail.com

Иванова Нина Андреевна — к. м. н.

С началом Великой Отечественной войны, 23 июня 1941 года, выехал на фронт, где был начальником санитарной и терапевтической службы дивизионного госпиталя 25-й армии Юго-Западного фронта. В начале войны под Киевом был тяжело ранен (осколки в грудной полости и ноге беспокоили его до конца жизни), и в результате отступления дивизии попал в плен. Во время движения в колонне военнопленных товарищи, попавшие вместе с ним в плен, ставили его в самое начало колонны, чтобы помочь выдержать темп движения и чтобы, постепенно отставая, он не покинул ее ряды, так как фашисты расстреливали отставших. В результате к концу движения он оказывался в задних рядах, но все же в колонне. Когда в лагере военнопленных вспыхнула эпидемия брюшного и сыпного тифа, он вместе с такими же пленными медиками пытался лечить заболевших. В основном в лечении использовались подручные средства, т. к. лекарств не было, и поэтому смертность в лагере была очень высокой. Ему повезло, что он сам не заболел. Впоследствии данные этой эпидемии были использованы Казимиром Иосифовичем в научной работе.

Пленных освободили партизаны, поэтому Казимир Иосифович дальнейшую военную службу проходил в партизанском отряде. С этим отрядом, а в дальнейшем в составе Красной Армии участвовал в освобождении Польши, Чехословакии, Германии. За боевые заслуги он был награжден орденом Красной Звезды и медалями. Демобилизовали его в запас в 1945 году в звании полковника медицинской службы в должности начальника санитарной службы дивизии Прибалтийского военного округа.

После возвращения в Сухуми К. И. Элигулашвили был назначен главным врачом противомаларийной станции министерства здравоохранения Абхазии, одновременно — старшим научным сотрудником, заведующим клиническим отделением

сердечно-сосудистой патологии Абхазского филиала института курортологии Грузинской ССР (Сухуми).

После демобилизации он не оставил научной деятельности. В 1956 году в Совете отделения гигиены и эпидемиологии АМН СССР защитил докторскую диссертацию на тему «Вопросы эпидемиологии, паразитологии и профилактики малярии в условиях влажных субтропиков». Неоднократно проходил специализации в ведущих клиниках страны, в том числе и у академика Г. Ф. Ланга.

В 1958 году К. И. Элигулашвили был приглашен на должность заведующего кафедрой пропедевтики внутренних болезней Оренбургского медицинского института. В 1960 году он был утвержден ВАК в ученом звании профессора. Заведая кафедрой пропедевтической терапии, Казимир Иосифович одновременно с 1959 по 1961 годы выполнял работу заместителя директора Оренбургского мединститута по учебной и научной работе.

Преподавание пропедевтической терапии с приходом на кафедру Казимира Иосифовича стало намного интереснее. Его лекции сопровождалась яркими примерами, демонстрациями больных, слушать его приходили не только студенты, но и врачи клиники. Стали нормой клинические конференции, разборы редких и неясных больных, что повышало уровень клинического мышления и эрудицию врачей. Кафедра пропедевтики оформилась в полную силу: появились клиническая ординатура и аспирантура, были организованы лабораторные занятия со студентами, создан студенческий научный кружок с секциями функциональных методов исследования и обучения практическим манипуляциям (инъекции, раздача лекарств и др.). На кафедре проводилась подготовка врачей по электрокардиографии. Опыт сотрудников клиники дал возможность составить методические указания по применению антикоагулянтной терапии при гипертонической болезни и

инфаркте миокарда как в условиях стационара, так и в амбулатории, по лечебному применению Оренбургской минеральной воды при хронических холециститах, были разработаны показания к перевязке грудных артерий при хронической коронарной недостаточности.

Под руководством профессора К. И. Элигулашвили были защищены четыре кандидатские диссертации ассистентами кафедры С. С. Озерьером, Н. А. Ивановой, С. П. Олексом, аспиранткой З. Г. Петерс. Была выполнена кандидатская диссертация аспиранткой Л. С. Михалевич. Вместе с заведующим кафедрой госпитальной терапии профессором Рафаилом Григорьевичем Межебовским он организовывал терапевтические конференции для врачей города, впоследствии выделил в отдельную секцию кардиологию.

Кроме этого, профессор К. И. Элигулашвили выполнял большую лечебную работу. Он консультировал больных в поликлиниках. С 1959 года был в должности главного терапевта врачебно-санитарной службы Оренбургской железной дороги.

Общественная работа, выполняемая Казимиром Иосифовичем, состояла в том, что он был депутатом сначала городского Совета в г. Сухуми, а затем и в г. Оренбурге. Он владел пятью языками: русским, грузинским, украинским, французским, немецким.

В 1954 году К. И. Элигулашвили был награжден орденом «Знак Почета».

Несмотря на перенесенные испытания, это был общительный и доброжелательный человек, к нему можно было подойти с любым вопросом, посоветоваться, просто поговорить. Он всегда старался помочь людям. Очень любил людей, имел много друзей, любил приглашать в гости сотрудников, аспирантов.

К сожалению, он не смог реализовать весь свой потенциал из-за раннего ухода. Третий инфаркт миокарда не дал ему такой возможности. Похоронен профессор К. И. Элигулашвили в родном Сухуми.

УДК 617(470.56)(092)

П. П. КУРЛАЕВ

БОРИС АЛЕКСЕЕВИЧ СЕННИКОВ (К 90-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

Оренбургский государственный медицинский университет

P. P. KURLAEV

BORIS ALEKSEEVICH SENNIKOV (FOR 90 ANNIVERSARY OF THE BIRTHDAY)

Orenburg State Medical University

В год 70-летия Великой Победы доценту кафедры общей хирургии Борису Алексеевичу Сенникову, не-

посредственно принимавшему участие в боях с гитлеровской Германией, исполняется 90 лет.

Борис Алексеевич родился 3 ноября 1925 года в г. Оренбурге в семье служащего. С 8 лет начал учиться и в 1943 г. окончил среднюю школу № 22 г. Чкалова.

Курлаев Петр Петрович — 3. в. РФ, д. м. н., профессор кафедры общей хирургии; тел. 8 (9033) 987778; e-mail: pk287778@mail.ru



Одновременно с учебой с 1942 г. работал на оборонном заводе в отделе технического контроля. После окончания средней школы, ещё не достигнув 18-летнего возраста, в феврале 1943 г. был призван в ряды Красной Армии и зачислен курсантом Чкаловского училища

зенитной артиллерии. После окончания училища в 1943-45 гг. находился в частях действующей армии. Участвовал в боях за освобождение г. Люблина, Варшавы в качестве командира огневого взвода зенитной батареи. К счастью, Борис Алексеевич не был ранен, а за проявленные мужество и героизм был награжден орденом Отечественной войны II степени, медалью «За победу над Германией», медалью «За освобождение Варшавы» и рядом юбилейных медалей.

Из Советской армии демобилизован по состоянию здоровья в июле 1946 г., а уже в сентябре этого же года поступил в Чкаловский медицинский институт, который окончил в 1951 г., получив диплом с отличием. Об успехах Бориса Алексеевича во время учебы свидетельствует тот факт, что, начиная с 3-го курса, он ежегодно удостоивался Сталинской стипендии. Его избирали членом правления научного студенческого общества, а свою первую научную работу «Опыт профилактики и лечения свежих инфицированных ран конечностей созданием местного депо пенициллина» в соавторстве с Ф. Г. Гайсиной и С. П. Самодуровым опубликовал ещё будучи студентом в 1950 г. в материалах 1-й Всесоюзной конференции научных медицинских студенческих обществ.

С августа 1951 г. занимал должность ординатора хирургического отделения клинической больницы Оренбургской железной дороги, где проявил себя как грамотный, думающий и успешно прогрессирующий специалист. Работая в больнице, Борис Алексеевич находил время для общественной работы: был членом местного комитета, проводил на высоком уровне занятия по повышению квалификации со средним медицинским персоналом. Это не осталось незамеченным, и руководитель клиники — профессор Абрам Самойлович Альтшуль — обратил внимание на перспективного молодого специалиста, предложил заняться научной работой и стать ассистентом кафедры общей хирургии Чкаловского медицинского института. В 1952-53 гг. совмещал работу больничного ординатора и 0,5 ставки ассистента кафедры общей хирургии, причем заработанную плату в институте получал в размере 0,5 учебной ставки, так как за лечебную работу оплата производилась в железнодорожной больнице.

С 1953 года начал изучать особенности и изменения иннервации желудка при язвенной болезни желудка, что легло в основу его кандидатской диссертации. А. С. Альтшуль отмечал, что в проведении научных исследований Борис Алексеевич проявляет много инициативы и упорства, отличаясь скрупулёзной добросовестностью в сборе материала и в его трактовке, способен критически оценить собственные наблюдения и литературные материалы.

Занимаясь наукой, продолжал совершенствоваться как хирург. В 1957 г. ему была объявлена благодарность от Врачебно-Санитарной службы Оренбургской железной дороги как дежурному хирургу за проявленную находчивость и умение во время проведения операции на сердце. В клинике Борис Алексеевич самостоятельно выполнял операции на желудке, в том числе чрезплевральные резекции кардиального отдела, резекцию абдоминального отдела пищевода из торакоабдоминального доступа, операции на тонких и толстых кишках, на желчных путях, на почках, мочеточниках, мочевом пузыре, осуществлял резекцию и энуклеацию щитовидной железы, мастэктомию и многие другие операции. С таким набором оперативных вмешательств он был рекомендован к присвоению квалификации хирурга второй категории.

С первых дней работы на кафедре активно участвует в составлении методических планов для практических занятий, основа которых сохранена до настоящего времени, создании ряда оригинальных схематических рисунков для лекционного курса и практических занятий.

В 1962 г. была успешно защищена диссертация «Патогистологические изменения интрамурального нервного аппарата желудка при язвенной болезни желудка и их клиническое значение» на соискание ученой степени кандидата медицинских наук в диссертационном совете при Волгоградском медицинском институте. С 1965 г. — доцент кафедры общей хирургии. Планировалось выполнение докторской диссертации на тему: «Анатомо-хирургическое обоснование трансплантации паращитовидных желёз». Более чем на 100 органокомплексах шеи изучены хирургическая анатомия и кровоснабжение паращитовидных желёз, а также их иннервация. В эксперименте на нескольких десятках собак, исследовались регенераторные способности ткани эпителиальных телец при имплантации, отыскивались наиболее оптимальные способы и режимы замораживания и хранения консервированных эпителиальных телец. К сожалению, длительное заболевание не дало возможности продолжить эту очень интересную, но трудоёмкую работу, и в связи с ухудшением состояния здоровья, докторская диссертация в 1969 г. была снята с плана.

В 1970 г. награжден значком «Отличнику здравоохранения». В это время большое значение придает совершенствованию учебного процесса, им впервые на кафедре разработаны и внедрены в практику специальные карты программированного контроля подготовленности студентов к практическим занятиям, создан стенд выдающихся отечественных хирургов. Проводя практические занятия, Борис Алексеевич не только оценивал знания студентов, но и подробно знакомился с условиями их жизни, их материальной обеспеченностью, интересами, помогал составлять планы общественной работы, следил за успеваемостью и дисциплиной студентов в прикрепленных группах. На очередном переизбрании на должность доцента в 1970 г. ассистент В. М. Альбертон говорил, что Б. А. Сенников для многих ассистентов является примером аккуратности, добросовестности в выполнении обязанностей преподавателя.

Борис Алексеевич стоял у истоков формирования педиатрического факультета Оренбургского медицинского института в 1970 году. Был одним из основных организаторов и вдохновителей его образования и становления, первым его деканом (1971-72 гг.).

В 1974 г. Борисом Алексеевичем организован методический кабинет в институте, которым он руководил многие годы. Одновременно выполнял функции заместителя председателя Совета по научной организации учебно-воспитательного процесса (НОУВП) и являлся членом секции педагогики высшей школы педагогического общества. В 1978 г. принимал активное участие в проведении Республиканского учебно-методического совещания заведующих фельдшерскими отделениями медицинских училищ Российской Федерации, за что министром здравоохранения РСФСР Трофимовым В. В. ему была объявлена благодарность. В то же время Борис Алексеевич продолжает реформировать учебный процесс как на кафедре общей хирургии, так и в рамках медицинского института. Он совершенствует методические планы практических занятий, создает новые контрольные программы, учебные таблицы, формирует слайдотеку по всем основным темам лекций и практических занятий, разрабатывает систему заданий для осуществления учебно-исследовательской работы студентов (УИРС), участвует в оформлении витражей в интерьере кафедры, которые сохранены до сих пор, внедряет в учебный процесс использование телеустановки. Активно участвует в организации и проведении учебно-методических конференций ОГМИ, публикует не только тезисы на этих конференциях, но и реферативные обзоры журналов «Высшая школа», реферативные обзоры по проблемному обучению и способам активизации познавательной деятельности студентов. В масштабах медицинского институ-

та помимо руководства учебно-методическим кабинетом возглавлял учебно-консультативный пункт по педагогике высшей школы, проводил занятия в школе молодого преподавателя, тематические консультации для доцентов и ассистентов кафедр по вопросам педагогики высшей школы, выступал с докладами на заседаниях областного педагогического общества, на республиканских методических конференциях, с отчетным докладом на Пленуме проблемной комиссии по научной организации учебного процесса (НОУП), разработал ряд методических документов и рекомендаций, являлся руководителем и одновременно ответственным исполнителем научной темы «Разработка принципов и научных методов построения учебных планов и проблем медицинских вузов».

Весь объем работы по организации педагогического процесса в институте Борис Алексеевич выполнял вплоть до выхода на пенсию в июле 1986 года. Им опубликовано свыше 50 научных и учебно-методических работ. Бывшие коллеги с теплотой вспоминают годы, проведенные рядом с Борисом Алексеевичем, его аккуратность, добропорядочность, скрупулезность, высокую работоспособность, доброжелательность к сотрудникам, начинающим преподавателям, студентам. Особое внимание на кафедре он уделял становлению молодых ассистентов, детально разбирая с ними методические планы практических занятий, обращая внимание на различные детали, выделяя наиболее важные моменты, конкретно указывая, сколько минут должно быть потрачено на изучение того или иного учебного элемента, и когда больше нужно тратить времени, а когда меньше, в зависимости от клинической ситуации.

После выхода на заслуженный отдых Борис Алексеевич с удовольствием занимался выращиванием овощей, фруктов и цветов на своей даче в Дубках, куда чаще всего добирался с помощью двухколесного друга, а когда возникала необходимость, помогал родной кафедре и в проведении практических занятий, и в приеме экзаменов.

И хотя Борис Алексеевич произошёл не из медицинской семьи (его родители были служащими и занимали должности бухгалтеров, отец был главным бухгалтером завода «Орлес», мать — бухгалтер Оренбургской конторы госбанка), вся его жизнь и окружение связаны с Российским здравоохранением, образованием и воспитанием подрастающего поколения. Его брат, Сенников В. А., 1923 года рождения, во время Великой Отечественной войны служил военным врачом Военно-морского флота и в мирные годы всю свою жизнь посвятил медицине. Его жена, Гайсина Ф. Г., начинала работать в качестве хирурга детской поликлиники Оренбургской железной дороги, а затем трудилась глазным врачом. Его дети и внуки также

предпочли медицину. Старший сын — Владимир — многие годы трудился врачом-хирургом, травматологом все в той же железнодорожной клинике. Младший сын — Олег — пошел по стопам матери и продолжает до сих пор восстанавливать зрение у людей в МНТК. Внучка — врач-акушер-гинеколог, внук проходит обучение на лечебном факультете Оренбургского медицинского университета.

Борис Алексеевич полон жизненной энергии, продолжает заниматься самообразованием, досконально

изучает историю государства Российского, историю религии, используя различные источники.

Широкий кругозор, трудолюбие, принципиальность и внимательное, душевное отношение к больным, студентам, молодым преподавателям и товарищам по работе снискали глубокое уважение к Борису Алексеевичу Сенникову у тех, кому довелось встречаться и работать с ним.

Поздравляю дорогого учителя с юбилеем и желаю ему крепкого здоровья, счастья и долголетия!

УДК 616-006(470.56)(092)

А. Г. ШЕХТМАН¹, В. И. ЕГОРОВ²

ШТИЛЬ АЛЬБЕРТ АЛЕКСАНДРОВИЧ (К 80-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

¹ Оренбургский государственный медицинский университет

² Клиника оториноларингологии научно-исследовательского клинического института им. М. Ф. Владимирского (Москва)

A. G. SHEKHTMAN, V. I. EGOROV

SHNIL ALBERT ALEKSANDROVICH (TO THE 80 ANNIVERSARY OF THE BIRTHDAY)

¹ Orenburg State Medical University

² Clinic of the otorhinolaryngology of the scientific research clinical institute n. a. M. F. Vladimirskaa (Moscow)



Профессор
А. А. Штиль

А. А. Штиль родился 25 августа 1935 г. в г. Велиж Белорусской ССР в семье служащих. Отец — Александр Аронович Штиль — погиб на фронте в 1941 г. Мать — Штиль Любовь Ефимовна — много лет заведовала детским садом в г. Оренбурге.

В 1959 г. окончил лечебный факультет Чкаловского медицинского института. С 1959 по 1962 годы работал врачом-оториноларингологом в городской больнице г. Кургана. В 1964 году окончил клиническую ординатуру на кафедре ЛОР-болезней Оренбургского медицинского института. С 1964 по 1967 гг. — аспирант кафедры ЛОР-болезней, затем ассистент этой кафедры.

С 1982 г. — профессор кафедры хирургических болезней № 2 по курсу онкологии Оренбургского медицинского института, а после реорганизации курса онкологии в кафедру с 1996 г. — заведующий этой кафедрой (по 2007 г.).

Основные направления научных исследований Альберта Александровича связаны с изучением вопросов этиологии и патогенеза, а также с разработкой методов лечения злокачественных опухолей полости носа и околоносовых пазух, а также диспансеризации онкологических больных.

Этим проблемам посвящена его кандидатская диссертация «Вопросы хирургического лечения злокачественных опухолей носа и придаточных пазух», которую А. А. Штиль защитил в 1967 г. в Челябинском медицинском институте.

Докторскую диссертацию «Злокачественные новообразования полости носа и околоносовых пазух III-IV стадии» А. А. Штиль защитил в 1980 году в Московском НИИ уха, горла и носа МЗ РСФСР. В 1981 году ему присвоено ученое звание «профессор».

По инициативе профессора А. А. Штиля в 1989 г. в Оренбургском областном клиническом онкологическом диспансере было открыто отделение для лечения больных с опухолями головы и шеи, первым руководителем которого был Альберт Александрович. Проводя уникальные операции, он щедро делился своим богатым опытом с практическими врачами отделения.

В 1995 г. А. А. Штиль получил почетное звание «Заслуженный врач РФ».

Профессор А. А. Штиль подготовил 10 кандидатов медицинских наук. Он автор более 100 научных работ, в том числе двух монографий и нескольких учебно-методических пособий для студентов и врачей.

Большинство специалистов-оториноларингологов Оренбуржья получили путевку в жизнь из рук этого замечательного ученого-практика.

Шехтман Александр Геннадьевич — д. м. н., профессор, заведующий кафедрой лучевой диагностики, лучевой терапии, онкологии; тел. 8 (3532) 688386; e-mail: ags-doktor@ya.ru

Егоров Виктор Иванович — 3. вр. РФ, д. м. н., профессор, руководитель клиники оториноларингологии, заведующий кафедрой ФУВ Московского областного научно-исследовательского клинического института им. М. Ф. Владимирского; тел. 84955092010; e-mail: evi.lor-78@mail.ru

Богатый профессиональный опыт и неиссякаемая энергия, способность творчески подходить к решению сложнейших проблем лечения онкологических больных снискали профессору А. А. Штилю глубокое уважение и авторитет среди коллег и пациентов.

А. А. Штиль переехав на постоянное жительство в г. Москву, 7 лет назад, был принят в Центральный военный клинический госпиталь им. А. А. Вишневского на должность консультанта. Альберт Алексан-

дрович ведет не только консультативную работу, но и оперирует больных с новообразованиями лорорганов. Много уделяет внимания и научной работе. Из-под его пера ежегодно выходят 1-2 статьи, которые публикуются в центральных журналах.

Альберт Александрович является наставником молодых ученых отделения, решает с ними не только хирургические и теоретические вопросы, обсуждает научную проблематику.

УДК 378.661(470.56):94(47)(092)

Г. В. САВИЦКИЙ, В. В. ЧЕРНУХА

К 75-ЛЕТИЮ ОЛЬГИ МИХАЙЛОВНЫ РОЩЕНКО

Оренбургский государственный медицинский университет

G. V. SAVICKI, V. V. CHERNUKHA

FOR THE 75TH ANNIVERSARY OF OLGA MIKHAILOVNA ROSCHENKO

Orenburg State Medical University

5 октября 2015 года бывшая заведующая кафедрой истории Отечества ОрГМУ доцент, кандидат исторических наук Ольга Михайловна Рощенко отмечает 75-летний юбилей.

Ольга Михайловна Рощенко родилась накануне войны — в 1940 году — в городе Чкалове. Её отец, Михаил Данилович Сысоров, практически всю свою жизнь посвятил Оренбургскому государственному сельскохозяйственному институту, проработав много лет в должности заведующего кафедрой марксизма-ленинизма. Мать — Мария Николаевна Сысорова — в годы Великой Отечественной войны служила фельдшером в эвакуационном госпитале. После войны вплоть до выхода на пенсию она работала медицинской сестрой. «Время было очень трудное, — вспоминает Ольга Михайловна, — началась война, затем послевоенное, полуголодное детство, многого не хватало, продукты по карточкам, дефицит одежды. А главное, постоянно присутствовал страх ареста отца, ведь какие были годы — конец 40-х, шла новая волна репрессий. У моего отца был так называемый «тревожный узелок» на случай ареста».

С 1947 года по 1957 год Ольга Михайловна училась в школе № 33 города Оренбурга. Заканчивая ее, она знала точно, какую профессию выберет. Отец, Михаил Данилович, всегда служил ей примером и маяком в дальнейшей жизни, поэтому она без колебаний пошла по стопам отца и поступила в 1957 году на историко-

филологический факультет Оренбургского государственного педагогического института. Учиться было легко и интересно, тем более что учителями были такие известные педагоги, как профессор П. Е. Матвиевский, доценты Я. В. Рабинович и Н. И. Сайгин. Окончив институт в 1962 году по специальности «русский язык, литература и история», Ольга Михайловна поступила на работу в Оренбургский государственный медицинский институт на должность старшего лаборанта кафедры марксизма-ленинизма. В 1963 году перешла на работу в Оренбургский сельскохозяйственный институт на должность заведующей учебным кабинетом кафедры марксизма-ленинизма и по совместительству преподавала историю КПСС и философию, где проработала до 1969 года. С января 1969 года по приглашению ректора Оренбургского медицинского института А. Д. Шайкова и заведующего кафедрой марксизма-ленинизма Л. А. Касперовича была принята на должность ассистента кафедры марксизма-ленинизма.

В 1970 году О. М. Рощенко поступила в заочную аспирантуру Московского государственного университета им. М. В. Ломоносова. В 1975 году блестяще защитила диссертацию на тему «Организационные работы партии на Южном Урале в годы IV пятилетки (1946–1950 гг.)» под научным руководством профессора И. М. Москаленко. В том же году ей была присуждена ученая степень кандидата исторических наук, а в 1978 году — ученое звание доцента.

С 1980 года Ольгу Михайловну назначают на должность заведующей кафедрой истории КПСС и экономики Оренбургского государственного медицинского института, которой она руководила ровно 30 лет. Смена исторических эпох, распад СССР и крах коммунистической идеологии повлиял и на судьбу ка-

Савицкий Георгий Владимирович — к. ист. н., доцент, заведующий кафедрой истории Отечества; тел. 8 (3532) 773435; e-mail: sgv1973@mail.ru

Чернуха Валентина Владимировна — ассистент кафедры истории Отечества; тел. 8 (3532) 773435; e-mail: k_history@orgma.ru

федры. В 1992 году она стала называться «кафедра политической истории XX века и политэкономии». Взамен старых и уже неактуальных дисциплин вводятся новые: отечественная история, экономика, педагогика, социология и история медицины. Перед Ольгой Михайловной, как заведующей, встала сложнейшая задача организации учебно-методического обеспечения новых дисциплин. С конца 80-х годов научная деятельность Ольги Михайловны была посвящена проблемам отечественной истории XX века. В работе со студен-

тами для нее всегда были важным формирование гуманистического мировоззрения, чувства соучастия и сострадания, которые так необходимы в работе врача.

С 2010 года Ольга Михайловна находится на заслуженном отдыхе. Свободное время посвящает семье, детям, внукам и правнучке. Ольга Михайловна Рощенко является автором 50 научных и учебно-методических работ. Награждена знаком «Победитель социалистического соревнования 1975 года», имеет благодарность Министерства здравоохранения РФ (1990 г.).

УДК 611.018 (092)

Н. Н. ШЕВЛЮК

К 70-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ АЛЕКСАНДРА АБРАМОВИЧА СТАДНИКОВА

Оренбургский государственный медицинский университет

N. N. SHEVLYUK

TO THE SEVENTIETH BIRTHDAY OF ALEXANDER ABRAMOVICH STADNIKOV

Orenburg State Medical University



26 августа 2015 года исполнилось 70 лет видному российскому гистологу, вице-президенту НМОАГЭ, заведующему кафедрой гистологии, цитологии и эмбриологии Оренбургского государственного медицинского университета профессору А. А. Стадникову.

Он родился в г. Чкалове (с 1957 г. — Оренбург). Его родители были работниками сельского хозяйства (мать, Ольга Алексеевна — ветеринарный врач, отец, Абрам Дмитриевич — агроном). В 1962 году после окончания с серебряной медалью средней школы в г. Оренбурге он поступил на лечебный факультет Оренбургского мединститута, который окончил в 1968 году. После окончания института он был приглашен профессором З. С. Хлыстовой в аспирантуру при кафедре гистологии этого вуза. Вся его дальнейшая жизнь связана с кафедрой гистологии, цитологии и эмбриологии, на которой он прошел последовательно все ступени служебной лестницы — аспирант (1968-1971 гг.), ассистент (1971-1983 гг.), доцент (1983-1988 гг.), заведующий кафедрой (с 1988 г.). Одновременно с руководством кафедрой в 1993-2009 гг. — первый проректор Оренбургского мединститута (с 1994 г. — медакадемии), в 2009 г. с января по сентябрь исполнял обязанности ректора Оренбургской меда-

кадемии. В 2009-2010 гг. — проректор Оренбургской медакадемии по учебной и воспитательной работе.

Учёная степень кандидата медицинских наук присуждена 14 июля 1972 г., учёная степень доктора биологических наук — 14 июня 1991 года. Учёное звание доцента присвоено 5 сентября 1984 г., учёное звание профессора — 29 ноября 1991 г.

Его первые научные работы были посвящены гистофизиологии эпителиальных тканей. Обобщение этих работ содержится в коллективной монографии «Морфология эпителия переднего отдела пищеварительной и дыхательной систем», которая была издана под редакцией профессора З. С. Хлыстовой в 1971 году в Москве в издательстве «Медицина».

С середины 70-х годов и по настоящее время он исследует различные вопросы проблемы гипоталамической нейроэндокринной регуляции морфогенеза и регенерации клеток и тканей. С начала 90-х годов он занимается также изучением взаимоотношений про- и эукариотических организмов и роли гипоталамических нонапептидов в регуляции этих взаимоотношений.

16 мая 2007 года А. А. Стадников выступил на заседании Президиума РАМН с докладом, обобщающим его многолетние работы по исследованию проблем гипоталамической нейросекреции. Этот доклад получил высокую оценку членов Президиума РАМН.

Его научные исследования отличает глубокая фундаментальность и в то же время выраженная практическая направленность. Он сформулировал положение о прямом влиянии нейропептидов на процессы пролиферации, роста, дифференцировки, апоптоза, функциональной специализации ткане-

Шевлюк Николай Николаевич — д. б. н., профессор кафедры гистологии, цитологии и эмбриологии; тел. 8 (3532) 772275; e-mail: k_histology@orgma.ru

вых структур, в том числе и при взаимодействии с микроорганизмами, что позволило обосновать оригинальные методические подходы к практическому использованию гипоталамических нонапептидов для целей коррекции нарушенного тканевого и клеточного гомеостаза. В результате этого были сформулированы оригинальные способы оптимизации репаративных гистогенезов в различных тканях и органах, определены направления разработки управления репаративными гистогенезами.

Особенно тесно он сотрудничает с коллективом кафедр хирургического профиля нашего вуза. Так, при его консультативной помощи успешно защитили докторские диссертации все ныне работающие в нашем университете заведующие хирургическими кафедрами, а также ряд профессоров хирургических кафедр: А. А. Третьяков «Клинико-экспериментальное обоснование комплексного лечения холангита при механической желтухе» (1998), В. К. Есипов «Патогенетические аспекты острого распространённого перитонита и обоснование рационального метода его лечения» (1999), В. С. Тарасенко «Острый деструктивный панкреатит. Некоторые аспекты патогенеза и лечения» (2000), А. А. Матчин «Рак органов полости рта (лечение, осложнения, реабилитация больных)» (2007), Д. Б. Дёмин «Патогенетическое обоснование комплексного лечения острого панкреатита» (2010), Н. И. Слепых «Обоснование профилактики и лечения послеоперационных гнойно-воспалительных раневых осложнений у населения с низкой плотностью расселения (на примере Оренбургской области)» (2003), Б. А. Стадников «Клинико-экспериментальное обоснование применения нейропептидов и гиалуроновой кислоты в комплексном лечении осложнений острого панкреатита» (2006), О. Б. Нузова «Клинические и морфофункциональные особенности репаративной регенерации трофических язв нижних конечностей при их комплексном лечении с местным использованием милацила и физических методов» (2010).

Многие годы он плодотворно сотрудничает с учёными Оренбургского филиала МНТК «Микрохирургия глаза имени академика С. Н. Фёдорова». Результатом этого сотрудничества явилась разработка эффективных способов оптимизации офтальмохирургических операций, публикация монографий, ряд кандидатских диссертаций и серии журнальных статей.

Важнейший аспект его работы — это подготовка научных кадров высшей квалификации. А. А. Стадниковым воспитано большое количество учеников, многие из которых в настоящее время возглавляют кафедры Оренбургской медицинской университета, работают в НИИ и лечебных учреждениях нашей страны и в других странах (США, Йемен). Он подго-

товил 16 докторов и 60 кандидатов наук. И ныне под его руководством выполняется более 10 кандидатских и докторских диссертаций.

В результате его многолетней научно-исследовательской и педагогической деятельности создана крупная гистологическая научная школа в Оренбурге, представители которой исследуют проблемы морфогенеза и регенерации тканей, а также роль гипоталамических нейропептидов в регуляции морфогенеза, регенерации и адаптогенеза.

На базе кафедры гистологии Оренбургской медакадемии им организован ряд проблемных научно-исследовательских лабораторий — Лаборатория функциональной морфологии клетки Института клеточного и внутриклеточного симбиоза УрО РАН и Лаборатория нейроэндокринной регуляции гомеостаза взаимодействий про— и эукариот Оренбургского филиала Южно-Уральского научного центра РАН, Лаборатория морфогенеза и регенерации Оренбургского медицинского университета.

О результатах своих исследований и исследований руководимого им коллектива он докладывал на научных форумах самого высокого уровня как в нашей стране, так и за рубежом. Следует отметить, что первая серьёзная научная конференция, в которой он участвовал ещё будучи студентом, — это конференция молодых учёных и студентов в г. Караганде (Казахстан). Доклад на этой конференции А. А. Стадников делал на английском языке.

Являясь одним из ведущих профессоров нашего университета, он блестяще читает лекции и проводит практические занятия, делая всё это с большой любовью и высокой ответственностью за результат.

В 70-е годы ряд лет он руководил медицинской службой студенческих строительных отрядов Оренбургской области. Эта работа была высоко оценена руководством комсомола, он был награждён Почётной грамотой и знаком ЦК ВЛКСМ.

Отдельно следует отметить его занятие в художественной самодеятельности. Ветераны вуза помнят его блестящее выступление в роли Городничего в спектакле «Ревизор».

Он всегда большое место уделял общественной работе. В 70–80-е годы был членом партбюро и парткома Оренбургского медицинского института, заместителем секретаря парткома. Много лет он активно участвует в работе диссертационных советов как в нашем вузе, так и в других вузах, выступая в качестве строгого и в то же время доброжелательного эксперта, пользующегося непререкаемым авторитетом. Много лет (с 2003 г.) он является экспертом совета по медико-биологическим и фармацевтическим наукам ВАК при Минобрнауки РФ, входит в состав местных и всероссийских учебно-методи-

ческих комиссий. С 2004 г. и по настоящее время Александр Абрамович является вице-президентом Всероссийского научно-медицинского общества анатомов, гистологов и эмбриологов (ВНМОАГЭ). Он является председателем проблемной комиссии Президиума НМОАГЭ по гистологии, цитологии и эмбриологии, заместителем председателя комиссии по присуждению почётных дипломов и премий при Президиуме НМОАГЭ и членом проблемной учебно-методической комиссии по гистологии, цитологии и эмбриологии МЗ РФ.

Большое внимание уделяет он работе в отечественных научных журналах. Так, ныне он является членом редакционных советов журналов «Морфология» (с 2002 г.), «Морфологические ведомости» (с 2004 г.), «Оренбургский медицинский вестник» (с 2013 г.), «Альманах молодой науки» (с 2013 г.), «Журнал анатомии и гистопатологии» (с 2013 г.).

Следует также указать на его деятельность по сохранению традиций отечественной гистологии, цитологии и эмбриологии, по сохранению традиций своих учителей. А. А. Стадников является одним из организаторов Всероссийских гистологических конференций в Оренбурге (1976, 2003, 2008, 2013), посвящённых памяти основателя кафедры гистологии в Оренбургском медвузе члена-корреспондента АМН СССР профессора Ф. М. Лазаренко.

К своему юбилею он подошёл с высокими результатами. Анализ накопленного огромного фактического материала отражён в его многочисленных публикациях. Он автор свыше 500 научных и учебно-методических работ, из которых значительная часть — это публикации в авторитетных отечественных и зарубежных журналах (244, в том числе, свыше 120 публикаций в изданиях, индексируемых в системе Scopus и свыше 10 в изданиях, индексируемых в системе Web of Science), а также

21 монография, значительная часть из которых опубликованы в центральных издательствах.

А. А. Стадниковым опубликовано более 20 учебных пособий, из которых 6 рекомендованы Учебно-методическим объединением по медицинскому и фармацевтическому образованию Министерства здравоохранения России в качестве учебных пособий для студентов медицинских вузов России.

Он активно участвует в защите созданной им интеллектуальной собственности, являясь автором 11 патентов на изобретения.

Его научное творчество получило заслуженное признание среди морфологов в нашей стране и за рубежом. Он является академиком Международной Академии информатизации, член-корреспондентом Академии естествознания РФ.

За заслуги в области научно-исследовательской, организаторской и педагогической деятельности удостоен почётных званий Заслуженный работник высшей школы Российской Федерации (1999) и Заслуженный деятель науки РФ (2008), награждён Почётной грамотой Министерства здравоохранения РФ, Почётной грамотой и знаком ЦК ВЛКСМ, неоднократно отмечен дипломами главы администрации Оренбургской области как лучший научный руководитель, много раз являлся лауреатом премии администрации Оренбургской области в области образования (1999) и в области науки (2002, 2003, 2005, 2006, 2007, 2009–2014).

Свой 70-летний юбилей Александр Абрамович встречает в расцвете творческих сил, полный новых творческих замыслов.

Сотрудники и студенты Оренбургского государственного медицинского университета, много поколений выпускников нашего вуза сердечно поздравляют А. А. Стадникова с юбилеем и желают ему крепкого здоровья, новых успехов в творчестве!