

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ
ЗАБАЙКАЛЬСКОЕ КРАЕВОЕ ОБЩЕСТВО ХИРУРГОВ
ЧУЗ «КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА «РЖД-МЕДИЦИНА» ГОРОДА ЧИТА»



СБОРНИК СТАТЕЙ



**ВЕРШИНЫ АЛХАНИЯ - МОНБЛАНА -
ВЕРШИНЫ ЭНДОХИРУРГИИ**

Чита - 2022

УДК 617.089

ББК 54.5

НАУЧНОЕ ИЗДАНИЕ

сборник статей *Научно-практическая межрегиональная конференция «Актуальные вопросы эндохирургии»* (Чита, 06 июня 2022года). – Чита: ФГБОУ ВО ЧГМА, 2022. – 92 с. [Электронное издание]. Для ссылки скачать в формате pdf - <https://zabhirurg.ru/specialist/10-sbornik-statei-mezhregionalnoi-nauchno-prakticheskoi-konferencii-iv-sezd-hirurgov-zabaikalskogo.html>.

Данный сборник тезисов включает материалы Региональной научно-практической конференции «Актуальные вопросы эндохирургии». Цель конференции определена как обмен научными достижениями и обсуждение актуальных проблем хирургии. Широка тематика работ, изданных в рамках проведения данного мероприятия.

Члены редакционной коллегии:

Д.м.н. профессор С.Л. Лобанов (научный редактор)

к.м.н. А.А. Яшнов

к.м.н. доцент О.Г. Коновалова

к.м.н. доцент Ю.С. Ханина

© ФГБОУ ВО Читинская ГМА, 2022

© МЗ Забайкальского края, 2022

ISBN:978-5-904934-47-7

Содержание

МАЛОИНВАЗИВНЫЕ ОПЕРАЦИИ В ИСПОЛНЕНИИ МАСТЕРОВ – ЭТО ВЫСШИЙ ПИЛОТАЖ	4
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ВАКУУМ – ТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНЫХ РАН	13
РАК ТОЛСТОЙ КИШКИ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ	16
ОСНОВЫ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ. ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ	22
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ УРОВНЯ ЛЕЙКОЦИТОВ И ФИБРИНОГЕНА У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ДЕСТРУКТИВНЫМ АППЕНДИЦИТОМ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID – 19	30
ИННОВАЦИОННЫЕ АКТИВНЫЕ МЕТОДЫ ОБУЧЕНИЯ. ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ	33
АССОЦИАЦИЯ ПОЛИМОРФИЗМОВ ГЕНОВ, КОДИРУЮЩИХ МАРКЕРЫ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ С СОДЕРЖАНИЕМ В КРОВИ КОДИРУЕМЫХ ИМИ ВЕЩЕСТВ У БОЛЬНЫХ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПОЙ	38
СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ТРОФИЧЕСКОЙ ЯЗВЫ	42

**МАЛОИНВАЗИВНЫЕ ОПЕРАЦИИ В ИСПОЛНЕНИИ МАСТЕРОВ – ЭТО ВЫСШИЙ
ПИЛОТАЖ**

А.В. Саклаков

ФГОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия»

Законодательное собрание Забайкальского края

В Чите прошла межрегиональная научно-практическая конференция "Актуальные вопросы эндохирургии". Главный хирург ДФО Кирилл Стегний и научный консультант сети федеральных клиник "Мать и дитя" Владимир Анищенко провели для хирургов Забайкалья и Бурятии интерактивные операции.

По словам заместителя председателя комитета по социальной политике, зампреда Забайкальского общества хирургов Алексея Саклакова, такого масштаба мероприятия проводятся в регионе примерно раз в год. Их отличительная особенность – это участие хирургов самого высочайшего уровня. В этот раз конференция прошла по инициативе главного хирурга Забайкалья Евгения Скворцова.

- Авторскую методику при операции скользящей грыжи пищевода нам продемонстрировал главный хирург ДФО Кирилл Стегний. Операцию гастрощунтирования пациенту с тяжелой формой ожирения провел профессор Владимир Анищенко. Обе они малоинвазивные, их забайкальские хирурги практикуют, но в исполнении мастеров, конечно, это высший пилотаж. За операциями мы следили онлайн, видеосвязь была идеальной - наблюдали каждую ниточку и шов. Хирурги активно задавали вопросы, мастера охотно комментировали процесс. Такие интерактивные операции получились, - рассказал Алексей Саклаков.



Он также отметил, что и теоретическая часть программы конференции была максимально полезной и интересной.

- Пока пациентов готовили к операциям, хирурги заслушали доклады. Для меня, как сосудистого хирурга, очень полезным было выступление нашего гостя из Москвы, руководителя отдела ангиологии и сосудистой хирургии РНИМУ им. Пирогова, доктора медицинских наук, профессора Вадима Богачева. Послушать и поучиться у такого уровня специалиста – это дорогого стоит. В хирургии невозможно все знать, поэтому всегда полезно послушать наших учителей, чтобы не допускать ошибок, ну и брать что-то из их практики себе на заметку, - отметил Алексей Саклаков.



В рамках научно-практической конференции прошла церемония награждения лучших хирургов края ведомственными наградами. Несколько докторов были отмечены Благодарностью председателя Законодательного Собрания Забайкальского края.



В следующий раз хирурги-дальневосточники планируют собраться на традиционном Съезде хирургов, который, как анонсировал главный хирург ДФО Кирилл Стегний, запланирован на сентябрь, а пройдет он в соседней Бурятии, в городе Улан-Удэ.

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА БРОНХИАЛЬНОГО ДЕРЕВА. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Коновалова О.Г., Яшнов А.А., Ханина Ю.С., Размахнин Е.В.

ФГОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия»

Инородные тела дыхательных путей являются актуальной и весьма серьезной проблемой. По клиническим данным, среди всех случаев инородных тел воздухоносных путей, инородные тела гортани встречаются в 12%, инородные тела трохеи - в 18%, инородные тела бронха – в 70% наблюдений. В 70% случаев инородные тела попадают в правый бронх, поскольку он является более широким и прямым [2,5].

Как только инородное тело минует голосовую щель, наступает рефлекторный спазм. Голосовые складки плотно смыкаются, не позволяя инородному телу быть выброшенным обратно, несмотря на сильный кашель [3].

Инородные тела бронха могут представлять угрозу для жизни, поэтому они требуют неотложного специализированного вмешательства. Несвоевременно распознанные и вовремя не удаленные инородные тела бронхов приводят к развитию вторичных осложнений: ателектазу, аспирационной пневмонии, пневмотораксу, абцессу легких, гнойному плевриту [1].

Особенно часто инородные тела воздухоносных путей встречаются в детском возрасте. На долю инородных тел бронхов у детей приходится 36%; при этом в трети наблюдений возраст детей составляет от 2 до 4 лет [4]. Реже, встречаясь во взрослой практике, инородные тела зачастую представляют наибольшие трудности для диагностики и лечения, т.к. аспирация их нередко проходит незамеченной [6,7].

Причиной этого являются нарушения сознания различной этиологии, среди которых лидируют дисциркуляторные энцефалопатии на фоне церебрального атеросклероза, а также состояния алкогольного или наркотического опьянения [2]. После аспирации инородного тела на первый

план нередко выходит развивающийся воспалительный процесс, что затрудняет как своевременную диагностику аспирационного поражения, так и последующую экстракцию инородного тел [3].

Клиническая картина зависит от характера инородного тела и степени его фиксации в просвете дыхательных путей. В клиническом течении заболевания, вызванного инородным телом бронха, можно выделить три периода: период острых респираторных нарушений, скрытый период и период осложнений. Необходимо иметь в виду, что инородные тела могут быть рентгенконтрастными не более чем в 20% случаев [3,5].

Иллюстрацией трудности установления диагноза инородного тела дыхательных путей (бронхов) и непростых обстоятельств, иногда складывающихся при его удалении, может служить следующее собственное клиническое наблюдение.

Клинический случай. Больного Л., 45 лет в течение года беспокоит кашель с выделением небольшого количества слизисто-гноной мокроты, повышение температуры тела до 37, 5° С, умеренная одышка смешанного характера, общая слабость. По поводу вышеперечисленных жалоб наблюдается у терапевта в поликлинике с диагнозом хронический обструктивный бронхит. Обострения в течение года, практически ежемесячно. Получал лечение: антибактериальную, противовоспалительную терапии, муколитики. Последнее обострение 26.01.2016 г., пациент обратился в поликлинику по месту жительства, был направлен на компьютерную томографию (КТ) органов груди. На КТ органов груди в просвете промежуточного, нижнедолевого бронха правого легкого определяется инородное тело вытянутой формы в виде двух продолговатых пластинок, соединенных между собой, размерами 58 x 12 x 8 мм, плотность близка к мягкотканой (пластмасса?). После обследования, учитывая полученные данные, пациент направлен в дежурный стационар ГУЗ ГKB № 1, где 26.01.2016 г. был госпитализирован в 1-ое хирургическое отделение.

При поступлении: предъявляет жалобы на кашель с выделением слизистой мокроты, повышение температуры тела до 37,5 – 38,0 градусов С, одышку смешанного характера.

Объективный статус: общее состояние пациента средней степени тяжести. При перкуссии отмечено притупление перкуторного звука в нижних отделах грудной клетки слева. Аускультативно дыхание везикулярное с жестким оттенком, ослабленное слева в нижних отделах, хрипов нет, число дыхательных движений — 18 в минуту. Тоны сердца ритмичные, ритм — синусовый, число сердечных сокращений — 72 в минуту; АД — 130 и 90 мм рт. ст. Язык влажный, чистый. Живот мягкий, безболезненный.

Данные дополнительных методов исследования. Общий анализ крови: СОЭ — 26 мм/ч, гемоглобин 124 г/л, эритроциты — $3,4 \cdot 10^{12}$ /л, лейкоциты — $5,2 \cdot 10^9$ /л. Лейкоцитограмма: палочкоядерные нейтрофилы — 4%, сегментоядерные нейтрофилы — 66%, лимфоциты — 27%, моноциты — 3%.

Общий анализ мочи: относительная плотность — 1025; цвет — соломенно-желтый, рН — 5.0.

На электрокардиограмме отмечались синусовая брадикардия, ЧСС 57, аритмия.

При проведении рентгенографии органов грудной клетки было выявлено, что в нижней доле левого легкого, в прикорневой зоне определяется слабоинтенсивное затемнение легочной ткани, на фоне усиленного, обогащенного легочного рисунка, с нечеткими контурами. Справа легкое без видимых очагов и инфильтраций. Заключение: признаки левосторонней пневмонии с преимущественной локализацией в нижних отделах.

При выполнении фибробронхоскопии: под местной анестезией бронхоскоп введен в просвет трахеи через рот. Надгортанник, голосовые складки без патологии. Черпаловидные хрящи подвижные. Вход в трахею свободный. Слизистая трахеи розовая. Справа в проекции промежуточного бронха определяется инородное тело черного цвета (колпачок ручки). Инородное тело извлечено. В месте стояния слизистая отечная,

гиперемированная. По итогам проведения бронхологического пособия было сделано следующее заключение: «Инородное тело бронхиального дерева.

На основании: синдрома общих и местных воспалительных изменений, синдрома интоксикации, данных анамнеза и инструментальных методов обследования выставлен диагноз. Основной: Инородное тело промежуточного бронха справа. Внебольничная бакнеуточненная полисегментарная пневмония в нижней доле левого легкого, тяжелое течение. Фоновый: ХОБЛ, бронхитический вариант, средней степени тяжести, ремиссия. ДН-0.

Учитывая, что ведущим диагнозом на момент осмотра, являлась внебольничная бакнеуточненная полисегментарная пневмония в нижней доле левого легкого, тяжелое течение, по согласованию с заведующей отделением терапии, решено, перевести пациента для дальнейшего лечения в отделение терапии.

С 26.01.16 пациент находился на лечении в отделении терапии.

Проведено следующее обследование: Общий анализ крови: от 10.02.16 СОЭ — 14 мм/ч, гемоглобин 156 г/л, эритроциты — $3,41 \cdot 10^{12}$ /л, лейкоциты — $5,0 \cdot 10^9$ /л. Лейкоцитограмма: палочкоядерные нейтрофилы — 6%, сегментоядерные нейтрофилы — 64%, лимфоциты — 24%, моноциты — 6%.

Общий анализ мочи: от 10.02.16 относительная плотность — 1025; цвет — соломенно-желтый, прозрачность - полная, pH-5.0, лейкоциты — нет в поле зрения,

Биохимический анализ крови: от 10.02.16 мочевины — 7,8 ммоль/л, креатинин — 81 мкмоль/л, глюкоза — 5,1 ммоль/л, общий белок — 70 г/л.

Электрокардиограмма: от 26.01.16 синусовая брадикардия, ЧСС 57, аритмия.

Мокрота на АК от 27.01.16, 29.01.16: отрицательно.

Бак. посев мокроты от 01.02.16: выделен *Streptococcus mitis*, *Candida albicans*, *Klebsiella oxytoca*.

Микроскопия мокроты от 28.01.16: слизисто-гнойная, полувязкая, серая, лейкоцитов 7-8-10 в поле зрения.

Рентгенография органов грудной клетки от 27.01.16: в нижней доле левого легкого, в прикорневой зоне определялось слабоинтенсивное затемнение легочной ткани, на фоне усиленного, обогащенного легочного рисунка, с нечеткими контурами. Справа легкое без видимых очагов и инфильтраций. Заключение: признаки левосторонней пневмонии с преимущественной локализацией в нижних отделах.

Рентгенография органов грудной клетки от 08.02.16: сегментарная пневмония в нижней доле левого легкого.

Компьютерная томография органов грудной клетки от 11.01.16: признаки левосторонней сегментарной пневмонии в нижней доле легкого, стадия разрешения. Локальный пневмосклероз, бронхоэктазы в нижней доле левого легкого.

Выставлен заключительный клинический диагноз: Основной: Внебольничная бактериально уточненная (выделен *Klebsiella oxytoca* от 01.02.16) сегментарная пневмония в нижней доле слева, тяжелое течение. Фоновый: ХОБЛ, бронхитический вариант, средней степени тяжести, ремиссия. ДН 0. Бронхоэктатическая болезнь легких. Сопутствующий: Инородное тело промежуточного бронха справа.

Проведенное лечение:

Антибактериальная терапия (цефотаксим 2,0 в/в капельно 2 р/д №3, Цефтриаксон 2,0 в/в струйно 1 р/д №7, Сумамед 0,5 в/в капельно №4)

Инфузионная терапия, бронхолитики, муколитики.

На фоне лечения отмечалось улучшение самочувствия: купированы синдромы интоксикации, бронхитический, общих воспалительных изменений, уменьшился синдром местных воспалительных изменений (пневмония в стадии разрешения).

12.01.16 г. пациент выписался в удовлетворительном состоянии. Со следующими рекомендациями: избегать переохлаждений, наблюдение

терапевта по месту жительства, контроль общего анализа крови, рентгенография органов грудной клетки через 7 дней амбулаторно.

Продолжить приём препаратов: Таб. Амброксол 0,03 по 1 т. 3 р/д-10 дней, таб. Фенспирид 0,08 по 1 т. 2 р/д-10 дней, поливитамины курсом.

Таким образом, в настоящее время инородные тела трахеи и бронхов удаляются преимущественно через естественные пути (верхняя трахеобронхоскопия) при помощи дыхательного бронхоскопа под общей анестезией и с применением миорелаксантов. Широкое внедрение в клиническую практику дыхательного бронхоскопа, а также волоконных фиброскопов, позволило, в большинстве случаев, отказаться от нижней трахеобронхоскопии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Блохин Б.М. Осложнения инородных тел дыхательных путей / Б.М. Блохин // Педиатрия. Приложение к журналу Consilium Medicum. – 2013. – № 2. – С. 29-35.
2. Волков В.Е. Обструкция верхних дыхательных путей инородным телом: неотложная помощь / В.Е. Волков, А.В. Голенков, С.В. Волков // Медицинская сестра. – 2017. – № 2. – С. 37-42.
3. Десятилетний опыт оказания помощи пациентам с инородными телами дыхательных путей / В.Н. Кугаевских, Е.С. Бочарников, В.В. Полещук, В.И. Пономарев // Фундаментальные исследования. – 2012. – № 12-2. – С. 284-288.
4. Инородное тело верхних дыхательных путей у ребёнка: клинический случай / А.Г. Давыдова, М.Ю. Курочкин, Д.Н. Кокоркин [и др.] // Медицина неотложных состояний. – 2016. – № 1 (72). – С. 153-155.

5. К вопросу об инородных телах дыхательных путей / Г.Я. Хайт, В.А. Епанов, М.Ю. Портнов [и др.] // Российский электронный журнал лучевой диагностики. – 2015. – Т. 5, № 3. – С. 96-101.
6. Мустафаев Д.Н. Необычное инородное тело (зубной протез) нижних отделов дыхательных путей / Д.Н. Мустафаев // Российская оториноларингология. – 2017. – № 4 (89). – С. 117-118.
7. Шкала оценки результатов лечения для прогноза качества жизни пациента с инородным телом в дыхательных путях / В.Н. Кугаевских, Е.С. Бочарников, А.К. Чернышев, О.Н. Колмогорова // Навигатор в мире науки и образования. – 2012. – № 4-7 (20-23). – С. 548.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ВАКУУМ – ТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНЫХ РАН

Коновалова О.Г., Яшнов А.А., Размахнин Е.В.

ФГОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия»

Больные с гнойно-воспалительными заболеваниями составляют треть всех хирургических больных. Задачами лечения гнойных ран являются удаление гноя и некротических тканей, борьба с микроорганизмами в ране, снижение проявлений воспалительной реакции и обеспечение адекватного оттока экссудата.

Поиски методов борьбы с раневой инфекцией и в настоящее время продолжают оставаться актуальными. С повышением технической оснащённости медицины, значительно расширились возможности лечения гнойных ран на всех стадиях раневого процесса.

Одним из самых новых методов, используемых в лечении как острых, так и хронических ран является вакуум – терапия. Вакуум терапия – инновационный метод, способствующий ускорению заживления ран за счет создания в ложе раны непрерывного или прерывистого отрицательного давления.

Вакуум–терапия улучшает течение всех стадий раневого процесса: уменьшает локальный отек, как результат – способствует усилению местного кровообращения, снижает уровень микробной обсемененности раны, вызывает деформацию раневого ложа и уменьшение раневой полости, приводя к ускорению заживления раны. Также вакуум–терапия снижает выраженность раневой экссудации, способствуя поддержанию влажной раневой среды, необходимой для нормального заживления раны. Все эти эффекты способствуют увеличению интенсивности клеточной пролиферации, усиливают синтез в ране основного вещества соединительной ткани и протеинов.

Исследование проведено в двух группах пациентов по 15 человек с различными заболеваниями, осложненными гнойным процессом. Патология была представлена следующим образом: диабетическая стопа 36%, 4% - пролежни, 34% - инфицированные раны, термическая травма - 26%. Около трети больных нуждались в кожной пластике из-за больших размеров дефекта. Группы были однородны по составу. Пациентам первой группы накладывались герметичные повязки с вакуум-аспирацией на 4-5 суток. Пациенты второй группы получали традиционную терапию с проведением перевязок с гипертоническими растворами и водорастворимыми мазями (Левомиколь), один раз в день. Оценивался объем и характер раневого отделяемого, рост грануляций, интенсивность уменьшения раневой поверхности. Статистический анализ полученных данных проводили с использованием программы Statistika® 6.1 (StatSoft). сравнение независимых выборок проводили с помощью U-критерия Манна-Уитни для парных признаков. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимали $p < 0,05$. Для вакуум терапии использовали вакуум – аспиратор SensiVac WT – 100, изготовленный компанией Apexmed International B.V.

Технические характеристики:

- номинальное напряжение – 18В,
- максимальный рабочий ток – 1,4А,
- расчетная мощность - 18 W.

Рабочие условия:

- рабочая температура – 0 - 40°C,
- относительная влажность – 30 – 75 %.

Методика применения: на рану накладывается перевязочный материал компании Arxmed International B.V., между слоями поролона располагается дренаж, который присоединяется к контейнеру вакуум – аспиратора для активной аспирации. Диапазон вакуума: - 55 мм.рт.ст. - - 225 мм.рт.ст. за счет чего в ране создается отрицательное давление.

Показания к применению – раны стопы при сахарном диабете; пролежни; хронические трофические язвы различной этиологии; острые и травматические раны, первично и вторично открытые переломы, в том числе с наличием в ране металлоконструкций; осложненные хирургические раны, в том числе лапаростомы, вскрытые обширные и глубокие флегмоны брюшинного пространства и малого таза, открытые в рану кишечные свищи; скальпированные и ожоговые раны, кожная пластика местными тканями и свободными кожными лоскутами.

Противопоказания для применения – малигнизация ран, несанированные очаги остеомиелита, кровотечение в ране, некротические раны и раны, представленные рубцовой тканью, кишечные и требующие обследования гнойные свищи, раны, частью которых являются стенки внутренних органов или сосуды.

В процессе динамического наблюдения нами установлено, что через 4-5 дней от начала проведения терапии у всех пациентов первой группы сократились размеры дефекта на 0,5-1,0 см, снизилось количество раневого отделяемого у большинства больных; отмечен интенсивный рост

грануляционной ткани. Раневой процесс у всех пациентов перешел в фазу регенерации и даже эпителизации. Пациенты были готовы к проведению кожной пластики. Среди субъективных ощущений у большей половины пациентов первой группы были отмечены незначительные тянущие боли – 63%. В то время, как во второй группе за этот же период времени фаза течения раневого процесса в основном осталась прежней - воспаление, лишь у половины больных был отмечен вялый рост грануляционной ткани. Период очищения раневой поверхности и интенсивный рост грануляций при использовании вакуум-терапии сократился примерно в три раза по сравнению с традиционными методами лечения.

Предложенный способ лечения больных с гнойными ранами позволил значительно улучшить результаты лечения и существенно сократить сроки пребывания пациентов в стационаре, что дает хороший экономический эффект.

РАК ТОЛСТОЙ КИШКИ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Михайличенко М.И., Ханина Ю.С., Волков С.В.

ФГОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия»

Неполипозный рак толстой кишки является наиболее частой формой колоректального рака. В большинстве случаев он обусловлен наследственной предрасположенностью. По различным данным на его долю приходится около 5-10% всех форм колоректального рака. Патология характеризуется аутосомно-доминантным типом наследования предрасположенности, возникновением заболевания, преимущественно, в молодом возрасте, склонностью к поражению левых отделов толстой кишки и быстрому появлению отдаленных метастазов. Согласно статистике, частота возникновения колоректального рака увеличивается с возрастом, но даже несмотря на это, у молодых людей в 20-30 лет может развиваться рак толстой кишки. Известно, что около 7% случаев заболеваемости колоректальным раком приходится на людей моложе 30 лет. У молодых людей, уже

перенесших колоректальный рак, риск образования второй злокачественной опухоли кишечника значительно выше. На это указывают данные статистики и многочисленные мультицентричные исследования. Следует отметить, что выявление болезни на ранней стадии с последующим комплексным лечением, способствует полному излечению в более, чем 75% случаев.

Вашему вниманию представлен клинический случай выявления неполипозного рака селезеночного угла толстой кишки у мужчины 32 лет с тяжелым и осложненным послеоперационным периодом.

Пациент Г. 1980 гр. обратился за медицинской помощью 10.12.2013 г. через 5 часов после начала заболевания, с жалобами на постоянные выраженные боли во всех отделах живота, тошноту, рвоту, резкую слабость. Незначительные боли появились около 2 недель назад в левом подреберье, начало заболевания с чем-либо связать затрудняется. В этот период отмечает появление небольшого количества алой крови в кале, которое четко связывает с началом болевого синдрома. Хронические заболевания отрицает.

При осмотре - состояние тяжелое, t тела $38,7^{\circ}$. Пациент гиперстенического телосложения. Язык сухой, обложен налетом. Кожные покровы обычного цвета, ЧДД - 22 в мин., ЧСС - 100 ударов в мин., АД - 140 и 90 мм. рт. ст. Живот симметричный, не вздут, не участвует в дыхательных движениях, напряжен, глубокой пальпации недоступен, во всех отделах отмечаются положительные симптомы раздражения брюшины, особенно в левом подреберье. Поясничная область не изменена, безболезненна. Перистальтика крайне вялая, газы не отходят, ампула прямой кишки пустая. Мочеиспускание безболезненное, самостоятельное. Диурез достаточный.

В ходе клинического лабораторного обследования обнаружены следующие изменения: общий анализ крови - Hb 89 г/л, лейкоциты - $18,6 \cdot 10^9$ /л (с. 50, п. 12, м. 8, л. 3); общий анализ мочи - без патологии; биохимический анализ крови - AST - 21 ед/л, ALT - 19 ед/л, билирубин общий - 7,4 мкМ/л, амилаза - 97 ед/л, сахар - 5,8 ммМ/л, мочевины - 4,2 ммМ/л, креатинин - 101 мкМ/л. Выполнено УЗИ абдоминальное для возможной визуализации какого-либо

патологического процесса, но изменений со стороны внутренних органов не обнаружено. На обзорной рентгенограмме органов брюшной полости обнаружен пневмоперитонеум.

Выявленная клиническая картина часто встречается в ургентной хирургической практике на госпитальном этапе. Инструментальные обследования не всегда способствуют быстрой и верной постановке клинического диагноза ввиду сложности в диагностике и особенностей течения многих патологических процессов. В связи с этим основная верификация патологии и решение вопроса о дальнейшей тактике принимается интраоперационно.

Как известно, клинические признаки перитонита в сочетании с пневмоперитонеумом наблюдаются в хирургических стационарах довольно часто. Причины широко изучены и известны. Среди них самыми частыми являются – перфоративные язвы гастродуоденальной зоны, повреждения кишечной трубки инородными телами, злокачественные новообразования ЖКТ с распадом и перфорацией.

Пациент Г. госпитализирован в хирургическое отделение с предварительным диагнозом «Перфорация полого органа» для проведения экстренного оперативного вмешательства.

После проведения необходимой предоперационной инфузионной подготовки пациент взят в операционную для выполнения средне-срединной лапаротомии с последующей ревизией всех отделов брюшной полости.

Интраоперационно обнаружены явления тотального перитонита: большое количество мутного сероватого гноя (до 500 мл.), инъеция сосудов париетальной и висцеральной брюшины с наложением фибрина фактически во всех отделах. При ревизии в области селезеночного угла толстой кишки обнаружена опухоль 7,0 на 6,0 на 6,0 см. с перфорацией в противобрыжеечной части кишки и полной облитерацией просвета кишечной трубки. Образование бугристое, неправильной формы, белесовато-желтого цвета, с налетом фибрина и изъязвлениями. Осмотрены ближайшие лимфоузлы, печень.

Визуальных признаков генерализации онкопроцесса не обнаружено. Интраоперационно решено выполнить левостороннюю гемиколэктомию с удалением селезенки и ближайших лимфоузлов с выведением одноствольной колостомы. В ходе выполнения мобилизации толстой кишки обнаружено прорастание опухоли в хвост поджелудочной железы. Резецирован ее участок с отдельной перевязкой вирсунгова протока и перитонизацией оставшейся части органа.

Послеоперационный период протекал тяжело. В первые несколько суток состояние расценивалось как тяжелое, отмечен обычный послеоперационный период. Функции организма постепенно восстанавливались. На третьи сутки по колостоме появилось толстокишечное отделяемое.

Подобный «благополучный» ранний послеоперационный период по мнению ряда авторов является очень обманчивым и влечет за собой тяжелые осложнения. Это связано, вероятно, с активацией процессов иммунитета с последующей декомпенсацией и началом развития системного воспаления.

На 7 сутки с момента оперативного лечения состояние пациента ухудшилось. Наросла интоксикация, появилась одышка и признаки кишечной непроходимости. Заподозрена катастрофа в животе, с этой целью выполнена компьютерная томография с контрастированием. Обнаружены жидкостные образования в области хвоста поджелудочной железы, в левой поддиафрагмальном пространстве с реактивным плевритом. Выявленные послеоперационные осложнения, в особенности после выполнения комбинированных вмешательств на органах ЖКТ, встречаются достаточно часто. Настораживают последствия этих процессов, которые в 25 – 35% случаев заканчиваются летально, либо с развитием тяжелого абдоминального сепсиса и полисерозита.

Повторная операция назначена после проведения предоперационной подготовки. Выполнена релапаротомия. В животе выраженный спаечный процесс, представленный мощными висцеро-висцеральными и

висцеропариетальными сращениями. В левых отделах живота обнаружен вялотекущий перитонит. В поддиафрагмальном пространстве слева и в области хвоста pancreas вскрыты два больших гнойника со зловонным запахом до 500 мл в общем объеме. Операция закончена широким дренированием абсцессов и наложением лапаростомы ввиду высокого риска рецидива гнойников.

В последующем, пациент перенес еще 4 программированных лапаротомии с массивной санацией брюшной полости. Диагноз абдоминального сепсиса и септикопиемии не вызывал сомнений.

Проводимая массивная антибиотикотерапия в критических суточных дозах, плазмаферез, пробиотическая терапия дали эффект лишь на 15 сутки с момента лечения. По данным современной литературы летальность от рецидивирующих межкишечных абсцессов и абдоминального сепсиса доходит до 90% .

К концу второй недели госпитального этапа клиника сепсиса и перитонита купированы. Витальные функции восстановлены в полном объеме. Плановая компьютерная томография не выявила серьезных отклонений, лабораторные показатели зафиксированы в пределах нормы. Пациент выписан на 25 сутки с последующим проведением запланированного комплексного лечения в условиях краевого онкодиспансера. При гистологическом исследовании препарата толстой кишки обнаружена умеренно-дифференцированная аденокарцинома с перфорацией и прорастанием в брыжейку кишки и хвост поджелудочной железы. В краях биоптата опухолевого роста нет.

Последующее лечение по поводу рака толстой кишки прошло успешно, осложнений за весь период не отмечено. Диагноз и онконаблюдение снято спустя полгода с момента первой операции. Целостность кишечной трубки восстановлена в проктологическом отделении ГУЗ «ККБ».

Таким образом, выявленное злокачественное новообразование у пациента в молодом и трудоспособном возрасте еще раз заставляет обратить

внимание на проблему онкозаболеваний толстой кишки как на сложнейшую в диагностике и ведущую к необратимым последствиям при несвоевременном выявлении.

Неверная интерпретация жалоб, клиники, особенностей течения заболевания провоцирует ошибки в диагностике и, соответственно, неверную тактику.

Особая роль сейчас возлагается на амбулаторное звено. Именно в поликлинику обращаются пациенты и пытаются указать на незначительные боли в каких-либо отделах живота особо не нарушающие качество их жизни. Но эти «незначительные» жалобы, к сожалению, периодически остаются без должного внимания.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Pernot, Simon et al. “Colorectal Cancer and Immunity: What We Know and Perspectives.” *World Journal of Gastroenterology: WJG*. 2014. P. 3738–3750. PMC. Web. 2 July 2018.
2. Состояние онкологической помощи населению России в 2016 году/под ред. Каприна А.Д., Старинского В.В., Петровой Г.В. М., 2017. 236 с.
3. Pernot S., Terme M., Voron T. et al. Colorectal cancer and immunity: What we know and perspectives. *World Journal of Gastroenterology: WJG*. 2014. Vol. 20(14). P. 3738–3750. DOI: 10.3748/wjg.v20.i14.3738.
4. Bilgin B., Sendur M.A., Bulent Akinci M., Sener Dede D., Yalcin B. Targeting PD-1 Pathway: A new hope for Gastrointestinal Cancers. *Current Medical Research and Opinion*. 2017. Vol. 33(4). P. 749–759. DOI: 10.1080/03007995.2017.1279132.
5. Hewish M., Lord C.J., Martin S.A. et al. Mismatch repair deficient colorectal cancer in the era of personalized treatment. *Nat. Rev. Clin. Oncol*. 2010. Vol. 7. P. 197–208.
6. Gatalica Z., Vranic S., Xiu J. et al. High microsatellite instability (MSI-H) colorectal carcinoma: a brief review of predictive biomarkers in the era of personalized medicine. *Fam Cancer*. 2016. Vol. 15. P. 405–412. DOI: 10.1007/s10689-016-9884-6.

7. Modrich P. Mechanisms in eukaryotic mismatch repair. J. Biol. Chem. 2006. Vol. 281. P. 30305-9. DOI: 10.1074/jbc.R600022200.
8. Jiricny J. The multifaceted mismatch-repair system. Nat. Rev. Mol. Cell Biol. 2006. Vol. 7. P. 335–346.
9. Li G.M. Mechanisms and functions of DNA mismatch repair. Cell Res. 2008. Vol. 18. P. 85–98.

ОСНОВЫ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ. ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ

Ханина Ю.С., Яшинов А.А., Михайличенко М.И.

ФГОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия»

Инфузионная терапия (от лат. *infusio* — вливание, впрыскивание; и др.-греч. *θεραπεία* — лечение) — метод лечения, основанный на введении в кровотоки различных растворов определённого объёма и концентрации, с целью коррекции патологических потерь организма или их предотвращения.

Основные задачи инфузионной терапии:

1. Устранение гиповолемии.
2. Коррекция электролитного состава и кислотно-щелочного состояния плазмы.
3. Дезинтоксикация.

Инфузионные растворы — это лекарственные препараты на водной основе, применяемые для парентеральной терапии с целью восполнения и поддержания водно-электролитного баланса и обеспечения оптимального метаболизма организма.

Вода, количественно наиболее важная составная часть тела и ее содержание в организме сугубо индивидуально, в среднем составляет около 35- 40 литров. В организме человека вода выполняет определенные функции:

- 1) окружает в клетках внутриклеточные структуры и обеспечивает их общую деятельность;
- 2) осуществляет обмен между клетками;
- 3) является транспортной средой в обмене веществ между внешним миром и действующими клетками;
- 4) участвует в терморегуляции.

В организме принято выделять ряд водных секторов:

1. Внутриклеточный.
2. Внеклеточный:
 - а) интерстициальный;

б) сосудистый.

В течение суток человек выпивает около 1,5 л воды и с пищей съедает около 1 л. Дополнительно около 400 мл воды образуется при окислении пищевых веществ. Если организм здоров, то выделение воды из организма составляет около 2,5 л. Основная часть воды выделяется почками (1–1,5 л), также выделение происходит посредством испарения кожей (0,5–1 л), легкими (около 400 мл) и выводится с калом (50–200 мл). Основное содержание микроэлементов в водных секторах отражено в таб.1.

Таблица 1

Распределение водных секторов в зависимости от пола

Водные сектора	% от массы тела	
	Мужчины	Женщины
общее содержание воды	60	50
внутриклеточная	40	30
внеклеточная	20	20
интерстициальная	15	15
жидкость плазмы	5	5
ОЦК	7	6,5

А содержание микроэлементов в водных секторах отражено в таб.2.

Таблица 2

Содержание микроэлементов в водных секторах

Электролиты	Плазма (ммоль/л)	Интерстициальная жидкость (ммоль/л)	Внутриклеточная жидкость (ммоль/л)
Катионы			
Na+	142	144	10
K+	4	4	160
Ca ²⁺	2,5	1	1
Mg ²⁺	1,5	1	13
Анионы	103	114	3
Cl-	27	30	11
HCO ₃ ⁻	1	1	50
HPO ₄ ⁻	0.5	0.5	15
Органические анионы			
Белки	5	5	8
	2	0,1	

Примерно 90% веществ, растворенных во внеклеточной среде, приходится на электролиты. Наиболее важными из них являются ионы натрия, калия, хлора, бикарбоната. Электролиты постоянно диффундируют между водными секторами и способствуют поддержанию постоянного ионного градиента.

Если вспомнить физиологию, то передвижение воды в жидкостных пространствах осуществляется по ряду физиологических механизмов. И тут необходимо учитывать понятия осмоляльности и осмолярности. Осмоляльность — это количество частиц в 1 л раствора, а осмолярность — отнесение количества частиц к 1 кг воды. В клинической практике эти понятия идентичны. Осмолярность создают осмотически активные вещества — сахара, аминокислоты, мочевины, CO₂ и др. (таб.3.).

$$\text{Осм} = 1,86 \times \text{Na} + \text{глюкоза} + 2 \times \text{азот мочевины} + 9$$

Таблица 3

Осмолярность осмотически активных веществ

Осмотически активные вещества	Осмолярность (мосмоль/кг H ₂ O)	Осмотическое давление (мм.рт.ст)
Натрий	280	5404
Азот мочевины	4	79
Глюкоза	6	116
Белок	1,2	23
Всего	291,2	2620

Иначе говоря, осмолярность создаётся за счёт осмотического давления. Осмотическое давление - давление, необходимое для противодействия движению воды по концентрационному градиенту через полупроницаемую мембрану:

$$\text{ОД} = \text{осмоляльность} \times 19,3.$$

Общее осмотическое давление, которое создается обычными концентрациями компонентов плазмы, составляет 5620 мм рт.ст. (291,2 мосмоль/кг x 19,3 мм рт.ст./мосмоль/кг H₂O). Для сравнения осмотическое давление физиологического раствора хлорида натрия = 5944 мм рт.ст. Осмоляльность нормальной плазмы — величина достаточно постоянная и равна 285–295 мосмоль/кг. Основными компонентами, обеспечивающими осмоляльность плазмы, являются натрий (около 140 мосмоль/кг) и хлор (100 мосмоль/кг).

Онкотическое давление обеспечивается за счёт белков плазмы, альбуминов и гамма-глобулинов. Онкотическое давление составляет менее 1 % от общего осмотического давления. Однако белки осмотически активны и

очень важны в плане поддержания объема циркулирующей плазмы (ОЦП). Например, альбумин ограничивает движение воды в интерстициальное пространство, что позволяет поддерживать ОЦП и объем интерстициальной жидкости.

Тем самым нужно отметить, что взаимосвязь между водным и электролитным равновесиями обеспечивается за счёт закона электронеutrальности. Смысл закона в том что сумма положительных зарядов во всех секторах равна сумме отрицательных зарядов. То есть содержание анионов в любом водном секторе равно содержанию катионов. Нарушение этого принципа приводит к водно-электролитному дисбалансу. Если произойдёт увеличение концентрации хлора, то следовательно уменьшится концентрацию бикарбоната (основной буфер). В итоге этого нарушения возникнет метаболический ацидоз. Для клиницистов важно учитывать данные ионограммы, в которой приведены основные электролиты (натрий, хлор, бикарбонат).

Важное значение в поддержке постоянства объема и осмоляльности внеклеточной жидкости отдаётся регуляторным механизмам. Основной регуляторный механизм это почки. При повышении осмолярности плазмы происходит раздражение осморорецепторов гипоталамической зоны. При уменьшении ОЦК раздражаются волноморецепторы левого . В конечном итоге оба механизма заканчиваются высвобождение антидиуретического гормона или вазопрессина супраоптическим и паравентрикулярным ядрами гипоталамуса. АДГ усиливает реабсорбцию воды в канальцах нефронов.

Если происходит уменьшение почечного кровотока, то раздражаются рецепторы приводящей артериолы почки. А при дефиците натрия раздражаются натриевые рецепторы плотного пятна юкстагломерулярного комплекса. В конечном итоге усиливается синтез и высвобождение ренина. Последний путём ряда взаимодействий приводит к образованию ангиотензин II. Последний увеличивает выброс надпочечниками альдостерона, который повышает реабсорбцию натрия

В противоречие антидиуретическому и антинатрийуретическому механизмам противостоят диуретические и натрийуретические. Диуретический и натрийуретический механизмы обеспечиваются за счёт реномедулярных почечных простагландинов и атриальный натрийуретического фактора (АНФ, атриопептид). Последний вырабатывается в клетках предсердия и является белком из 28 аминокислот. АНФ повышает диурез и натрийурез, тем саамы расслабляет гладкие мышцы сосудов и снижает артериальное давление. Секреция АНФ увеличивается при избытке воды и поваренной соли, растяжения предсердий, повышении

кровенного давления и при стимуляции α -адренорецепторов и рецепторов вазопрессина.

Динамика баланса жидкости в организме определяется уравнением Старлинга:

$$Q = K(P_c - P_i) - r(p_c - p_i),$$

где Q — транссосудистый ток жидкости, зависящий от равновесия сил, способствующих фильтрации [$K(P_c - P_i)$] — это первая составляющая, и реабсорбции [$r(p_c - p_i)$] — это вторая составляющая; K — коэффициент фильтрации — это количество фильтрата, проходящего через 100 г ткани в минуту при увеличении давления на каждый мм рт.ст.; P_c — гидростатическое давление в капиллярах; P_i — гидростатическое давление в интерстиции; p_c — онкотическое давление плазмы; p_i — онкотическое давление в интерстиции; r — коэффициент отражения, описывает проницаемость мембран.

В данном уравнении для клиницистов важно, что объем каждого водного сектора зависит от изменений гидростатического и коллоидно-осмотического давления. Гипопротеинемия (гипоальбуминемия) приводит к снижению онкотического давления и уменьшению ОЦП, но в то же время к интерстициальному отеку. Увеличение гидростатического давления, при высокообъемных инфузиях кристаллоидов приведет к интерстициальному отеку при нормальном или увеличенном ОЦП.

Современные требования к растворам для инфузионной терапии:

1. должны быстро восстанавливать объем циркулирующей крови и восстанавливать гемодинамическое равновесие;
2. улучшать микроциркуляцию;
3. обладать значительным волемическим и продолжительным внутрисосудистым эффектами;
4. улучшать реологические свойства крови, доставку кислорода и питательных веществ, а также оптимизировать тканевой обмен и функционирование органов;
5. легко метаболизироваться и выводиться из организма, не накапливаться в тканях и хорошо переноситься;
6. оказывать минимальное воздействие на иммунную систему и гемостаз;
7. иметь доступную коммерческую стоимость.

Классификация инфузионных растворов (Анатомическая терапевтическая и химическая классификационная система (АТХ классификация) ВОЗ):

По механизму лечебного действия они делятся на следующие группы:

1. гемодинамические кровезаменители;
2. дезинтоксикационные кровезаменители;
3. препараты для парентерального питания;

4. регуляторы водно-солевого обмена и кислотно-основного баланса;
5. кровезаменители с функцией переноса кислорода;
6. инфузионные антигипоксантаы и кровезаменители комплексного действия.

Современная классификация:

1. Объемозамещающие растворы (плазмозаменители и кровь).
Цель применения — быстрое восстановление плазматического и глобулярного объемов, улучшение реологии крови.
2. Базисные инфузионные растворы глюкозы и электролитов.
Цель применения - поддержания водно-электролитного баланса.
3. Корректирующие инфузионные растворы, в том числе молярные растворы электролитов и гидрокарбоната натрия,
Цель применения - коррекция нарушений гидроионного и кислотно-щелочного баланса.
4. Растворы диуретиков.
Цель применения — восстановление диуреза, предупреждение почечной недостаточности и детоксикация.
5. Растворы — переносчики кислорода (перфторан, мафусол),
Цель применения - увеличение кислородной емкости крови и нормализация нормального кислородного режима организма и метаболизм.
6. Средства парентерального питания,
Цель применения - являются субстратами для энергообеспечения.

Кристаллоидные растворы — это водные растворы низкомолекулярных ионов, иногда в сочетании с глюкозой.

Коллоидные растворы содержат не только ионы, но и высокомолекулярные вещества: белки и полимеры глюкозы (полисахариды).

Кристаллоидные растворы:

I поколение: 0,9% раствор натрия хлорида.

II поколение: полиионные растворы содержащие натрий, калий, магний, кальций, бикарбонат натрия и т.д..

III поколение: полиионные сбалансированные изотонические растворы с содержанием тканевых антигипоксантаов и носителей резервной щелочности.

Показания к назначению кристаллоидных растворов:

1. Лечение гиповолемии без гемодинамических нарушений.
2. Восполнение потерь внеклеточной жидкости.

3. Базовая инфузия во время хирургических вмешательств.

4. Проведение форсированного диуреза.

Необходимо отметить, что изотонические растворы равномерно распределяются во внеклеточном секторе (плазме и интерстиции). Часть гипотонических растворов перемещается в клетки.

Кристаллоиды назначаются для возмещения внеклеточной потери жидкости (внеклеточная дегидратация). Также они находят широкое применение для восполнения кровопотери.

Растворы глюкозы являются водными и предназначены в основном для восполнения внутриклеточного сектора и энергообеспечения. **Важно отметить, что применение растворов глюкозы при нарушениях мозгового кровообращения и хирургических вмешательствах в настоящее время не рекомендуется, поскольку они усугубляют ацидоз в тканях головного мозга.**

Если инфузионная жидкость не содержит бикарбонат, то возможно создание дилуционного ацидоз. Так как вливание подобного раствора уменьшает концентрацию HCO_3^- (буферного основания) во всем внеклеточном пространстве, тогда как парциальное давление CO_2 (буферной кислоты) остается постоянным. Поэтому дилуционный ацидоз это предсказуемое явление и его можно расценивать как ятрогенное нарушение, которое можно предотвратить используя адекватные концентрации предшественников бикарбоната — метаболизируемых анионов для замещения HCO_3^- . **Бикарбонат натрия нельзя использовать в инфузионных растворах, содержащих кальций, или смешивать с ним, поскольку быстро образуется осадок карбоната кальция.**

Метаболизируемые основания -носителей резервной щелочности:

- ацетат (уксусная кислота),
- лактат (молочная кислота),
- глюконат (глюкуроновая кислота),
- малат (яблочная кислота),
- цитрат (лимонная кислота).

Основной механизм данных оснований основан на поглощении ионов H^+ и кислорода. В результате чего данные анионы метаболизируются в печени в лактат; или в мышцах в ацетат и малат с получением HCO_3^- .

Важно отметить, что если pH 7,40, то угольная кислота (H_2CO_3) является единственным источником ионов H^+ для организма.

При наличии в инфузионной жидкости метаболизируемых анионов в концентрациях, превышающих недостаток бикарбоната, развивается реактивный алкалоз. Метаболический алкалоз всегда ятрогенный. **В хирургии**

посттравматический алкалоз считается ятрогенным!!!!

Для лечения алкалоза можно использовать хлорид аммония, принимая его внутрь. При поступлении хлорид аммония в кровь, он частично преобразуется в печени в мочевины. Эта реакция сопровождается выделением HCl. Последняя реагирует с буферными системами жидких сред, смещая равновесие в кислую сторону. Хлорид аммония не рекомендуется вводить внутривенно, так как ионы NH₄⁺ отличаются высокой токсичностью. Поэтому хлорид аммония заменяют другим препаратом — гидрохлоридом лизина.

Коллоидные растворы хорошо возмещают ОЦК при нормальной проницаемости стенок капилляров. Каждый грамм введенного коллоида добавляет в кровяной ток примерно 20 мл воды (14–15 мл на 1 грамм альбумина, 16–17 мл на 1 грамм гидроксиэтилированного крахмала (ГЭК), 20–25 мл на 1 грамм декстрана).

Показания к назначению коллоидных растворов:

1. Профилактика гемодинамических нарушений у больных с абсолютной и относительной гиповолемией.
2. Коррекция абсолютной и относительной гиповолемии с гемодинамическими нарушениями (острая кровопотеря - свыше 20% объема циркулирующей крови, геморрагический, гиповолемический, травматический и септический шок).
3. Предоперационная подготовка больных к предстоящему оперативному лечению.
4. Нормоволемическая гемодилюция.
5. Профилактика гиповолемии при нейроаксиальной анестезии.
6. Заполнение контура аппарата для искусственного кровообращения.
7. Замещение объема при проведении методов экстракорпоральной детоксикации.

При назначении препаратов ГЭК необходимо учитывать, что чем ниже молекулярный вес и чем больше в полидисперсном препарате находится низкомолекулярных фракций, тем выше коллоидно-осмотическое давление.

Молярное замещение (Ms) - это среднее число гидроксильных групп, приходящихся на глюкозную единицу (в молекуле ГЭК). Например, Ms рефортана — 0,5. Это означает, что на 10 молекул глюкозы приходится 5 гидроксиэтиловых групп. Чем больше молярное замещение, тем дольше продолжается эффект замещения внутрисосудистого объема.

Поэтому выделяют:

1. Препараты среднемoleкулярные низкозамещенные 130 000 Д (степень замещения 0,4) называются тетракрахмалами (Tetrastarch).
2. Препараты со средней молекулярной массой 200 000 Д и степенью замещения 0,5 были отнесены к фармакологической группе Pentastarch,

3. Препараты с высокой молекулярной массой 450 000 Д и степенью замещения 0,7 — к фармакологической группе Hetastarch.

Одни учёные считают, что коллоидные растворы более эффективно восстанавливают ОЦК и сердечный выброс. Другие утверждают, что кристаллоидные растворы не менее эффективны при инфузии в достаточном объеме.

В хирургии в настоящее время применяются протоколы инфузионной терапии при проведении экстренных и плановых оперативных вмешательств а также для борьбы с синдромом системной воспалительной реакции, сепсисом и септическим шоком.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахтемейчук Ю.Т. Оперативная хирургия и топографическая анатомия / Ю.Т. Ахтемейчук, Ю.М. Вовк, С.В. Дорошенко. – Киев: ВСВ «Медицина», 2010.-504с.
2. Березнецкий А.С. Хирургия / А.С.. Березнецкий. – Днепропетровск: РВА «Дніпро-VAL», 2007.- 445с.
3. Евсеев М.А. Уход за больными в хирургической клинике / М.А.Евсеев. – Москва: Гэотар-Медиа, 2010.-192с.
4. Недашковский Э.В. Базовый курс анестезиолога / Э.В. Недашковский, В.В.Кузьков. – Архангельск: Северный государственный медицинский университет, 2010.- 238с.
5. Оскретков В.И. Общехирургические навыки / В.И. Оскретков. – Ростов н/Д: Феникс, 2007.-256с.
6. Парк Г. Инфузионная терапия / Г. Парк, П.Роу. — М.: Бином, 2005. — 134с.
7. Радущкевич В.Л. Реанимация и интенсивная терапия для практикующего врача / В.Л. Радущкевич, Б.И. Бартышевич. – Москва: Медицинское Информационное Агентство, 2011.-578с.
8. Шаповалов К.Г. Искусственное питание / К.Г.Шаповалов, В.А. Коннов.- Чита:ИИЦ ЧГМА,2010.-51с.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ УРОВНЯ ЛЕЙКОЦИТОВ И ФИБРИНОГЕНА У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ДЕСТРУКТИВНЫМ АППЕНДИЦИТОМ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID – 19

Михайличенко М.И., Ханина Ю.С., Недорезова Е.А.

Новая коронавирусная инфекция представляет значительную угрозу, поскольку легко распространяется среди населения и имеет тяжелые и весьма разнообразные последствия. Иммунная система, а именно белые клетки крови (лейкоциты) являются основным барьером, реализующем защиту от вирусов. Современными исследованиями доказано, что у пациентов, инфицированных коронавирусной инфекцией, а также перенесших это опасное заболевание отмечена стойкая лейкоцитарная депрессия и коагулопатия, которые, вне всякого сомнения, влекут за собой атипичное течение большей части соматической патологии, в том числе и urgentной хирургической. В современной литературе нет работ, посвященных лейкоцитарной депрессии и коагулопатии у пациентов с острым деструктивным аппендицитом в период пандемии коронавируса.

Цель работы: определить популяцию лейкоцитов и уровень фибриногена у пациентов перенесших коронавирусную инфекцию с острым деструктивным аппендицитом, осложненным перитонитом различной площади.

Материалы и методы: объектом исследования явились 32 пациента с острым деструктивным аппендицитом, осложненным перитонитом. Пациенты находились на лечении в хирургическом отделении ГУЗ ККБ в период с 2019 до 2022 года. Исследования лейкоцитарной популяции и уровня фибриногена периферической крови проводилось до операции (при поступлении) и на 5 сутки в послеоперационном периоде. В зависимости от площади поражения брюшины пациенты разделены на две группы: 1 группа (n=17) – пациенты с местным перитонитом, 2 группа (n=15), пациенты с разлитым перитонитом. Контрольная группа – аналогичные больные с острым гангренозно-перфоративным аппендицитом и соответствующими значениями уровня лейкоцитов. статистическая обработка результатов исследования осуществлялась с помощью пакета программ IBM SPSS Statistics Version 25.0.

Полученные данные представлены в виде медианы и доверительного интервала. Учитывая численность контрольной группы менее 50 человек, оценка нормальности распределения признаков проводилась с помощью критерия Шапиро-Уилка. Оценка статистической значимости различий показателей проводилась за счет сравнения рассчитанного и критического значений критерия Краскела-Уоллиса с последующим определением уровня значимости p . Для более точного описания наблюдаемых тенденций использован критерий Манна-Уитни, позволяющий оценить различия показателей при сравнении групп попарно, с применением поправки Бонферрони при оценке значения p .

Результаты: в исследуемой группе больных отмечена стойкая лейкоцитарная депрессия при поступлении (дооперационный период) и на 5 сутки в послеоперационном периоде. Причем уровень лейкоцитарной популяции на пятые сутки был выше дооперационных показателей в 1,3 раза ($p > 0,05$), однако достоверной разницы не выявлено. При этом уровень лейкоцитарной популяции у пациентов, перенесших COVID-19, достоверно меньше во все периоды наблюдения (в 2,1 раза, $p < 0,05$), чем у пациентов контрольной группы. Показатели фибриногена периферической крови у пациентов, перенесших COVID-19 в дооперационном периоде достоверно не отличался от показателей контроля. Однако, на 5 сутки в исследуемой группе уровень периферического фибриногена достоверно повышался по сравнению с группой контроля (в 2,3 раза, $p < 0,05$). Следует отметить, что у пациентов исследуемой группы с максимальными цифрами фибриногена отмечен осложненный послеоперационный период.

Заключение: У пациентов с острым деструктивным аппендицитом выявлена лейкоцитарная депрессия в дооперационном периоде и после операции. Площадь поражения брюшины не имеет корреляционной связи с уровнем лейкоцитарной депрессии. Повышение уровня фибриногена в исследованной группе, вероятно, связано со сбоями коагуляции и является предиктором неблагоприятного течения послеоперационного периода.

ИННОВАЦИОННЫЕ АКТИВНЫЕ МЕТОДЫ ОБУЧЕНИЯ. ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ

Ханина Ю.С., Михайличенко М.И., Яшинов А.А., Коновалова О.Г.,

Лобанов С.Л.

ФГОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия»

Педагогическая деятельность имеет большую социальную значимость, во многом определяющую ее особенности. Одной из них является исключительная важность оптимальной организации и осуществления основных процессов воспитания, обучения и развития обучающихся. На сегодняшний день многими преподавателями высшей школы с целью достижения результативности обучения применяются современные технологии и инновационные методы обучения. Чтобы научить студентов самостоятельно мыслить, принимать решения, работать в группах, развивать коммуникативные, творческие способности, брать ответственность на себя, преподавателям и мастерам приходится изучать и использовать новые методики. Термин «инновация» происходит от латинского «novatio» («обновление», или «изменение»), и приставки «in» (с латинского как «в направление»), если переводить дословно «Innovatio» — «в направлении изменений». Само понятие innovation впервые появилось в научных исследованиях XIX в.

Инновация — это новшество или нововведение, которое серьезно повышает эффективность действующей системы. Соответственно развитие инновационных процессов — есть способ обеспечения модернизации образования, повышения его качества, доступности и эффективности. Инновации в образовании необходимы, так как требуют творческий подход в подготовке преподавателей, что качественно влияет на личностный рост студентов. Целью инновационной деятельности является качественное изменение личности выпускника: отличная профессиональная подготовка, повышение его культурного уровня, умение правильно вести себя в обществе, уметь видеть ситуацию, решать самостоятельно проблемы. Но это станет

возможным только при мастерском использовании преподавателями и педагогами тех или иных инновационных методов.

Инновационные методы включают активные и интерактивные формы, применяющиеся в обучении. Активные предусматривают деятельную позицию учащегося по отношению к преподавателю и к тем, кто получает образование вместе с ним. Благодаря интерактивным методам, происходит эффективное усвоение знаний в сотрудничестве с другими учащимися. Эти методы принадлежат к коллективным формам обучения, во время которых над изучаемым материалом работает группа учащихся, при этом каждый из них несет ответственность за проделанную работу. Инновационные методы позволили изменить и роль преподавателя, который является не только носителем знания, но и наставником, инициирующим творческие поиски студентов.

Современные образовательные стандарты предусматривают более широкое использование в учебном процессе активных форм и методов проведения занятий в сочетании с внеаудиторной работой с целью развития и формирования профессиональных навыков обучающихся. Еще в начале века многие педагоги видели потребность в разработке новых методов обучения для активизации учебной деятельности обучающихся. Большое значение активизации процессов обучения имеет комплексное использование технических средств, но главное в учебном процессе - активность самого студента. Активные методы охватывают все виды аудиторных занятий с учащимися. Активные методы обучения, лежащие в реализации целей развивающего обучения, помогают формировать у студентов самостоятельность мышления, учат выделять главное в материале, развивают речь, коммуникативные способности. Данная проблема остается актуальной и сегодня.

Таким образом, целью нашего исследования явилось проведение сравнительного анализа активных форм обучения. Объект исследования – студенты IV курса лечебного факультета, IV и V курса педиатрического

факультета, которые проходят обучение на кафедре факультетской хирургии с курсом урологии ФГОУ ВО ЧГМА. На нашей кафедре пользуются популярностью среди студентов 3 метода активных форм обучения: интеллект-карта, кейс-метод и коллаж. Они используются чаще для работы в малых группах. Данные методы ставят своей задачей эффективное усвоение учебного материала, выработку способности воспринимать разные точки зрения, умение сотрудничать и решать конфликты в процессе совместной работы. Также использование данных технологий в учебном процессе развивает визуальное мышление студентов, а также повышает качество знаний, умений и навыков. Итогом исследования явилось анкетирование студентов для выявления наиболее востребованного метода активного обучения.

Практика работы показывает, что наиболее частыми причинами снижения успеваемости и интереса к предмету является большой объём устного материала, нехватка времени на подготовку домашних заданий, слабая память, неумение выделять главное и обобщать, отсутствие ситуаций успеха и как следствие - снижение учебной мотивации. Немногие могут управлять большим потоком информации из разных источников и выбирать из этого потока самое необходимое. На мой взгляд, использование предложенных методов является эффективным способом для систематизации и обработки информации. Информация получается комплексной, систематизированной, визуальной.

Данные методы можно видоизменять и адаптировать в зависимости от целей и задач, поставленных перед обучающимися. Надо отметить, что использовании этих технологий студент проделывает большую мыслительную работу: усваивает информацию, анализирует её, делает обобщения, выделяет главное, существенное. В результате формируются способности визуального мышления, изложения кратких и точных выводов, прочные знания, развиваются умения работы с различными источниками информации.

В качестве ожидаемых результатов (при использовании данных методов), можно выделить следующие: формирование ключевых компетенций учащихся в процессе обучения и во внеурочной деятельности; повышение мотивации к обучению учащихся; организация самостоятельной и исследовательской деятельности учащихся; создание собственного банка учебных и методических материалов, готовых к использованию в учебно-воспитательном процессе; развитие пространственного мышления, познавательных способностей учащихся; эстетическая привлекательность уроков. Накопленный опыт, частично отраженный в настоящей работе, показывает, что применение данных технологии на уроках и во внеурочной деятельности расширяет возможности творчества как преподавателя, так и студентов, повышает интерес к предмету, стимулирует освоение довольно сложных тем, что, в итоге, ведет к интенсификации процесса обучения.

На протяжении 5 лет сотрудниками кафедры успешно используются инновационные методы обучения. Со стороны студентов всегда мы слышим положительные отзывы при использовании активных форм обучения. Для определения наиболее эффективной технологии мы решили провести данное исследование. Студентам было предложено в качестве активной формы обучения использование одного метода по конкретной теме. В течении цикла обучающие применяли все три вида технологий (кейс-метод, интеллект-карта, коллаж). Итогом цикла явилось анкетирование по использованию данных форм. Анкета включала в себя 10 вопросов с несколькими вариантами ответов.

По итогам анкетирования установлено, что наиболее эффективным является у студентов IV курса лечебного и педиатрического факультетов – метод «интеллект –карта» (72%, n=58). У студентов V курса педиатрического факультета – метод «коллаж» (79%, n=36). Следует отметить, что использование технологии кейс-метод является более сложным по мнению студентов (89%, n=94). В 100% обучающиеся за использование активных методов обучения.

Таким образом, технология активного обучения стимулирует познавательную деятельность обучающихся, вовлекает каждого из них в мыслительную и поведенческую активность и направлена на осознание, отработку, обогащение и личностное принятие имеющегося знания каждым студентом. Преимущество всех рассмотренных методов технологии активного обучения очевидны. Разумное и целесообразное использование этих методов значительно повышает развивающий эффект обучения, создает атмосферу напряженного поиска, вызывает у обучающихся и преподавателя массу положительных эмоций и переживаний.

Активные методы выполняют направляющую, обогащающую, систематизирующую роль в умственном развитии студентов, способствуют активному осмыслению знаний. Технология активного обучения – это обучение, соответствующее силам и возможностям обучающихся.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балин А. В. Использование инновационных методов в образовании // Молодой ученый. — 2014. — №2. — С. 724-725. — URL <https://moluch.ru/archive/61/9007/> (дата обращения: 04.12.2018).
2. Валеева М.А. Использование интерактивных методов обучения как условие становления социально-профессионального опыта студента // Сибирский педагогический журнал. 2009. №4. С. 88-98.
3. Долматов А.В., Долматова Л.А. Культура и эффективность психолого-педагогического взаимодействия педагогов и студентов в интерактивных формах обучения // Вестник Санкт-Петербургской юридической академии. 2013. Т.19. №2. С. 91-97.
4. Иванченко М.А. Активные и интерактивные методы обучения в высшей школе // Гуманитарные и социальные науки. 2014. №2. С. 373-377.
5. Шамис В.А. Активные методы обучения в Вузе // Сибирский торгово-экономический журнал. 2011. №14. С. 136-144.

**АССОЦИАЦИЯ ПОЛИМОРФИЗМОВ ГЕНОВ, КОДИРУЮЩИХ МАРКЕРЫ
ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ С СОДЕРЖАНИЕМ В КРОВИ КОДИРУЕМЫХ ИМИ
ВЕЩЕСТВ У БОЛЬНЫХ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПОЙ**

Троицкая Н.И.

ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия, г. Чита

Введение. Заболеваемость сахарным диабетом в последние десятилетия неуклонно растет во всем мире [4]. Одним из тяжелых осложнений данной патологии является развитие синдрома диабетической стопы. У 30-80 % пациентов при данном заболевании происходит быстрое образование и длительное заживление дефектов мягких тканей, часто носящих септический характер и являющимся причиной высоких ампутаций в 30–50 % случаев, приводящих к инвалидизации и смертности больных [3,5,10].

Одним из существенных факторов в патогенезе развития синдром диабетической стопы является дисфункция эндотелия [2]. В синтезе оксида азота, одного из основных веществ, определяющих дисфункцию эндотелия, участвует фермента эндотелиальной NO-синтазы (eNOS) [1]. При наличии дефектов в гене, кодирующем данное вещество, может происходить снижение или подавление функции данного фермента, что приведет к недостатку оксида азота [6,8].

Эндотелин-1 относится к наиболее сильным вазоконстрикторам [2,9]. Наличие изменений гена END1, кодирующего выработку эндотелина-1, приводит к повышению синтеза данного вещества и развитию эндотелиальной дисфункции [7].

В связи с вышеизложенным, интерес представляет изучение взаимоотношений полиморфизмов С786Т гена NOS, Lys198Ash гена END1 с уровнем нитритов и эндотелина-1 в крови при развитии синдрома диабетической стопы.

Цель работы: исследовать взаимосвязь полиморфизмов С786Т гена eNOS и Lys198Ash END1 с уровнем кодируемых ими веществ при развитии диабетической стопы.

Материалы и методы. Проводимое выполнялась на базе ГУЗ Городская клиническая больница № 1 г. Читы в период с 2016 по 2018 гг. В 1 группу вошли 198 больных неосложненным сахарным диабетом, во 2 группу были включены 199 пациентов со смешанной формой синдрома диабетической стопы.

Исследование включало в себя 3 этапа: 1 этап – исследование полиморфизма C786T генов eNOS, Lys198Ash гена END1 в группах больных, 2 этап - исследование маркеров дисфункции эндотелия у 30 пациентов из каждой группы, сопоставимых по частоте распределения указанных полиморфизмов генов eNOS, END1 с полученными на 1 этапе данными, 3 этап – оценка взаимосвязи между полиморфизмами исследуемых генов и уровнем маркеров дисфункции эндотелия.

Исследование генетических полиморфизмов проводилось методом полимеразной цепной реакции с использованием набора реактивов согласно инструкции производителя на базе НИИ Молекулярной медицины Читинской государственной медицинской академии.

Исследование маркеров дисфункции эндотелия проводилось методом твердофазного иммуноферментного анализа в Лаборатории экспериментальной и клинической биохимии и иммунологии НИИ Молекулярной медицины ЧГМА.

Оценка статистической значимости различий показателей исследования проводилась с помощью хи-квадрата Пирсона. Оценка нормальности распределения проводилась с помощью критерия Шапиро-Уилка. Полученные данные представлены в виде медианы и интерквартильного интервала (Me (25%; 75%)). При сравнении групп попарно использован критерий Манна-Уитни. Для определения взаимосвязи между исследованными полиморфизмами генов eNOS и END1 и маркерами дисфункции эндотелия выполнялся корреляционный анализ с определением непараметрического коэффициента корреляции Спирмена (ρ), его доверительного интервала (95 % CI). Сила связи и ее направление

определялись по шкале Чеддока. Статистическая обработка осуществлялась с помощью пакета программ «IBM SPSS Statistics Version 25.0».

Результаты. По данным нашего исследования, у пациентов с сахарным диабетом без диабетической стопы и пациентов, с развитием данного осложнения не выявлено статистически значимых различий в частоте генотипов полиморфизмов C786T гена eNOS3 и Lys198Ash гена END1.

У 30 больных с диабетической стопой и 30 пациентов с сахарным диабетом без осложнений нами исследованы маркеры дисфункции эндотелия. По полученным нами данным, достоверно значимых отличий концентрации нитрита азота (NO₂), нитрата азота (NO₃) и общего нитрата (NO₂-/NO₃-), эндотелина-1 при синдроме диабетической стопы и при неосложненном сахарном диабете нами не выявлено.

Для оценки степени взаимосвязи между полиморфизмами C786T гена eNOS, Lys198Ash гена END1 и маркерами дисфункции эндотелия, интервальные переменные были преобразованы в дихотомические переменные.

При анализе полученных данных установлена умеренная степень взаимосвязи между значениями изменений концентрацией NO₂ и NO₂-/NO₃- и полиморфизмом C786T гена eNOS у обследуемых пациентов. Вместе с тем, не было выявлено связи уровня NO₃ и указанного полиморфизма гена eNOS исследуемых групп. У пациентов с различными вариантами течения сахарного диабета не регистрировалась взаимосвязь между содержанием эндотелина-1 и полиморфизмом Lys198Ash гена END1.

Заключение. Частота встречаемости полиморфизма C786T гена eNOS и Lys198Ash гена END1 не отличалась в группах обследованных пациентов. У пациентов с различными вариантами течения сахарного диабета нами не было выявлено явных различий уровня лабораторных маркеров дисфункции эндотелия. Различные варианты генотипа Lys198Ash в гене END1 не влияют на уровень продукции эндотелина 1 у пациентов с различным течением сахарного диабета.

Патогенетическое участие полиморфизма гена eNOS C786T в развитии синдрома диабетической стопы подтверждается корреляцией показателей NO₂ и NO₂-/NO₃-с вариантами генотипов указанного гена, что позволяет предположить вовлеченность его в формирование данной патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бебякова Н.А., Фадеева Н.А., Хромова А.В. Влияние полиморфизма -786t>c гена eNOS на параметры гемодинамики у девушек // Журнал медико-биологических исследований. - 2018. - №3. - С. 205 – 213.
2. Герасимчук П. А., Кисиль П. В., Власенко В. Г., Павлышин А. В. Показатели эндотелиальной дисфункции у больных с синдромом диабетической стопы // Вестник РАМН. - 2014. - №5-6. - С. 107 – 110.
3. Дубровщик О.И., Гарелик П.В., Довнар И.С., Ракович Д.Ю., Сытый А.А. Реальные возможности снижения частоты ампутаций нижних конечностей у пациентов с гнойно-некротическими осложнениями синдрома диабетической стопы // Журнал ГрГМУ. - 2015. - №4 (52). - С. 26 – 29.
4. Курлаев П. П., Гриценко В.А., Белозерцева Ю.П. Современные подходы к антибактериальной терапии гнойно-некротических осложнений синдрома диабетической стопы // БОНЦ УрО РАН. - 2016. - №2. - С. 1 -13.
5. Корейба К. А., Минабутдинов А. Р., Корейба Е. А. Синдром диабетической стопы: комплексное лечение трофических нейропатических язв // Эндокринология: Новости. Мнения. Обучение. - 2015. - №3 (12). - С. 100 - 106.
6. Хохлов А.Л., Поздняков Н. О., Мирошников А.Е., Царева И. Н., Могутова И. С., Комаров Д.П. Полиморфизм генов eNOS и AGTR2 как фактор риска развития ишемической болезни сердца // Проблемы стандартизации в здравоохранении. 2015. - №9-10. - С. 46 – 50.
7. Чуянова А. А., Понасенко А. В. Ассоциация полиморфизмов генов селективных и эндотелина-1 с развитием тромбоэмболии легочной артерии // Сибирское медицинское обозрение. - 2018. - №4. - С. 5 - 12.

8. Erdogan M., Kulaksizoglu M., Tetik A., Solmaz S., Kucukaslan A.S., Eroglu Z. The relationship of the endothelial nitric oxide synthase (eNOS) and vascular endothelial growth factor (VEGF) gene polymorphism in Turkish type 2 diabetic patients with and without diabetic foot ulcer //Foot (Edinb). – 2018. -№ 37. – P. 5-10.
9. Konukoglu D., Uzun H. Endothelial Dysfunction and Hypertension //Adv. Exp. Med. Biol. – 2017. - № 956. – P. 511-540.
10. Veves A., Giurini John M., Guzman Raul J. The Diabetic Foot. Medical and Surgical Management Fourth Edition. - Humana Press, 2018, 514 p.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ТРОФИЧЕСКОЙ ЯЗВЫ

Яшнов А.А., Коновалова О.Г., Николаев А.Н., Ханина Ю.С.

ФГОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия»

Трофическая язва – это разновидность длительно незаживающих, устойчивых к консервативному лечению, дефектов кожных покровов, которые характеризуются торпидным и рецидивным течением. Этиологическая частота примерно разделена на: варикозные – 52%; артериальные – 14%; смешанные – 13%; посттромбофлебетические – 7%; посттравматические – 6%; диабетические – 5%; нейротрофические – 1%; и прочие – 2%.

Первые упоминания о лечении трофических язв, датированные XX-XV веком д.н.э., обнаружены в древнеегипетских папирусах и свитках, которые располагались в Великой Александрийской библиотеке. Фундамент в изучении данной патологии заложили Гиппократ, Авиценна и Чинг Су Вен. Независимо друг от друга данные врачи-ученые отметили взаимосвязь между наличием у больных язв на нижних конечностях и варикозным расширением вен. Вместе с тем, они описали и необходимость в ряде лечебных мероприятий: приподнятое положение конечности, ежедневное промывание раны и компрессия давящей повязкой, а также выжигание или перевязка вен, которые подходят к язве. В III веке д.н.э. в трудах древнеиндийских врачей

«Сушрута Самхита» описаны и хирургические методы лечения трофических язв с использованием кожной пластики. Последняя выполнялась на дефект кожных покровов, подготовленный путем очищения личинками мясных мушек. Цельс и Гален в лечении трофических язв активно использовали перевязку и экстракцию варикозных вен. Дальнейшее изучение этиологии и лечение трофических язв замедлилось и лишь в XIII-XIV веке н.э. французский хирург Ги Де Шолиак указал на роль этапного лечения язв, которое опиралось на эрадикации патогенных микроорганизмов с наложением вторичных швов и плотного биндажа. В 1676 г. Британский хирург Ричард Вайсман вводит понятие «варикозные язвы» и показывает на значимость эластической компрессии с использованием чулок. Унна в 1854 г. изобрел и с успехом применил «сапожок Унна» (цинк-желатиновую повязку). Гай и Спидер в 1868г. доказали роль тромбоза глубоких вен в патогенезе трофических язв. В 1967г. Амолди и Хагер показали значимость недостаточности перфорантных вен в развитии трофической язвы [1].

До настоящего времени остаётся открытым вопрос лечения трофической язвы. Консервативная терапия зачастую трудоемкая, длительная по времени, слабоэффективная, экономически затратная. У пациентов с трофическими язвами ухудшается качество жизни. Выраженный болевой синдром обрекает пациентов на длительное мучение, нарушение сна, невозможность выполнения привычной повседневной работы. По данным разных авторов данному заболеванию подвержены 1-2% лиц трудоспособного возраста и до 6-7% пациентов преклонного возраста, порядком до 2,5 млн человек в мире имеют нарушение целостности кожных покровов по причине трофических язв в областях стоп и голеней. Язвы, локализованные на нижних конечностях, характеризуются длительным существованием, в ряде случаев на протяжении от 1-10 лет. Так по данным А.Н. Косенкова 45% больных с трофическими язвами страдали данным заболеванием на протяжении более 10 лет. Трофические язвы часто протекают с рецидивами. У 35% пациентов рецидив заболевания наблюдался 3-4 раза. Дискомфорт, выраженные боли, длительное

течение трофических язв приводит к смене рода деятельности больных вплоть до потери работы [2].

Помимо социально-бытовых трудностей пациента, лечение трофических язв достаточно затратный метод. В Европе средняя стоимость лечения пациентов с трофическими язвами достигает 40000 евро (около 3,5 млн рублей). А затраты, которые обусловленные утратой трудоспособности в Германии, достигают 500 млн. евро. При этом необходимо отметить тот факт, что лишь 50% трофических язв заживают в течении 4 месяцев, 20% в течении 2 лет, 8% не закрываются и при 5 летнем лечении [2].

Учитывая то обстоятельство, что продолжительность жизни неуклонно возрастает, происходит и рост числа больных с тяжёлыми формами хронической венозной недостаточности. К первоочередным факторам риска возникновения трофических язв относят: возраст старше 50 лет, избыточная масса тела и урбанизация [2].

До настоящего времени нет единого подхода к лечению трофических язв. В терапии данного заболевания используют как консервативные, так и хирургические методы. К одному из консервативных методов лечения относят использование апитерапевтических средств. В литературе имеются многочисленные данные разнообразного применения пчелиного яда. Последний использовали как при непосредственном ужалении пчёлами по периферии язв отступая от краёв на 5см, так и с помощью применения мази «Апилак». Апитоксин рекомендуется использовать не только в результате пчелоужаливания, но и в виде подкожных и внутримышечных инъекций в биологически активные точки. Возможно и применение данного средства при выполнении физиотерапевтических процедур (фонорез, электрофорез, аппарат Фолля). В результате многочисленных исследований доказано, что апитоксин стимулирует репаративные процессы и повышает процессы рассасывания воспалительного вала вокруг изъязвления [3].

В качестве консервативного метода лечения трофических язв описано и применение оксида азота. А.Н. Плеханов в своем исследовании описывает

эффективность использования аппарата «Плазон» в режиме стимулятор-коагулятор на расстоянии 15-20 см от поверхности раны на протяжении 10 минут. В результате данного исследования показано, что применение оксида азота на протяжении 10 сеансов приводит к улучшению микроциркуляции, создаёт дисбаланс между прооксидантной и антиоксидантной системами, стимулирует репаративный процесс [4].

В одном из исследований показано эффективность применения аутологичной плазмы обогащенной лизатом тромбоцитов. В результате данного исследования Исаева Т.Н. показала определенные успехи в заживлении длительно незаживающих язв, в том числе и у лиц с избыточной массой тела. Данный метод основан на том, что при разрушении мембраны тромбоцита в плазме крови появляются факторы роста, которые активно стимулируют процессы миграции и пролиферации мезенхимальных стволовых клеток, отвечающих за регенерацию тканей [5]. М.А. Смагин в своём исследовании также показал эффективность использования плазмы, обогащенной тромбоцитами. Им отмечено, что двукратное введение аутологичной плазмы, обогащенной тромбоцитами, ускоряет процессы эпителизации трофической язвы [6].

О роли стволовых клеток в заживлении трофических язв в литературе описано достаточно много. Так Е. Баранов в своей статье описал использование стволовых клеток и светодиодную терапию. В данном научном труде отмечено эффективность комплексного использования локальной фототерапии и ауто-ММСК жировой ткани и установлено, что данная терапия обладает способностью ускорять процессы регенерации [7].

Немаловажным в лечении трофических язв отдаётся местному применению мазевых повязок с использованием в составе мазей компонентов, способствующих регенерации. К таким мазям относят: «Метиурациловая», «Офломелид», «Солкосерил», «Пантенол» и другие. Помимо использования мазевых повязок, свою эффективность показали и повязки на гидрогелиевой основе [8].

Наряду с местным применением лекарственных средств немаловажная роль отводится и методам применения компрессии. По данным полученным Маслаковой Н.Д., можно судить о эффективности использования модифицированной повязки Унна. В эксперименте доказано, что данный метод значительно сокращает сроки лечения с сохранением физической активности пациентов. Повязка Унна способствует созданию комфортной влажности и температуры кожных покровов, препятствуя проникновению инфекции [9].

Немаловажное значение в лечении трофической язвы отводится использованию вакуум-ассистированной терапии. И. Чумбуридзе в своей работе показал высокую лечебную роль вакуум терапии с использованием аппарата Vivano NPWT System с прерывистым режимом рабочего давления 125 мм.рт.ст. в течении 5 минут и 20 мм.рт.ст в течении 2 минут. Данное исследование показало, что вакуум-асситированная терапия трофической язвы позволяет добиться более быстрого очищения раны и способствует ускоренной грануляции [10].

Среди хирургических вмешательств наиболее часто используется хирургическая обработка раны с некрэктомией путём соскабливания или воздействием водоструйным скальпелем. Помимо очищения раны, ряд авторов при трофических язвах, вызванных хронической венозной недостаточностью советуют воздействовать и на звенья этиопатогенеза данного заболевания. Так О.С. Попов в своей работе предлагает при поверхностных малых трофических язвах ограничиться эндоскопической диссекцией перфорантных вен, а у пациентов с обширными ранами после подготовки поверхности использовать аутодермопластику [11].

Все методы терапии трофических язв, по нашему мнению, можно условно поделить на 3 группы:

1 группа – местные на рану: некрэктомия, использование мазей, применение озона, вакуум-ассистированная терапия и др.;

2 группа – компрессионная терапия: эластическая компрессия, сапожок Унна и др.;

3 группа – хирургические: венэктомия, аутодермопластика.

При анализе проводимой литературы можно сделать вывод, что трофическая язва достаточно сложное заболевание, которое плохо поддается лечению. В настоящее время нет единого алгоритма, который позволил бы добиться быстрого и стойкого успеха в терапии данного заболевания. Все перечисленные методы дают хороший результат при использовании в различных комбинациях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Савельев В.С. Флебология. Руководство для врачей. – М. – 2001. – 523с.
2. Довнар В.И. Трофические язвы: современные аспекты этиологии и патогенеза. Журнал ГРГМУ. – 2009. - №4. – С. 3-6.
3. Дударев С.В. Применение апитоксина в лечении трофических язв. Научный альманах. – 2018. - №12-2. - С. 88-95.
4. Плеханов А.Н. Патогенетическое значение оксида азота в лечении обширных диабетических трофических язв. Вестник Бурятского Государственного университета (Медицина и Фармацев). – 2018. - № 3-4. – С. 62-65.
5. Исаева Т.Н. Результаты лечения трофических язв различного генеза и локализации с помощью аутологичной плазмы обогащенной лизатом тромбоцитов. Гены и Клетки. – 2017. – Т.12. №3. – С.106-107.
6. Смагин М.А. Алгоритм лечения трофических язв у пациента с сахарным диабетом на фоне хронической ишемии нижних конечностей. В книге: Лимфология: от фундаментальных исследований к медицинским технологиям. Материалы XIII международной научно-практической конференции памяти академика Ю.И. Бородина. – 2018. – С. 119-120.
7. Баранов Е. Лечение трофических язв с использованием светодиодной фототерапии стволовых клеток. Наука и инновации. – 2019. – №2(192). – С. 70-75.
8. Жуков А.А. Варианты комплексного лечения пациентов с венозными трофическими язвами. В сборнике: Харизма моей хирургии. Материалы

Всероссийской конференции с международным участием, посвященная 160-летию ГБУЗ ЯО «Городская больница им Семашко». Под редакцией А.Б. Ларичева. – 2018. – С. 400-403.

9. Маслакова Н.Д. Опыт применения компрессионной повязки в лечении трофических язв нижних конечностей. В сборнике: Современные технологии в хирургической практике. Сборник материалов Республиканской научно-практической конференции под редакцией В.А. Снежицкий. - 2017. – С. 131-133.

10. Чумбуридзе И. Вакуум-ассистированная терапия трофических язв венозной этиологии. Врач. – 2016. - № 7. – С. 46-48.

11. Попов О.С. Комбинированный хирургический метод лечения венозных трофических язв нижних конечностей. Креативная хирургия и онкология. – 2011. - №1. – С. 74-77.

ОЦЕНКА МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ В ТКАНЯХ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ НКИ ГОД НАЗАД

Яшинова Н.Б., Пинелис Ю.И., Кузник Б.И., Смоляков Ю.Н.

ФГОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия»

Новая короновирусная инфекция (НКИ) впервые зарегистрирована в декабре 2019 года, которая вызвала большой резонанс в обществе в связи с тяжелым клиническим течением заболевания и широким спектром осложнений. Вместе с тем, COVID – 19 в ходе своего течения может вызывать обострение хронических заболеваний, тем самым усугубляя течение болезни.

COVID - 19 (НКИ) – новая короновирусная инфекция, вызываемая коронавирусом SARS-CoV-2, относящийся к подроду Sarbecovirus. Данный штамм является РНК-содержащим вирусом с оболочкой. В настоящее время патофизиологические процессы заболевания до конца еще не изучены. Учёные выделили в патогенезе короновирусной инфекции 2 механизма: вирусное повреждение альвеоцитов с последующим развитием иммуновоспалительного синдрома и формирование тромбозов сосудов легких. Необходимо отметить, что в результате данные механизмы могут способствовать развитию острого респираторного дистресс – синдрома.

Известно, что НКИ может протекать в лёгкой или в тяжелой форме. По данным современных ученых, при тяжелом течении коронавирусной инфекции имеет место коагулопатия. Штамм вируса поражает гладкомышечные клетки эндотелия сосудов легких. Внедрение вируса происходит в клетку через АПФ2, посредством угнетения его активности, что приводит к нарушению работы ренин-ангиотензиновой системы. Возникают проявления, связанные с действием ангиотензина II, что способствует вазоконстрикции и развитию провоспалительного эффекта. Происходит нарушение функции и поддержания тонуса сосудов, которое приводит к повышению свертываемости крови и образованию тромбов. Вместе с тем, ученые также активно изучают системное воспаление, а именно активацию нейтрофилов и избыточное увеличение концентрации цитокинов. В ответ на вирус и формирование системного воспаления, повреждающего эндотелий, система гемостаза увеличивает свой протромботический потенциал. При тяжелом течении развивается микрососудистый тромбоз легких, который характеризуется увеличением уровня D-димера, что гарантирует неудовлетворительный прогноз у пациентов. Микротромбы в сосудах легких способствуют нарушению вентиляции легких и формированию дыхательной недостаточности. Вместе с тем, множество специалистов призывают исследователей к изучению особенностей нарушения микроциркуляции, являющийся одним из ведущих факторов новой коронавирусной инфекции.

Цель работы. Определить скоростные показатели микроциркуляции тканей челюстно-лицевой области у пациентов, перенесших НКИ 1 год назад.

Материалы и методы. Проведено обследование группы пациентов (n=15), в возрасте от 20 до 27 лет, перенесших COVID-19 год назад. Полученные данные сопоставлены с данными группой клинического сравнения (n=15) пациенты, обследованные через 3 месяца после перенесенного заболевания. У исследуемой группы и у группы клинического сравнения оценивали: наличие соматической патологии, показатели АД, наличие вредных привычек, прием препаратов, влияющих на реологические

свойства крови, состояние полости рта по гигиеническим и пародонтальным индексам. Гемодинамические показатели оценивались с помощью датчика динамического рассеивания света (mDLS от Elfi-Tech. Rehovot, Israel) методом динамического рассеивания света лазера. Датчик прикладывали в следующие точки: проекции ментального, подглазничного отверстий, на слизистую в проекции резцового, небного отверстий, в области зубов 1.6, 1.3, 4.3, 4.6. При этом оценивали 3 гемодинамических индекса: низкочастотный (НІ-1) характеризует медленное межслоевое взаимодействие; высокочастотный (НІ-3) характеризует быстрые процессы сдвига слоев - пульсовая волна; промежуточный (НІ-2) капиллярный кровоток. Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью программы SPSS Statistics 10.0.

Результаты исследования. В ходе исследования в опытных группах и группе клинического сравнения выявлено среднее значение индексов гигиены полости рта по Федорову-Володкиной-1,0; Грин-Вермильону-1,0; Среднее значение пародонтальных индексов составили РМА - 0%, ПИ-0, КПИ-1, СРІ-0.

По результатам полученных данных установлено, что в исследуемой группе НІ-1 в области резцового отверстия и на слизистой оболочке в проекции зубов 1.3, 1.6, 4.3, 4.6 выше \approx в 1,2 раза ($p \leq 0,05$), чем в группе сравнения, а показатели у небного, ментального и подглазничного отверстий ниже значения группы сравнения \approx в 1,3 раза ($p \leq 0,05$). Значения индекса НІ-2 в проекции резцового отверстия, на слизистой оболочки в проекции зубов 1.3, 1.6, 4.3, 4.6 выше \approx в 2,5 раза ($p \leq 0,05$), чем у группы сравнения. В проекции ментального и подглазничного отверстий выше \approx в 1,5 раза ($p \leq 0,05$) значений группы сравнения. Значения индекса НІ-3 на слизистой в проекции зубов 1.3, 4.6, выше \approx в 3,5 раза ($p \leq 0,05$) значений группы сравнения, в проекции ментального, подглазничного, небного, резцового отверстий, на слизистой в проекции зубов 1.6, 4.3 выше \approx в 1,8 раз ($p \leq 0,05$) значений группы сравнения.

Выводы. Таким образом, у пациентов, которые перенесли COVID-19 год назад, наблюдается восстановление межслоевого взаимодействия во всех исследуемых точках, кроме ментального, небного и подглазничного отверстий. При этом отмечается полное восстановление капиллярного кровотока, исключая подглазничное, ментальное и небное отверстия, где наблюдается только улучшение кровотока. Наряду с этим, установлено увеличение значений пульсовой волны, в сравнении со значениями у пациентов, которые перенесли НКИ 3 месяца назад. Вместе с тем, у пациентов перенесших НКИ 3 месяца назад, определяется снижение значений промежуточного капиллярного кровотока и пульсовой волны, а также увеличение показателей медленного межслоевого взаимодействия, что может свидетельствовать о наличии гипоксии в тканях челюстно-лицевой области и о возможности появления изменений функции сосудов и гиперкоагуляции.

Таким образом, можно сделать вывод, что спустя год после перенесенного COVID-19 наблюдается постепенное восстановление показателей гемодинамических индексов. При этом восстановление кровотока в полости рта происходит намного быстрее, чем на коже. Исходя из полученных данных следует отметить, что для профилактики осложнений НКИ рекомендовано проводить коррекцию системы гемостаза в первые месяцы после перенесённой инфекции.

Спонсоры:



ETHICON

PART OF THE *Johnson & Johnson* FAMILY OF COMPANIES



РЖД · МЕДИЦИНА

ERBE