Раздел II

**КЛИНИКА И МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ.
ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА.
НОВЫЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ФОРМЫ**

УДК 616.24-002

ДИСБИОЗ КИШЕЧНИКА И ЕГО ЛЕЧЕНИЕ У БОЛЬНЫХ ПОСТГАСТРОРЕЗЕКЦИОННЫМ ДЕМПИНГ-СИНДРОМОМ.

В.В. АНТОНЯН, С.В. АНТОНЯН*

Исследования многих авторов показали, что патологические синдромы после операции на желудке, в частности демпинг-синдром (ДС) – это особый вид осложнений, связанный с перестройкой пищеварения вследствие операции [2,5,6]. Демпинг-синдром остается одной из проблем в гастроэнтерологии, частота которого стала критерием эффективности операции. Изменения анатомических и функциональных взаимоотношений между органами пищеварительного тракта ведут к снижению продукции соляной кислоты, нарушению моторики желудочно-кишечного тракта, снижению функции поджелудочной железы, дисбалансу гастроинтестинальных гормонов, ускоренному прохождению химуса по кишечнику, морфологическим изменениям слизистой оболочки кишки, нарушению обмена желчных кислот, что приводит к изменению кишечной микрофлоры [1,4,7].

Цель работы – изучение особенностей микрофлоры толстой кишки у больных с ДС и оценка эффективности лечения дисбиоза у этих пациентов.

Материал и методы. Проведено клинико-лабораторное исследование 50 больных с ДС различной степени тяжести (легкая степень – 30, средняя – 17, тяжелая – 3). Изучались клинические проявления ДС, анамнестические данные, проводились лабораторные исследования. Для изучения дисбиоза кишечника у больных с ДС использовался посев кала на микрофлору. Исследованию подвергали пробы фекалий, взятые как из поверхностного слоя, так и центра калового цилиндра в количестве 1г. Готовили ряд десятикратных серийных разведений (от 10^{-2} до 10^{-12}) в пробирках со средой СКС-199 в объеме 9 мл. Затем из каждого разведения материала засеивали по 0,1 мл на чашки с питательными средами (агар Плоскирева, Эндю, Сабуро, желчно-солевой, 5% кровяной агар, среда «Клебсиелла 5-АСК», среда «Протеус ППМ», среда «Псевдомонас- АПС», агар Вильсона-Блера, кровяной анаэробный агар с канамицином, агар для лактобактерий, для бифидобактерий). Подсчет количества каждого вида микроорганизмов в 1г испражнений проводили по формуле $M=N \times 10^{(n+1)}$, где M-число микробов в 1г, N – количество выросших колоний на чашке, n – степень разведения материала. Все типы колоний микроскопировали, а выросшие в анаэробных условиях проверяли на аэротолерантность путем посева секторами на 5% кровяном агаре и выращивали при $37^{\circ}C$ в анаэробных условиях. Отсутствие роста на 5% кровяном агаре свидетельствует о принадлежности выделенных микроорганизмов к группе строгих анаэробов. Анализ характера роста микроорганизмов на селективных средах позволял вести идентификацию основных представителей анаэробов (лактобактерий, бифидобактерий, бактероидов и др.) до рода. Видовую идентификацию проводили по биохимическим признакам. Посевы кала проводились у всех больных с ДС [3, 8].

Результаты. Проведенные исследования показали, что в общей группе больных с ДС нарушение микрофлоры толстой кишки было выявлено у 36 больных, что составило 72%. Это уменьшение роста лактобактерий, бифидобактерий, бактероидов, энтерококков, увеличение роста дрожжей, условно патогенных энтеробактерий, клостридий, клебсиелл и эшерихий (табл.).

Установлено, что дисбиоз чаще наблюдался и был более выраженным у пациентов со средней (15 больных – 88,2%) и тяжелой степенью (3 больных – 100%) ДС. При легкой степени ДС – дисбиоз наблюдался у 18 больных (60%). Достаточно часто, на фоне дисбиоза, у больных ДС наблюдались соматические

заболевания, в частности желудочно-кишечного тракта, что снижало компенсаторные возможности организма и создавало условия для развития нарушений микрофлоры. У 15 больных ДС и с дисбиозом кишечника наблюдался хронический энтероколит, у 9 – дискинезия толстого кишечника, у 11 – хронический панкреатит. У всех больных ДС наблюдалось ускорение пассажа химуса по кишечнику, клинически и копроскопически отмечалась выраженная мальабсорбция. Всем больным с ДС и с дисбиозом кишечника проводилась коррекция кишечной микрофлоры.

Таблица

Характер дисбиоза кишечника у больных с ДС

Вид дисбиоза	Количество больных ДС
Уменьшение лактобактерий (N 10^8 - 10^9)	13 (26%)
Увеличение роста клебсиелл (N 10^2)	1 (2%)
Увеличение роста эшерихий (N 10^3)	2 (4%)
Увеличение роста дрожжей рода Candidae(N 10^3)	3 (6%)
Уменьшение роста бифидобактерий (N 10^8 - 10^{12})	10 (20%)
Увеличение роста клостридий (N 10^2)	3 (6%)
Уменьшение роста бактероидов (N 10^8 - 10^{12})	1 (2%)
Уменьшение роста энтерококков (N 10^8 - 10^9)	1 (2%)
Увеличение роста условно-патогенных энтеробактерий (N 10^4)	2 (4%)

При выявлении у 8 больных в посевах кала избыточного бактериального роста условно-патогенной микрофлоры (увеличение роста клебсиелл, клостридий, эшерихий, условно-патогенных энтеробактерий) назначалось два пятидневных курса кишечных антисептиков широкого спектра действия: первый курс – тетрациклин внутрь по 250 мг четыре раза в день, второй пятидневный курс – интетрикс по 2 капсулы три раза в день. Следующим этапом являлось восстановление нормальной микрофлоры толстой кишки. С этой целью в течение 15 дней больным назначался препарат Пробифор по 1 пакету три раза в день в конце приема пищи, размешав в 50 мл кипяченой воды. Особенностью препарата является то, что лиофильно высушенные микробные массы живых бифидобактерий антагонистически активного штамма Bifidobacterium bifidum №1 ($5 \cdot 10^8$ КОЕ в 1 пакетике) иммобилизованы на частицах активированного угля, что ведет к абсорбции бифидобактерий на кишечную стенку.

После окончания курса лечения пробифором, больным назначался препарат Хилак-форте по 40 капель три раза в сутки с небольшим количеством жидкости в течение 1 месяца. Препарат содержит водный субстрат продуктов обмена веществ Escherichia coli, Streptococcus faecalis, Lactobacillus acidophilus, Lactobacillus helveticus, а также кислоты (кислый фосфат натрия, кислый фосфат калия, фосфорную кислоту, лимонную и молочную кислоты). Этот препарат поддерживает нормальную микрофлору кишечника, нормализует pH и водно-электролитный баланс в просвете кишечника. При исследовании микробного пейзажа восстановления микрофлоры кишечника было у 7 больных. У одного больного отмечилось снижение роста лактобактерий.

При выявлении уменьшения роста бифидобактерий, бактероидов, энтерококков (12 больных) для восстановления нормальной микрофлоры толстой кишки сразу использовался пробифор по 1 пакету три раза в день в течение 15 дней, а затем хилак-форте по 40 капель три раза в течении 1 месяца. При контрольном исследовании микробного пейзажа восстановление нормальной микрофлоры наблюдалось у всех 12 больных. При выявлении уменьшения роста лактобактерий (13 больных) лечение проводилось препаратом линекс по 2 капсулы три раза в день в течение одного месяца. Этот препарат содержит $1,2 \cdot 10^7$ молочнокислых ферментализованных бактерий Lactobacillus acidophilus, Bifidobacterium infantis v. Liberorum, Enterococcus faecium. Молочнокислые бактерии, входящие в состав препарата, продуцируют молочную, уксусную и пропиленовую кислоты. Создаваемая в кишечнике

* Астраханская государственная медицинская академия

кислая среда является неблагоприятной для развития патогенной и условно-патогенной микрофлоры. В течение последующего месяца для поддержания микрофлоры кишечника назначался хилак-форте по 40 капель три раза в день. При контрольных исследованиях восстановление нормальной микрофлоры наблюдалось у 12 больных. При увеличении роста дрожжей рода *Candida albicans* в течение 7 дней назначался флуконазол по 100 мг в сутки. Затем, для восстановления микрофлоры – пробифор по 1 пакету три раза в сутки в течение 15 дней. При повторном исследовании кала дрожжеподобные грибы обнаружены не были.

Для улучшения пищеварения всем больным ДС подбирались механически и химически щадящая диета с увеличенным содержанием белка, соответствующая столу №4б, назначались ферментные препараты – креон 10000 по 2 капсулы 3 раза в день во время приема пищи. Для повышения общей реактивности организма назначались поливитамины. Больным с тяжелой степенью ДС проводилась инфузионная терапия: раствор альбумина, плазма, трисоль, аминоксол, 5% глюкоза с аскорбиновой кислотой.

Заключение. Высокой частоте развития дисбиоза кишечника у больных с демпинг-синдромом способствуют измененные анатомические и функциональные взаимоотношения между органами пищеварительного тракта, снижение продукции соляной кислоты, нарушение моторики желудочно-кишечного тракта, снижение функции поджелудочной железы, ускоренное прохождение кишечного содержимого по кишечнику. Своевременная диагностика и лечение способствует восстановлению микрофлоры толстой кишки у большинства больных.

Литература

1. Буянов В.М. и др. // РМЖ.–1992.– №4.– С.47–49.
2. Вахрушев Я.М., Иванов Л.А. Постгастрорезекционные синдромы.– Ижевск, 1998.–140 с.
3. Добрынин В.М. и др. Методические рекомендации по микробиологической диагностике дисбактериозов кишечника в лечебно-диагностических учреждениях армии и флота // СПб: НИИ эпидемиол. и микробиол. им. Пастера, 1999.– 23 с.
4. Красноголовец В.Н. Дисбактериоз кишечника и его клиническое значение. – М.: Медицина, 1979.– 54 с.
5. Кузнецов В.А., Федоров И.В. // Хир.– 1993.– №5.– С.78.
6. Самсонов М.А. и др. Постгастрорезекционные синдромы. – М.: Медицина, 1984.– 192 с.
7. Усманов М.М. и др. // Рос. ж. гастроэнтерол., гепатол., колпроктол. - 2000.– №6.– С.29–32.
8. Щербаков П.И. // Педиатрия.– 1998.– №5.– С. 99–104.

УДК 616.43:616-008.9-07

ПЕРСПЕКТИВЫ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ КОРРЕКЦИИ ГИПОПАРАТИРЕОЗА

В.А. ЗУРНАДЖЬЯНЦ, Д.А. ЧЕРНУХИН*

Среди методов коррекции гипопаратиреоза наиболее эффективными и распространенными представляются пересадки ткани парашитовидных желез. Необходимость восстановления функции парашитовидных желез связана с хирургическим лечением вторичного гиперпаратиреоза на фоне хронической почечной недостаточности, снижением продукции паратгормона у больных после операций на щитовидной железе. Показанием к оперативному вмешательству служит отсутствие эффекта после проведения консервативного лечения с гемодиализом, при появлении симптомов остеодистрофии и признаков гиперпаратиреоза производят тотальную резекцию парашитовидных желез, тотальную паратиреоидэктомию с аутоотрансплантацией эпителиальных телец производят при тяжёлых формах вторичного гиперпаратиреоза у больных с хроническими заболеваниями почек.

Допустимо пересаживать как аллогенную (чаще трупную или от больных диффузной гиперплазией парашитовидных желез), так и аутогенную ткань. В настоящее время большинство хирургов прибегают к свободной трансплантации ткани парашитовидных желез в мышечное ложе. Этот метод, более простой в техническом отношении, давал хорошие результаты. Техника пересадки ткани парашитовидных желез одинакова как для аутоотрансплантации, так и аллотрансплантации.

* Кафедра хирургических болезней педиатрического факультета Астраханской государственной медицинской академии

Цель исследования – усовершенствование хирургического лечения гипопаратиреоза, возникающего после операций удаления парашитовидных желез.

В эксперименте, проведенном на 24 беспородных собаках в возрасте от 6 до 18 мес., под общей анестезией выполнялось двустороннее удаление 2-3 парашитовидных желез и субтотальная резекция щитовидной железы (не всегда технически возможно удаление парашитовидных желез собаки без резекции щитовидной железы). В первой группе (12 собак) выполняли аутоотрансплантацию ткани парашитовидных желез в подкожно-жировую клетчатку и мышцы передней брюшной стенки, подслизистый слой желудочной стенки. Вторая группа (12 собак) – контрольная. Послеоперационные изменения ткани трансплантатов парашитовидных желез, оцениваемые визуально, не имели специфических особенностей.

Морфологическое исследование. Срок наблюдения 5 суток: структура трансплантата (ткань парашитовидной железы) в скелетной мышце в целом сохранена. Некоторые клетки в состоянии коагуляционного некроза, по периферии небольшие кровоизлияния, признаков экссудативного воспаления нет. Ткань парашитовидной железы в жировой клетчатке без признаков некроза, по периферии небольшие кровоизлияния, признаков начинающегося пролиферативного воспаления, клеточный состав представлен лимфоцитами, гистиоцитами, фибробластами. Ткань парашитовидной железы в скелетной мышце без грубых деструктивных изменений, воспаления. Регистрируется формирование нежных коллагеновых волокон вокруг трансплантата (начало образования капсулы). В результате сравнительного морфологического исследования, предположение о положительном влиянии на регенерацию трансплантатов ложа имеющего хорошие реваскуляризирующие свойства (подслизистый слой стенки желудка и мышечная ткань), подтверждается сохранением ткани парашитовидной железы с органотипичными признаками, с уменьшением явлений дегенерации, по сравнению с трансплантатами, имплантированными в подкожную клетчатку. Ангиопластические явления в трансплантатах начинаются уже на 5-е сутки, более выражены после пересадки в мышечную ткань и в подслизистый слой желудочной стенки

Состояние остающейся ткани парашитовидной железы после вмешательства является основным объектом изучения эффективности послеоперационной коррекции гипопаратиреоза.

Литература

1. Акинчев А.Л., Романчишен А.Ф. // Сб.: Современные аспекты хирургической эндокринологии. Мат. 10(12) Рос. симп. по хир. эндокринол.– Смоленск, 2002.– С.5–6.
2. Бокарева О.В. Хирургическая тактика при узловых поражениях щитовидной железы: Автореф. дис... к.м.н. – Саратов, 1990.– 18 с.
3. Бредихин Т.Ф. Материалы экспериментальных трансплантаций щитовидной железы и других эндокринных органов: Дис... канд. мед. наук.– Курск, 1962.– 281 с.

УДК 615.47.03:616-07

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА АНКЕТИРОВАНИЯ ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ ПРИЗНАКОВ ИНТОКСИКОЗА И ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОВЕДЕННОГО ОЗДОРОВЛЕНИЯ У РАБОТНИКОВ АСТРАХАНСКОГО ГАЗОВОГО КОМПЛЕКСА

В.Н. БУЧИН, Т.А. ЭСАУЛОВА*

Основными производственными факторами Астраханского газового комплекса, способными оказывать повреждающее действие на организм работающих здесь людей, являются содержание в воздухе сероводорода, сернистого ангидрида, оксидов углерода и азота, интенсивный производственный шум, а так же значительная напряженность труда [1]. Технология газодобычи и переработки сопряжена со взрыво- и пожароопасностью, токсическим воздействием высокоагрессивных компонентов природного газа и продуктов его переработки. Эти условия труда являются факторами, снижающими возможности социально-трудовой адаптации работников газовой промышленности. Комплексное воздействие неблагоприятных факторов производства ведет к

* Негосударственное учреждение здравоохранения «Медико-санитарная часть», Астрахань, ул.Кубанская, 1. т.88512-336-235