

стрептококковой этиологии, а вызываемые условно-патогенными микроорганизмами, в основном грамотрицательными бактериями и стафилококками (до 30%).

3. У пациентов, в прошлом перенесших ВЭБ-инфекцию, в сравнении с общей популя-

цией больных тонзиллитами возрастает частота заболеваний, вызываемых *Str.pyogenes* (33,3% против 18%) и стафилококками (33,3% против 18%).

Сведения об авторах статьи

Медведев Анатолий Юрьевич, аспирант кафедры инфекционных болезней с курсом дерматовенерологии и косметологии ИПО БГМУ

Валишин Дамир Асхатович, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой инфекционных болезней с курсом дерматовенерологии и косметологии ИПО БГМУ

ЛИТЕРАТУРА

1. Алсынбаев, М.М. Биопрепараты и ведущие направления их лечебно-профилактического применения/М.М.Алсынбаев, Ю.А.Медведев, М.М.Туйгунов. – Уфа, 2007, РИО филиала «Иммунопрепарат» ФГУП «НПО Микроген» МЗ и СР РФ. – 100 с.
2. Булгакова, А.И. Клинико-иммунологические аспекты лечения хронического генерализованного пародонтита/А.И. Булгакова, Ю.А.Медведев. – Уфа, 2008. – 106 с.
3. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология: учебник для студентов медицинских вузов/ под ред. А.А.Воробьева. – М., 2006. – 704 с.
4. «Об унификации микробиологических (бактериологических) методов исследования, применяемых в клинико-диагностических лабораториях лечебно-профилактических учреждений»: Приказ МЗ СССР №535 от 22 апреля 1985 года.
5. Покровский, В.И. Пак С.Г., Брико Н.И., Данилкин Б.К. Инфекционные болезни и эпидемиология: учебник для вузов. – М.: Геотар-Мед, 2003. – 811с.
6. Семенов, Б.Ф. Вирусиндуцированные вторичные иммунодефициты, их патогенетическое значение / Б.Ф.Семенов, В.В.Варгин, И.Б.Семенова // Современные проблемы аллергологии, клинической иммунологии и иммунофармакологии. Сб. трудов РААКИ. - М., 1998. - С. 208-211.

УДК 617.55-089.168.1-06-007.43-073:534.7

© С.Ю. Пушкин, В.И. Белоконев, О.Н. Мелентьева, К.Е. Клюев, 2011

С.Ю. Пушкин, В.И. Белоконев, О.Н. Мелентьева, К.Е. Клюев ЭХОГРАФИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ИЗМЕНЕНИЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ У БОЛЬНЫХ С ГРЫЖАМИ ЖИВОТА

*ГОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет
Министерства здравоохранения и социального развития РФ», г. Самара*

Проведен анализ 294 больных с послеоперационной вентральной грыжей, которые были распределены по полу, возрасту, размерам грыжевых ворот и числу рецидивов согласно классификации J. Chevrel и R.M. Rath. Наряду с клиническим проведено ультразвуковое исследование брюшной стенки, в результате которого были установлены изменения в тканях (подкожной клетчатке, мышцах) непосредственно в зоне расположения грыжи и в прилегающих к ней участках. Полученные данные имеют существенное значение для выбора способа планируемой операции.

Ключевые слова: грыжа, диагностика, УЗИ, брюшная стенка.

S.Yu. Pushkin, V.I. Belokonyev, O.N. Melentyeva, K.Ye. Klyuyev SONOGRAPHIC ASSESSMENT OF ABDOMINAL WALL CHANGES IN PATIENTS WITH ABDOMINAL HERNIA

In an analysis of 294 patients with postoperative ventral hernia, the participants were differentiated according to sex, age, hernial orifice size and relapse incidence rate based on J. Chevrel and R.M. Rath classification. Along with the clinical examination, ultrasonography of the abdominal wall was carried out, to have detected changes in hypodermic and muscular tissue in the immediate hernia location zone and the adjacent areas. The obtained data have proved to be of significant value in surgical strategy selection.

Key words: hernia, diagnosis, ultrasonography, abdominal wall.

Лечение послеоперационных вентральных грыж (ПВГ) является сложной хирургической задачей. Согласно статистическим исследованиям, частота больных с ПВГ достигает 20-26% от общего числа грыженосителей (Госкин К.Д., Жебровский В.В., 1990; Жебровский В.В. с соавт., 1996; Федоров В.Д. с соавт., 2000; Супильников А.А., 2003; Тимошин А.Д. с соавт., 2003; Ромашкин-Тиманов М.В. с соавт., 2008; Flum D.R. et al., 2003; Kingsnorth A., Le Blank K., 2003; Burger

J.W.A. et al., 2004; Kingsnorth A., 2006; Salamen J.R et al., 2007). Применение ненатяжных способов закрытия грыжевых ворот с использованием различных имплантатов позволило улучшить результаты лечения: снизилось число осложнений и рецидивов (Янов В.Н., 1975, 1978; Белоконев В.И. с соавт., 2005, 2007). Однако проблема лечения пациентов с такой патологией не решена до сих пор. Это объясняется тем, что имплантаты применяются у больных, у которых ткани брюшной

стенки изменяются не только по общим закономерностям, но и под влиянием сопутствующих заболеваний, которые, с одной стороны, усугубляют тяжесть состояния пациента, с другой – требуют одновременного с грыжесечением хирургического лечения.

Неинвазивный, безопасный, высоко информативный и общедоступный (технически, организационно и экономически) метод – ультразвукография – возможность прижизненного изучения состояния тканей и органов пациента, выявление сопутствующих заболеваний, которые влияют на способ и объем оперативного пособия.

Цель исследования – улучшение результатов хирургического лечения больных с послеоперационными вентральными грыжами путем эхографической оценки состояния тканей брюшной стенки.

Материал и методы

Проведен анализ лечения 60 (30 мужчин и 30 женщин) пациентов без патологии брюшной стенки и 294 больных с послеоперационной вентральной грыжей (ПВГ). Больные с грыжами разделены по полу, возрасту, размерам грыжи, сопутствующим заболеваниям. Мужчин было 41 (13,95%), женщин – 253 (86,05%).

По возрастным группам пациенты разделились следующим образом: 20-29 лет – 1 (0,34%) больной, 30-39 лет – 18 (6,12%), 40-49 лет – 37 (12,59%), 50-59 лет – 84 (28,57%), 60-69 лет – 87 (29,59%), 70-79 лет – 53 (18,03%), 80-89 лет – 14 (4,76%).

Согласно принятой в настоящее время классификация грыж J. Chevrel и R.M. Rath (SWR-classification 1999), грыжевые ворота до 5 см (W1) были у 80 (27,21%) пациентов, от 5 до 10 см (W2) – у 110 (37,41%), от 10 до 15 см (W3) – у 48 (16,33%), более 15 см (W4) – у 56 (19,05%). У 157 (53,4%) больных грыжа носила вправимый, у 137 (46,6%) невправимый характер. У 21 (0,68%) пациента грыжи были множественными. У 206 (70,07%) больных послеоперационная грыжа была первичной, у 88 (29,93%) – рецидивной. Один рецидив отмечен у 49 (16,67%) больных, два – у 21 (7,14%) больных, три – у 11 (3,74%), четыре – у 5 (1,70%), пять – у 2 (0,68%) больных.

Из общего числа больных сопутствующие заболевания были выявлены у 268 (91,16%). У пациентов в возрастной группе 20-29 лет их не было, у больных от 30 до 39 лет они выявлены у 13 (4,42%) пациентов, от 40 до 49 лет – у 29 (9,86%), от 50 до 59 лет – у 76 (25,85%), от 60 до 69 лет – у 84 (28,57%),

от 70 до 79 лет – у 52 (17,69%), от 80 до 89 лет – у 14 (4,76%) больных.

Патология сердечно-сосудистой системы выявлена у 225 (83,96%) пациентов, эндокринной (в том числе ожирение) – у 138 (51,49%), пищеварительной – у 120 (44,78%). Сопутствующие заболевания вен были у 54 (20,15%) больных. Почти с одинаковой частотой встречались заболевания мочеполовой и дыхательной систем (37/13,81% и 36/13,43% соответственно), опорно-двигательной и центральной нервной систем (14/5,22% и 13/4,85% соответственно). Патология крови выявлена у 4 (1,49%) пациентов.

УЗИ у больных с грыжами проводили на ультразвуковых сканерах Sonoace X6, Aloka SSD 256, Shimadzu SDL-310, Accuson 128-XP, Combison 530, Logiq-5, Voluson Expert. Исследование не требовало специальной подготовки. Эхографию выполняли в положении больного лежа на спине, на правом, на левом боку, сидя и стоя. УЗИ начинали с оценки брюшной стенки, вначале изучая неизмененные участки, а затем области, вовлеченные в патологический процесс. Ультрасонографическую оценку брюшной стенки проводили у больных с грыжами с учетом их конституциональных особенностей (астеники, нормостеники и гиперстеники) и локализации грыжи по областям (эпи-, мезо- и гипогастрий).

Результаты и обсуждение

При ультразвуковом сканировании брюшной стенки с высокой разрешающей способностью визуализируются кожа, подкожно-жировая клетчатка с расположенной в ней поверхностной фасцией, мышечно-апоневротические структуры, брюшина

Самый поверхностный слой жировой клетчатки визуализируется как изо- или гипоэхогенный участок. Более глубокие слои клетчатки на эхограммах выглядят как изо- или гипозоногенные зоны с чередующимися гиперэхогенными линейными волокнами, обусловленными соединительно-ткаными прослойками. Поверхностный фасциальный листок подкожной клетчатки рыхлый, имеет на сонограммах вид тонкой прерывистой пластинки повышенной эхогенности, глубокий фасциальный листок (фасция Томпсона) имеет значительную плотность и представлен на сонограммах гиперэхогенной линейной структурой толщиной 0,5-1 мм. Однако у гиперстеников и у лиц с избыточной массой тела фасциальные листки могут визуализироваться в виде чередующихся гиперэхогенных линейных структур.

При УЗИ брюшной стенки толщина подкожной клетчатки в эпи-, мезо- и гипогастральной областях у больных астенического и нормостенического телосложения практически не имела отличий, у пациентов гиперстенического телосложения отличия были выраженными, особенно у лиц с избыточной массой тела. Толщина подкожной жировой клетчатки (ПЖК) меняется в зависимости от анатомической области. Так, у лиц астенического телосложения подкожная клетчатка наиболее выражена в мезогастральной области, у нормостеников и гиперстеников – в мезо- и гипогастральной областях, а наименее выражена в проекции боковых мышц живота независимо от типа телосложения.

Ультрасонография позволила измерить толщину подкожной клетчатки, расположенной над и под поверхностной фасцией, у лиц различного телосложения. Процентное соотношение толщины имеет важное значение для прогнозирования осложнений в подкожной клетчатке с учетом различий в ее кровоснабжении. Полученные данные показывают, что у лиц нормостенического телосложения толщина ПК над и под поверхностной фасцией примерно одинакова (соотношение над ПФ/под ПФ составляет 1,21), у лиц астенического и гиперстенического телосложения увеличивается толщина ПК, расположенной над поверхностной фасцией (соотношения 1,62 и 1,39 соответственно). У лиц с избыточной массой тела подкожная клетчатка более развита над поверхностной фасцией, особенно в гипогастральной области (соотношение 1,76). Соотношение толщины подкожной клетчатки над ПФ к толщине подкожной клетчатки под ПФ в эпигастральной и мезогастральной областях было практически равным и составило 1,26 и 1,24 соответственно.

Анализ полученных данных показал, что в норме имеются значительные колебания толщины и ширины элементов брюшной стенки в зависимости от конституциональных особенностей исследуемых и анатомической области. Так, у мужчин подкожная клетчатка над и под поверхностной фасцией развита одинаково, у женщин над поверхностной фасцией выражена в 2 раза больше, чем под ней. Из мышц брюшной стенки наименьшую толщину имеет поперечная мышца, которая в 2 раза тоньше наружной и внутренней косых мышц. Эти сведения необходимо учитывать при планировании технических приемов, направленных на устранение внутрибрюшной патологии, восстановление целостности

брюшной стенки и создание физиологических условий для обеспечения ее функции.

При грыжах ширина прямых мышц увеличивалась в 1,04-1,25 раза, а их толщина уменьшалась в 1,1-1,33 раза. Причем максимальную ширину прямой мышцы в норме отмечали в мезогастрии, а у больных с грыжами – в гипогастрии. Максимальную толщину прямых мышц и в норме, и у больных с грыжами наблюдали в гипогастрии. Толщина наружной и внутренней косых мышц у больных с грыжами уменьшалась в 1,29-1,7 раза, а поперечной мышцы увеличивалась в 1,12-1,5 раза.

Изучение ультрасонографической картины брюшной стенки у больных с грыжами показало, что в окружающих грыжевой мешок тканях мышечные волокна были разрежены за счет разрастания между ними соединительной ткани. Эти изменения были выражены значительно на стороне большего смещения грыжевого мешка и зависели от размеров ПВГ.

Для грыжеобразования и течения грыжи важное значение имеет патология, влияющая на обменные процессы в организме. В изучаемой группе больных с грыжами у 138 (46,94%) пациентов были сопутствующие заболевания эндокринных органов: ожирение – у 113 (81,88%), сахарный диабет – у 41 (29,71%), патология щитовидной железы с развитием гипертиреоза – у 5 (3,62%), паращитовидных желез с развитием гиперпаратиреоза – у 1 (0,72%), синдром Иценко-Кушинга – у 1 (0,72%) пациента.

Полученные данные свидетельствуют о том, что у пациентов с синдромом Иценко-Кушинга толщина кожи уменьшается в среднем у мужчин в 1,35 раза, у женщин – в 1,52 раза; на уровне мезогастрия ширина апоневроза уменьшается в 2,9 раза, толщина – в 1,7 раза; ширина прямых мышц увеличивается в 1,24 раза, а их толщина уменьшается в 1,2 раза, толщина наружной косой мышцы уменьшается в 1,37 раза, внутренней косой – в 1,12 раза, что свидетельствует о растяжении брюшной стенки живота, приобретающего типичную для данной патологии сферическую форму.

Особенность развития подкожной клетчатки у таких больных состояла в том, что общая ее толщина увеличивалась в 2 раза в направлении от эпигастрия к гипогастрию. При этом соотношение толщины подкожной клетчатки над и под поверхностной фасцией колебалось от 2:1 до 3:1. Следовательно, ультрасонографическая картина брюшной стенки у больных с синдромом Иценко-

Кушинга аналогична эхографической картине брюшной стенки у больных с грыжами, а ее особенность состояла в том, что толщина брюшной стенки, несмотря на кажущиеся большие размеры живота, была меньше, чем у больных без эндокринной патологии.

Эхографическая картина брюшной стенки у изучаемых нами пациентов с другой эндокринной патологией, оказывающей влияние на обменные процессы в организме, не имела каких-либо особенностей.

После УЗИ периферических участков брюшной стенки приступали к эхографической оценке грыжи. У больных нормо- и гиперстенического телосложения с грыжами малых и средних размеров толщина кожи и подкожной клетчатки практически не была изменена. При перемещении датчика на само грыжевое выпячивание отчетливо прослеживались тканевые элементы подобные здоровым участкам. Если содержимым грыжевого мешка при невправимой грыже являлся большой сальник, то на эхограммах отчетливо прослеживалась трехслойность жировой ткани, расположенной над поверхностной фасцией, под ней и в брюшной полости под оболочками грыжевого мешка.

У больных с большими и гигантскими грыжами эхографическая картина была иной. Над грыжевым выпячиванием наблюдалось истончение кожи и подкожной клетчатки от периферии к центру. При расположении грыжевого мешка непосредственно под кожей подкожная клетчатка не визуализировалась, сразу же под кожей определялись перистальтирующие петли кишечника даже при невправимой грыже. При трофической язве грыжевого мешка на эхограмме визуализировалась подпаянная к этому участку петля тонкой кишки, стенка которой являлась дном язвы. Это необходимо учитывать во время операции при манипуляциях, связанных с выделением петель кишечника от оболочек грыжевого мешка.

У пациентов, у которых при грыжесечении ранее использовались синтетические эндопротезы, устанавливали вариант и причину рецидива грыжи. При достаточной фиксации эндопротез визуализировался как гиперэхогенная линейная структура, расположенная над грыжевым дефектом. При полном рецидиве при УЗИ грыжевого выпячивания в послойно расположенных элементах брюшной стенки синтетический имплантат в виде гиперэхогенной структуры визуализировался только с одной стороны. В очень редких наблюдениях, когда имплантат отрывался от

грыжевых ворот по всему их периметру, гиперэхогенную пластину имплантата выявляли по центру в середине грыжевого мешка.

При частичном рецидиве грыжи при УЗИ имплантат визуализировали в виде тонкой гиперэхогенной пластины над всей поверхностью грыжевого выпячивания, прерывающейся на уровне грыжевых ворот и занимающей $\frac{1}{2}$ их периметра. Под имплантатом по средней линии живота определяли рубцово-измененный апоневроз в виде гиперэхогенной структуры, занимающий также $\frac{1}{2}$ периметра грыжевых ворот. При ложном рецидиве грыжи при УЗИ грыжевого выпячивания послойно определяли тканевые элементы брюшной стенки, имплантат в виде гиперэхогенной пластины, под ним – гипоэхогенные структуры грыжевого мешка и грыжевых ворот.

На основании полученных эхографических данных нами предложена классификация рецидивных грыж после герниопластики с использованием сетчатых эндопротезов.

Классификация рецидивных грыж после герниопластики с использованием сетчатых эндопротезов

1. Полный рецидив грыжи – протез смещается от грыжевых ворот более чем на $\frac{1}{2}$ их периметра и является одной из стенок грыжевого мешка или отходит от грыжевых ворот полностью.
2. Частичный рецидив – вследствие сокращения протеза на одной из стенок его фиксации (чаще в нижнем полюсе) образуется дефект, через который выходит грыжевой мешок, то есть протез является только одной из стенок грыжевых ворот.
3. Ложный рецидив – протез остается фиксированным к тканям (чаще к апоневрозу), а грыжевой мешок вследствие несостоятельности швов на апоневрозе после натяжной пластики выходит за него под протез по типу «запонки».

Следующей задачей УЗИ была оценка размеров и формы грыжевых ворот, так как от этих параметров зависел доступ для выполнения операции (вертикальный или горизонтальный), а также планируемый вариант пластики грыжевого дефекта. У больных с ПВГ грыжи малых и средних размеров могут быть расположены по всей длине послеоперационного шва. Для их выявления при УЗИ следует осматривать брюшную стенку по всей длине кожного рубца. Дефекты разных размеров визуализировали как гипоэхогенные участки на фоне апоневротической или мышечной ткани.

Большие трудности при УЗИ возникали у больных с многокамерными грыжами. Чаще всего такие грыжи формировались у пациентов с длительным анамнезом и носили невоспалительный характер. Перегородки между отдельными камерами грыжевого мешка были рубцово изменены и на сонограммах выглядели как структуры повышенной эхогенности различной толщины.

Чаще содержимым многокамерного грыжевого мешка, по нашим данным, были петли кишечника и большого сальника (42%), большой сальник (24%) и петли тонкой кишки (14%). При УЗИ большой сальник визуализировался как изо- или гипоехогенная структура, разделенная образованиями повышенной эхогенности (перегородками). Петли кишечника, находящиеся в грыжевом мешке, имели эхографические признаки полого органа, а именно небольшую глубину проникновения ультразвука вследствие нахождения газа в кишке и акустическую тень с реверберацией.

При наличии газа в кишке из-за отражения ультразвуковых волн на границе ткань-газ визуализировали только стенку кишки, прилежащую к грыжевому мешку, при наличии жидкого содержимого определяли обе ее стенки. При подозрении на ущемление проводили оценку кровотока в стенке кишки с помощью цветного доплеровского картирования (ЦДК). При скоплении в грыжевом мешке трансудата на сонограмме появлялась эхогенная полоса между париетальной брюшной и стенкой кишки. Такие особенности многокамерных грыж затрудняли дифференциальную диагностику их с ущемленными грыжами, так как симптом невоспалительности был ведущим при этих осложнениях. Поэтому сопоставление клинических проявлений и данных ультразвукового исследования способствовали правильной постановке диагноза.

Таким образом, применение ультрасонографического метода в обследовании больных с ПВГ позволило всесторонне оценить местные изменения в брюшной стенке, обусловленные формированием грыжи, установить некоторые патогенетические механизмы, способствующие грыжеобразованию и развитию осложнений у пациентов с данной патологией, а также наметить объем планируемой операции, наиболее рациональный доступ и способ закрытия дефекта в брюшной стенке.

Выводы

1. У пациентов, не имеющих патологии брюшной стенки, выявлены значительные колебания толщины и ширины составляющих ее элементов в зависимости от конституциональных особенностей исследуемых и анатомической области.
2. У мужчин подкожная клетчатка над и под поверхностной фасцией развита одинаково, у женщин над поверхностной фасцией она выражена в 2 раза больше, чем под ней.
3. У больных с грыжами ширина прямых мышц увеличивается, толщина прямых, наружной и внутренней косых мышц уменьшается.
4. У пациентов с эндокринной патологией изменения в брюшной стенке выявлены только при синдроме Иценко-Кушинга: ширина прямых мышц увеличивается, толщина прямых, наружной и внутренней косых мышц уменьшается, что свидетельствует о растяжении брюшной стенки живота, приобретающего типичную для данной патологии сферическую форму.
5. Ультразвуковое исследование больных с рецидивной грыжей после герниопластики с использованием сетчатых эндопротезов позволяет установить причину и вариант рецидива.

Сведения об авторах статьи:

Пушкин Сергей Юрьевич, к.м.н., заместитель главного врача по хирургии Самарской областной клинической больницы №1 им. М.И. Калинина. 443095 г. Самара, ул. Ташкентская, 195. E-mail: serpuschkin@mail.ru

Белоконев Владимир Иванович, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней №2 ГОУВПО "Самарский государственный медицинский университет" 443099 г. Самара, ул. Чапаевская, 89. E-mail: nbelokoneva@yandex.ru

Мелентьева Ольга Николаевна, к.м.н., ассистент кафедры хирургических болезней №2 ГОУВПО "Самарский государственный медицинский университет" 443099 г. Самара, ул. Чапаевская, 89. E-mail: melolga@mail.ru

Клюев Кирилл Евгеньевич, ассистент кафедры хирургических болезней №2 ГОУВПО "Самарский государственный медицинский университет" 443099 г. Самара, ул. Чапаевская, 89. E-mail: kkluev@mail.ru

ЛИТЕРАТУРА

1. Патогенез и хирургическое лечение послеоперационных вентральных грыж / В.И. Белоконев, Т.А. Федорина, З.В. Ковалева, С.Ю. Пушкин, С.В. Нагапетян, А.А. Супильников: Монография. – Самара: ГП «Перспектива», 2005. – 208 с. (серия «Грудные вопросы практической хирургии»).
2. Белоконев, В.И. Послеоперационная вентральная грыжа: учебное пособие / В.И. Белоконев, Т.А. Федорина, З.В. Ковалева, С.Ю. Пушкин [и др.]. – Самара: Офорт, 2007. – 278 с.
3. Жебровский, В.В. Двадцатилетний опыт лечения послеоперационных вентральных грыж / В.В. Жебровский, К.Д. Тоскин, И.Ф. Ильченко, Т.С. Воробцова [и др.] // Вестник хирургии. – 1996. – №2. – С. 105-108.
4. Мелентьева, О.Н. Лечение больных с послеоперационной вентральной грыжей: ультразвуковая диагностика и хирургическая тактика: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Самара, 2010.

5. Ромашкин-Тиманов, М.В. Использование полипропиленовых сетчатых эксплантатов в хирургии послеоперационных вентральных грыж у больных сахарным диабетом / М.В. Ромашкин-Тиманов, А.В. Иванов, С.С. Гайдук, П.А. Ковеленов // Вестник герниологии. – 2008. – Вып. III. – С. 112-115.
6. Сувильников, А.А. Пластика послеоперационной вентральной грыжи в свете непосредственных и отдаленных результатов лечения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Самара, 2003.
7. Тимошин, А.Д. Хирургическое лечение паховых и послеоперационных грыж брюшной стенки / А.Д. Тимошин, А.В. Юрасов, А.Л. Шестаков. – М.: Триада X, 2003. – 144 с.
8. Тоскин, К.Д. Грыжи брюшной стенки / К.Д. Тоскин, В.В. Жебровский. – М.: Медицина, 1990. – 272 с.
9. Федоров В.Д. Лечение больших и гигантских послеоперационных вентральных грыж / В.Д. Федоров, А.А. Адамян, Б.Ш. Гогия // Хирургия. – 2000. – №1. – С. 11-14.
10. Янов, В.Н. Аутодермальная пластика больших и гигантских послеоперационных и пупочных грыж: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1978. – 38 с.
11. Burger J.W.A., Luijendijk R.W., Hop W.C.J. et al. Long-term follow-up of a randomized controlled trial of suture versus mesh repair of incisional hernia // Ann Surg 2004; 240: 4: 578-585.
12. Flum D.R., Horvath K., Koepsell T. Have outcomes of incisional hernia repair improved with time? A population-based analysis // Ann Surg 2003; 237: 129-135.
13. Kingsnorth A. The management of incisional hernia // Ann R Coll Surg Engl 2006; 88: 3: 252-260.
14. Kingsnorth A., Le Blank K. Hernias: inguinal and incisional // Lancet 2003; 362: 1561-1571.
15. Salameh J.R., Talbott L.M., May W. et al. Role of biomarkers in incisional hernias // Am Surg 2007; 73: 6: 561-567.

УДК 616.613-003.7-084

© М.А. Узденов, Э.К. Яненко, И.Д. Гербекова, 2011

М.А. Узденов, Э.К. Яненко, И.Д. Гербекова
**КОНСЕРВАТИВНАЯ ПРОТИВОРЕЦИДИВНАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ
 МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ**

*РГ ЛПУ Карачаево-Черкесская республиканская клиническая больница
 ФГУ НИИ урологии Росмедтехнологий, г. Москва*

Проведена противорецидивная фармакологическая терапия 656 больных различными типами камнеобразования после удаления камней из мочевых путей. В основу противорецидивного лечения положены дифференцированный подход, учитывающий состав камня, имеющиеся метаболические нарушения, наличие инфекции и др. Включение в комплекс противорецидивной фармакологической терапии активатора фибринолиза никотинамида значительно улучшило эффективность лечения и позволило снизить процент рецидивного течения по всем типам камнеобразования: в испытуемых группах до 7,5%, в контрольных до 16,1%.

Ключевые слова: мочекаменная болезнь, противорецидивная консервативная терапия, активатор фибринолиза, никотинамид.

M.A. Uzdеноv, E.K. Yanenko, I.D. Gerbekova
**CONSERVATIVE ANTI-RELAPSE TREATMENT
 OF PATIENTS WITH UROLITHIASIS**

An anti-relapse pharmacological treatment of 656 patients with different forms of lithogenesis was carried out following a removal of calculi from the urinary tract. A differentiated approach, considering the chemical structure of calculi, metabolic disturbances, infection, etc. served as the basis of anti-relapse therapy. Application of nicotinamide fibrinolysis activator as part of the combination anti-relapse pharmacological therapy significantly improved the therapy effectiveness and contributed to a decrease in the relapse incidence percentage in all the lithogenesis types cases: in the experimental groups down to 7.5%, in control groups down to 6.1%.

Key words: urolithiasis, anti-relapse conservative therapy, fibrinolysis activator, nicotinamide.

Мочекаменная болезнь (МКБ) относится к числу самых распространенных медицинских проблем и занимает одно из ведущих мест среди урологических заболеваний (30-45%) [9, 10, 13, 18]. По прогнозам многих исследователей, частота заболевания МКБ будет иметь тенденцию к росту [1, 2, 3, 7, 10, 11]. Для мочекаменной болезни свойственны частые рецидивы и тяжелые осложнения, приводящие к длительной потере трудоспособности и нередко к инвалидности [5, 8, 10, 12, 14, 20, 21, 22].

Частота рецидивного камнеобразования все еще остается высокой и составляет, по данным разных авторов, от 64 до 78,5% [1, 4, 15, 16, 18]. Ни современная ранняя диагно-

стика, ни современные малоинвазивные методы лечения не избавляют больных от возможного рецидива мочекаменной болезни [1, 2, 10]. Таким образом, проблема предупреждения рецидивов уролитиаза (метафилактики) остается актуальной до настоящего времени, несмотря на определенные успехи противорецидивного лечения МКБ.

Причины рецидивного камнеобразования разнообразны. Они имеют экзогенное и эндогенное происхождение [6, 15, 16]. Успех противорецидивного лечения в каждом конкретном случае во многом зависит от выявления этиологических факторов и патогенетических особенностей камнеобразования [6, 15, 16].