

Данные литературы о послеоперационных осложнениях и летальности очень противоречивы (1,6-20,2% и 0-12% соответственно) [1, 6, 7]. В наших наблюдениях послеоперационные осложнения были у 16 больных, что составляет 17,2% (табл. 3): осумкованная эмпиема плевры – у 3, гемоторакс – у 3 больных, осумкованный плеврит – у 5; пневмония – у 5. Большинство осложнений (12,9%) пришлось на операции (преимущественно лобэктомии), выполненные по поводу нагноения кист. Умер один пациент вследствие развившейся на вторые сутки после операции тромбоза эмболии легочной артерии (летальность составила 1,1%).

Таким образом, среди врожденных солитарных кист легких в 79,6% наблюдений выявляются бронхиальные кисты легких. Осложненное клиническое течение бронхиальных кист легких наблюдалось в 93,1%, большинство из них связано с развитием воспалительных и нагноительных процессов в полости кисты. Бронхогенные кисты легких осложнялись воспалительными процессами в 31,6% наблюдений, развитием внутрикистозного рака в бронхиальных кистах – в 1,35%. Ведущее место в диагностике врожденных солитарных кист легких занимает РКТ легких, которая позволяет определить локализацию и структуру кистозной полости, особенно при бронхогенных кистах. Хирургическое лечение – единственный радикальный метод лечения врожденных солитарных кист легких – как осложненных, так и неосложненных. Приоритетными являются видеоассистированные органосохраняющие вмешательства. Длительное наблюдение может привести, в первую очередь, к нагноению кисты с последующим вовлечением в патологический процесс окружающей легочной ткани, что вынуждает хирурга расширять объем операции и увеличивает риск развития послеоперационных осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вахидов В.В., Исламбеков Э.С., Исмаилов Д.А., Чернов Д.Г. // Груд. и сердечно-сосуд. хир. – 1994. – №5. – С. 57-62.
2. Викулин П.Н. // Сборник материалов научно-практической конференции врачей Восточно-Сибирской железной дороги. – Красноярск, 1970. – С. 61-64.
3. Есипова И.К., Владимирцева А.Л. // Арх. пат. – 1996. – №3. – С. 49-53.
4. Зворыкин И.А. Кисты и кистоподобные образования легких. – Л., 1959.
5. Келлер Ю.М., Зайцев А.Н. // Вопр. онкол. – 1995. – №1. – С. 91-93.
6. Коренев А.Е. Солитарные бронхиальные кисты легких (клиника, диагностика, лечение) / Автореф дис. ... канд. мед. наук. – М., 2003.
7. Королев Б.А., Шахов Б.Е., Павлушин А.В. // Аномалии и пороки развития легких. – Н.Новгород, 2000. – С. 300.
8. Aktogu S., Yuncu G. // Eur. Respir. J. – 1996, No. 9. – P. 2017-2021.
9. Endo C., Imai T., Nakagawa H. // Ann. Thorac. Surg. – 2000 – V. 69, No. 3. – P. 933-935.
10. Perrot M., Pache J. // Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2001. – V. 49, No. 3. – P. 184-185.

ИММУНОКОРРИГИРУЮЩАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ, ОПЕРИРОВАННЫХ ПО ПОВОДУ ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

А.И. Станулис, Т.И. Гришина, Д.А. Сафронов, П.Н. Томашев
МГМСУ

Спаечная болезнь брюшины – сложное полиэтиологическое заболевание, возникающее, как правило, вследствие хирургического вмешательства на органах брюшной полости и отличающееся многоликостью клинических проявлений.

Страшным бичом полостной хирургии называл Рене Лариш осложнения спаечной этиологии. К сожалению, в наше время этот постулат приобретает все большее

значение. Спаечная болезнь брюшины, развившаяся после хирургического вмешательства, стала одной из ведущих причин послеоперационной летальности и значительно снизила эффективность операций. От 60 до 100% оперативных вмешательств на органах брюшной полости приводят к образованию послеоперационных спаек. Несмотря на тщательно выполненную операцию по поводу спаечной болезни, продолжают поступать этих больных в различные лечебные учреждения, а в дальнейшем у них развивается стойкая инвалидизация. Причем риск повторной операции нарастает с каждым вмешательством, достигая после пятой операции 47%. Об актуальности проблемы в целом свидетельствует и тот факт, что в США по поводу спаечной болезни ежегодно госпитализируется до 300 тыс. больных, при этом затраты только на лечение составляет более 1 млрд дол.

В последние годы большинство авторов, изучая патогенез спаечной болезни, приходят к выводу, что одним из основных звеньев спайкообразования является измененная иммунобиологическая реактивность организма в сочетании с нарушением синтеза коллагена [1]. Перспектива улучшения результатов лечения и профилактики спаечной болезни лежит, по мнению большинства ученых, в разработке, внедрении и усовершенствовании методов малотравматичных вмешательств и лекарственных средств, предупреждающих образование спаек в послеоперационном периоде [2, 3].

В качестве иммунокорректирующей терапии нами был применен отечественный препарат «Лонгидаза», который представляет собой конъюгат лекарственного средства лидазы и высокомолекулярного водорастворимого носителя – иммуномодулятора полиоксидония. Действие полиоксидония направлено на основные эффекторные клетки, которые участвуют в противоинфекционной защите и иммунорегуляции. Благодаря ковалентному соединению фермента с макромолекулярным носителем, препарат обладает также пролонгированной гиалуронидазной активностью.

Нами было обследовано 55 больных, экстренно и срочно оперированных по поводу острой спаечной кишечной непроходимости. Все больные были разделены на две группы. В первую (контрольную) группу вошли 30 пациентов (14 мужчин и 16 женщин) в возрасте $45,3 \pm 2,5$ года. Во вторую (основную) группу вошли 25 человек (10 мужчин и 15 женщин) в возрасте $43,7 \pm 2,9$ года. У всех больных в анамнезе было от одного до пяти чревосечений, выполненных от 6 мес. до 20 лет тому назад.

Пациенты первой группы получали стандартную послеоперационную терапию без применения ферментных и иммуномодулирующих препаратов. Пациенты второй группы, наряду с общепринятым лечением, получали лонгидазу 3000 МЕ для внутримышечных инъекций (в 2 мл 0,5% раствора новокаина) один раз в 5 дней, курсовая доза – 15 000 МЕ. Больные обеих групп были сопоставимы по полу, возрасту и сопутствующей патологии. Всем им выполнена лапаротомия, рассечение спаек, назоинтестинальное дренирование, дренирование брюшной полости.

Группу сравнения составили 30 практически здоровых лиц (доноры).

Всем больным дважды проводилось исследование иммунного статуса. Первичный забор крови осуществлялся в первые двое суток после оперативного вмешательства, второе исследование проводилось по окончании терапии на 20-22-е сутки после операции. Иммунный статус оценивали по результатам исследования популяции Т- и В-лимфоцитов, содержания НК-клеток, обладающих естественными цитотоксическими функциями. Определяли также уровень иммуноглобулинов и фагоцитарную активность нейтрофилов.

Расчет средних величин и достоверности различий в группах произведен по критерию Стьюдента (t). Корреляционный анализ с расчетом коэффициента ранговой

корреляции по Спирмену и кластерный анализ всех показаний и отдельных групп проведены с помощью табличного процессора Excel 2002 на компьютере IBM PC/AT – Pentium III. Статистически достоверным считались различия, уровень значимости которых соответствовал $p \leq 0,05$.

В исходных параметрах иммунного статуса у больных основной и контрольной групп в первые сутки после операции достоверно значимых различий не выявлено ($p > 0,05$). Результаты исследования субпопуляции Т-лимфоцитов представлены в табл. 1.

Таблица 1

Динамика содержания субпопуляций лимфоцитов, %

| Показатели | Группа сравнения (n=30) | Основная группа (n=25) | | Контрольная группа (n=30) | |
|---------------------|-------------------------|------------------------|---------------|---------------------------|---------------|
| | | до лечения | после лечения | до лечения | После лечения |
| CD-3 (Т-лимфоциты) | 67,5±0,8 | 51,44±0,95* | 62,4±0,68 | 50,93±0,83* | 55,53±0,65** |
| CD-4 (Т-хелперы) | 44,5±0,7 | 31,16±0,66* | 39,56±0,48 | 30,23±0,67* | 31,3±0,63** |
| CD-8 (Т-супрессоры) | 27,0±0,9 | 16,25±0,36* | 21,32±0,49 | 16,14±0,28* | 19,63±0,39 |
| CD-16 (Т-киллеры) | 13,5±0,7 | 19,12±0,45* | 12,56±0,34 | 18,97±0,41* | 14,73±0,32 |
| CD-20 (В-лимфоциты) | 14,0±0,2 | 27,4±0,27* | 22,6±0,29 | 27,67±0,25* | 25,67±0,37** |
| CD-4 / CD-8 | 1,9±0,02 | 1,92±0,18 | 1,86±0,15 | 1,87±0,16 | 1,7±0,15 |

Примечание: $p < 0,05$ * – по отношению к группе сравнения, ** – по отношению к основной группе.

В периферической крови больных, оперированных по поводу острой спаечной кишечной непроходимости, отмечается достоверное снижение относительного числа Т-лимфоцитов с фенотипом CD-3 по сравнению с группой сравнения ($p < 0,05$). Однако при применении иммунокорректирующей терапии к концу лечения этот показатель практически приблизился к нормальным значениям, тогда как в контрольной группе к концу лечения лишь наметилась тенденция к увеличению содержания в крови CD3.

Уровень Т-лимфоцитов-хелперов (CD-4) и Т-лимфоцитов-супрессоров (CD-8) также значительно снижен относительно группы сравнения. В конце лечения уровень Т-хелперов у больных основной группы увеличивался по сравнению с контрольной ($p < 0,05$), однако иммунорегуляторный индекс в процессе лечения у обеих групп незначительно смещался в сторону супрессии.

Отмечено достоверное повышение уровня Т-лимфоцитов-киллеров (CD-16), что, по-видимому, связано с нарушением барьерной функции слизистой оболочки кишечника и проникновению в подслизистый слой антигенов кишечной флоры.

При определении уровня В-лимфоцитов выявлено практически двукратное увеличение данного показателя относительно группы сравнения. Однако у больных, получавших лонгидазу, отмечается более выраженная тенденция к нормализации уровня В-лимфоцитов крови, чем у больных контрольной группы ($p < 0,05$).

У больных, оперированных по поводу острой спаечной кишечной непроходимости, выявлено двукратное увеличение уровня иммуноглобулина класса А, являющегося, по выражению Р.В. Петрова, «первой линией обороны организма» на слизистых оболочках желудочно-кишечного тракта. При исследовании уровня иммуноглобулинов классов М и G достоверно значимых отклонений от нормальных показателей не выявлено (табл. 2).

Таблица 2

Уровень иммуноглобулинов А, М, G, г/л

| Класс иммуноглобулинов | Группа сравнения (n=30) | Основная группа (n=25) | | Контрольная группа (n=30) | |
|------------------------|-------------------------|------------------------|---------------|---------------------------|---------------|
| | | до лечения | после лечения | до лечения | после лечения |
| А | 2,45±0,07 | 4,92±0,08* | 3,95±0,08 | 4,90±0,07* | 4,53±0,04** |
| М | 1,48±0,06 | 1,2±0,06 | 1,26±0,03 | 1,15±0,05 | 1,22±0,03 |
| G | 14,4±0,58 | 15,45±0,13 | 14,72±0,11 | 15,63±0,09 | 14,93±0,1 |

Примечание: $p < 0,05$ * – по отношению к группе сравнения, ** – по отношению к основной группе.

Макрофаги принимают участие в регуляции синтеза рыхлой соединительной ткани при непосредственном взаимодействии с клетками фибропластического ряда. Известно, что мононуклеарные фагоциты обладают коллагенолитической активностью, что обусловлено их способностью синтезировать коллагеназу. Поэтому у больных со спаечной болезнью брюшины выявлено значительное снижение фагоцитарной активности нейтрофилов и фагоцитарного числа (табл. 3). Более быстрое и полное восстановление показателей фагоцитарной активности и фагоцитарного числа в основной группе по сравнению с контрольной создает предпосылки к меньшему спайкообразованию в послеоперационном периоде.

Таблица 3

Фагоцитарная активность нейтрофилов

| Показатели | Группа сравнения (n=30) | Основная группа (n=25) | | Контрольная группа (n=30) | |
|---|-------------------------|------------------------|---------------|---------------------------|---------------|
| | | до лечения | после лечения | до лечения | после лечения |
| Фагоцитарная активность нейтрофилов (%) | 66,32±2,11 | 46,68±1,14* | 64,2±1,65 | 45,23±0,89* | 53,03±1,03** |
| Фагоцитарное число | 5,5±0,4 | 2,77±0,05* | 4,72±0,11 | 2,80±0,06* | 3,85±0,1** |

Примечание: $p < 0,05$ * – по отношению к группе сравнения, ** – по отношению к основной группе.

Проведенные исследования показали, что у больных, оперированных по поводу острой спаечной кишечной непроходимости, отмечаются отклонения в системе клеточного и гуморального иммунитета. Выявлено достоверное снижение уровней Т-лимфоцитов с фенотипом CD-3, Т-лимфоцитов-хелперов (CD-4) и Т-лимфоци-

тов-супрессоров (CD-8) на фоне повышения количества Т-лимфоцитов-киллеров (CD-16) и В-лимфоцитов. Отмечено двукратное увеличение уровня иммуноглобулина класса А. Но наиболее значимыми в возникновении иммунодефицита являлись изменения в системе мононуклеарных фагоцитов.

Более раннее и полное восстановление показателей иммунного статуса у больных, получавших в послеоперационном периоде курс лечения лонгидазой, позволяет судить о ее эффективности в комплексном лечении больных, оперированных по поводу острой спаечной кишечной непроходимости, и рекомендовать ее применение у больных со спаечной болезнью брюшины.

ЛИТЕРАТУРА

1. Прутовых Н.Н., Архипов С.А., Панасенкова Н.Ю., Шорина Г.Н. // Детская хир. – 2002. – №3.
2. Хасанов А.Г., Фаязов Р.Р., Каюмов Ф.А. и др. // Здравоохр. Башкортостана. – 2002. – №1.
3. Хунафин С.Н., Кулавский В.А., Мустафина Г.Т., Мусина Л.А. // Здравоохр. Башкортостана, 2002. №1.

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ДЕКОМПЕНСИРОВАННЫМИ ФОРМАМИ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

*И.В. Сундуков, А.Г. Корнилов, Д.А. Капустняк, А.И. Гонтарь, И.А. Крестьянова,
Н.Т. Кныш
Раменская ЦРБ*

Хроническая венозная недостаточность (ХВН) нижних конечностей в настоящее время является наиболее распространенной формой патологии среди пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

В развитых странах от 15 до 40% взрослого населения страдают заболеваниями венозной системы. В III Базельском исследовании Widmeze показал, что возраст является наиболее важным фактором риска, поскольку заболевание встречается в 6-10 раз чаще у лиц старше 70 лет по сравнению с лицами до 30 лет. При этом примерно у 1% взрослого населения осложненные формы ХВН приводят к стойкой инвалидизации. В России лечение больного с венозной язвой обходится по самым скромным подсчетам в 113 тыс. руб.

В настоящее время введены в практику различные способы лечения варикозной болезни. Особое место занимает лечение больных с трофическими язвами: оно должно быть комплексным, этапным и адекватным. В настоящее время лечение больных с варикозным расширением вен нижних конечностей принято разделять на компрессионную терапию, хирургическое лечение и фармакотерапию. Применяется также местное лечение язвы.

За 2006 г. в условиях I хирургического отделения Раменской ЦРБ было пролечено 77 больных с различными формами варикозной болезни, из них 19 пациентов – с SEAR-6 (24,7%). Был выработан четкий алгоритм лечения таких больных, которое проходило в два этапа. На первом этапе проводились предоперационная подготовка и оперативное вмешательство. Послеоперационный период пребывания в стационаре был сокращен до 3-4 дней, после чего больной выписывался. Второй этап заключался в наблюдении больных: раз в неделю пациент приходил на осмотр и перевязки.

При поступлении сразу делали бактериальный посев из язвы, затем выполняли один сеанс озонотерапии, снова брали материал для посева и проводили обработ-