

сравнению с исходными данными, тогда как во 2-й группе выявляется тенденция к снижению. Уровень мочевины больных ДП 1-й группы в исследуемые сроки было увеличено в 1,8 раза, тогда как во 2-й группе отмечен его рост в 1,8-2,8 раза. При этом на 7 сутки у больных 1 группы уровень мочевины достоверно ниже по сравнению со 2 группой в 1,7 раза. Уровень амилазы при поступлении (исход) был увеличен в 2 раза, а к 7 суткам приближался к норме. У больных 1-й группы $K_{ПОЛ/АОС}$ увеличивался при поступлении (исход) в 4,2 раза по сравнению с нормой (табл. 4). В группе сравнения (2-я группа) $K_{ПОЛ/АОС}$ повышался в 3,5 раза по отношению к норме. Далее $K_{ПОЛ/АОС}$ не претерпел существенных изменений и оставался достоверно выше нормы.

Таблица 4

Показатели эндогенной интоксикации больных ДП

	Норма	Группы	Сутки исследований		
			Исход	5-8 - е	10-14 - е
$K_{ПОЛ/АОС}$ усл. Ед.	1,1±0,10	1	4,7±0,79	4,53±0,71	4,69±1,05
		2	3,92±0,73	5,35±0,62	3,86±0,77
РССА усл. ед.	0,8±0,05	1	0,72±0,022	0,76±0,031	0,75±0,023
		2	0,71±0,027	0,70±0,046	0,728±0,021
СМП (усл. ед.)	0,2±0,01	1	0,488±0,036	0,394±0,039	0,29±0,02**
		2	0,492±0,033	0,493±0,052	0,453±0,073

Примечание: Обозначения – те же; ** – достоверность различий между исходом и 10–14 сутками ($p < 0,05$)

Таблица 5

Длительность нахождения больных ДП в реанимации

Группы больных	Длительность лечения (сутки)
1	7,55 ± 0,59
2	12,04 ± 1,32*

При поступлении в обеих группах больных обнаруживается снижение РССА в 1,2 раза ($p < 0,05$), которые к 10-14 суткам остается почти на том же уровне. У больных обеих групп уровень СМП крови в исходном состоянии был повышен в 2,2 раза по сравнению с нормой. У больных группы сравнения уровень СМП остается на высоком уровне, а в 1-й группе СМП снижается в 1,7 раза на 10-14 сутки исследований. В эти же сроки уровень СМП 1-й группы в 1,6 раза ($p < 0,05$) ниже по сравнению со 2-й группой. Включение в комплекс лечебных мероприятий КЛ вело к спаду уровня лейкоцитов, ЛИИ, мочевины и СМП крови, что подтверждает эффект детоксикации и уменьшение эндогенной интоксикации. Длительность лечения в реанимационном отделении различалась (табл. 5): в 1-й группе – 7,55±0,59 суток, а во 2-й группе – 12,04±1,32 суток, что достоверно выше ($p = 0,005$).

Гнойные осложнения ДП в группе сравнения развились у 33 (73%) из 45 чел., а в основной группе – только у 34 (49%) из 70. Общая летальность среди 115 пациентов с ДП составила 15,7% (18). В основной группе умерло 9 из 70 (12,9%) пациентов, в группе сравнения – 9 из 45 (20%). Проведение КЛ при лечении больных ДП является эффективным методом детоксикации организма, позволяющим уменьшить поступление эндотоксинов из кишечника; купировать признаки кишечной недостаточности; снизить длительность нахождения пациентов в реанимационном отделении, частоту развития гнойных осложнений и летальность.

Выводы. У больных деструктивным панкреатитом получивших в комплексной терапии КЛ отмечается более быстрое купирование панкреатогенной токсемии, что подтверждается достоверным уменьшением уровня лабораторных маркеров эндогенной интоксикации к 10–14 суткам. В результате КЛ восстанавливается пропульсивная активность желудочно-кишечного тракта, устраняется функциональная кишечная недостаточность. При включении в лечение КЛ частота развития гнойно-септических осложнений уменьшается на 24 %, летальность – на 7%. Включение КЛ в комплексное лечение ДП позволяет в 1,6 раза снизить сроки пребывания в реанимационном отделении.

Литература

1. Баклыкова Н.М. Состав и приготовление сред для внутрикишечного в/в при перитоните: Метод. реком.– М, 1986.– 19 с.
2. Биленко М.В. Ишемические и реперфузионные повреждения органов.– М.: Медицина, 1989.– 368 с.
3. Габриэлян Н.И. и др. // Анестезиол. и реаниматол.– 1985.– № 1.– С. 36–38.

4. Гаврилов В.Б. и др. // Вопр. мед. химии.– 1987.– Т. 33, № 1.– 116–122.
5. Давыдов Б.В. и др. // Тез. докл. 4-го Всесоюз. съезда спецтов по клин. лаб. диагностике.– М.: Медицина, 1991.– С. 48–49.
6. Денисова О.В., Волкова И.А.// Клин. лаб. диагностика.– 1999.– № 9.– С. 18–19.
7. Добрецов Г.Е., Грызунов Ю.А. // Тр. Всерос. конф: Сорбционные, электрохимические и гравитационные методы в современной медицине.– М.: Геотар – Медицина, 1999.– С. 38–39.
8. Ерюхин И.А. и др. Воспаление как общепатологическая реакция.– Л.: Наука, 1989.– 262 с.
9. Ерюхин И.А., Шапков Б.В. Эндотоксикоз в хирургической клинике.– СПб.: Наука, 1995.– 304 с.
10. Каль-Калиф Я.Я. // Врач. дело.– 1941.– № 1.– С. 32–35.
11. В.Е. Каган и др. Проблема анализа эндогенных продуктов перекисного окисления липидов.– М.: Наука.– 136 с.
12. Лужников Е.А. и др. Сочетанное применение кишечного лаважа и энтеросорбции при острых пероральных отравлениях. Метод. рек.– М., 1990.– 8 с.
13. Лужников Е. и др. Кишечный лаваж как метод детоксикации при экзо- и эндотоксикозах: Инф. п-мо №19.–М, 2003.–С. 9.
14. Мустафина Ж.Г. и др. //Клин. лаб. диагностика.– 1999.– № 5.– С. 47–49.
15. Савельев В.С. Синдром кишечной недостаточности в экстренной хирургии органов брюшной полости: Усовершенствованная медицинская технология.– М, 2006.– 28 с.
16. Савельев В. и др. //Анналы хир.– 1999.– № 5.– С. 26–29.
17. Шугаев А.И. // Вест. хир. им. Грек.– 1989.– №3.– С. 126.
18. Шуркалин Б.//Вест. хир. им. Грек.– 1989.– № 9.– С. 7–11.
19. Duggan D.E.// Arch. Biochem. Biophys.– 1959.– Vol. 84, № 1.– P. 116–122.
20. Ravin H. // J Lab. Clin. Med.– 1961.– Vol. 58, №1.– P. 161.

GUT LAVAGE AS A DETOXICATION METHOD IN A COMPLEX THERAPY FOR DESTRUCTIVE PANCREATITIS

G.A.BERDNIKOV, I.V.ALEXANDROVA, P.A.IVANOV, A.V.GRISHIN, V.A.MATKEVICH, B.V.DAVYDOV, S.B.MATVEYEV, N.V.FEDOROVA, I.N.FEDOTOVA

Summary

The study evaluates the efficacy of the body enteral detoxication method that is the gut lavage with enteral saline solution isotonic to the chyme as in the initial small intestine. The method was used in a complex therapy with destructive pancreatitis. The study has demonstrated that a procedure of the gut lavage included in a complex treatment of the patients with destructive pancreatitis is an effective option of the body detoxication providing the reduction of endotoxin release from the gut into the blood, eliminating the signs of bowel insufficiency, reducing the patients' length of stay in the Intensive Care Unit.

Key word: acute pancreatitis; gut lavage, detoxication

УДК 616-089.843

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ АУТОТРАНСПЛАНТАТА ПЕРЕДНЕЙ КРЕСТООБРАЗНОЙ СВЯЗКИ

А.А. АХПАШЕВ, Н.В. ЗАГОРОДНИЙ, Н.Н.ЩЕГОЛЕВА, Н.Н. ГНЕЛИЦА, А.В. КОРОЛЕВ*

Материалом для внутрисуставной пластики передней крестообразной связки (ПКС) является аутооттрансплантат из связки надколенника (ВТВ) [1, 7, 10, 23], как и подколенные сухожилия (ПКС, сухожилия полусухожильной и нежной мышц – hamstring) [11, 25, 22]; удовлетворительные результаты оправдывают их использование в виде 2- или 4-пучковых трансплантатов [12, 9].

Комплекс из связки надколенника «кость – связка – кость» используется при реконструкции ПКС, ныне число операций с использованием в качестве аутооттрансплантата подколенных сухожилий растет. По данным Французского артроскопического общества, в период 1994–1999 гг. число таких операций по реконструкции ПКС выросло более чем в 20 раз, при этом чаще используется 4-слойный трансплантат из двух сухожилий [18].

* Кафедра травматологии и ортопедии РУДН, лаборатория клинической морфологии ГУ НИИ морфологии человека РАМН, городская клиническая больница № 31 г. Москвы

Передняя крестообразная связка и сухожильные трансплантаты отличаются друг от друга морфо-функциональными свойствами. Связки, как и сухожилия, представляют собой соединительную ткань, основу которой составляют вода и протеогликаны, фибробласты и элементы фиброзной ткани (коллаген, эластин и др.). Макроскопически связки и сухожилия похожи друг на друга, а гистологически и биохимически различны [2, 13, 20].



Рис. 1. Гистологическая картина сухожилия полусухожильной мышцы. Здесь и далее – окраска гематоксилином и эозином, ув. 100

На биологической модели (кролик) показаны различия между сухожилием и связкой [2]. Также были выявлены различия между двумя сухожилиями (ахиллово сухожилие и связка надколенника) и между двумя связками (коллатеральная связка и передняя крестообразная связка). В структуре связок в основном представлены популяции фиброцитов или фибробластов, др. клетки (мезенхимальные клетки, макрофаги и др.) составляют малый объем от общей клеточной массы. В связках по сравнению с сухожилиями активнее протекают метаболические процессы, клетки имеют более массивное ядро. Связки состоят из воды (от 60 до 80% от массы) и коллагена типа I (от 65 до 80% от сухого веса), основная субстанция состоит из протеогликанов, которые связаны с водой. Связки содержат меньшее количество актина, фибронектина и другой неоформленной субстанции. С морфологической точки зрения, связки и сухожилия похожи друг на друга: фибриллы коллагена параллельны друг другу и располагаются вдоль оси связки или сухожилия, фибробласты также ориентированы вдоль оси связки, имеется синусоидальное расположение фибрилл коллагена. При электронной микроскопии видно, что нормальная передняя крестообразная связка состоит из фиброзных волокон диаметром от 20 до 175 нм [20, 26].

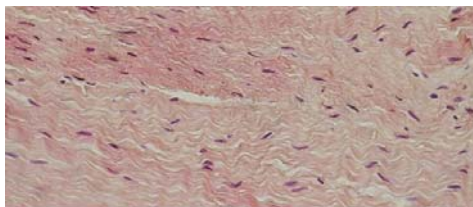


Рис. 2. Гистологическая картина нормальной крестообразной связки [11]

Лигаментизация трансплантата. В течение последних 20 лет реконструкция ПКС при помощи аутоотрансплантатов стала широко распространенным оперативным вмешательством, при этом в последнее время сухожилия полусухожильной и нежной мышц стали более широко использоваться в качестве трансплантата. Одним из вопросов, требующих понимания, стал феномен «лигаментизации» сухожильного трансплантата [3, 4].

Процесс внутрисуставного замещения ПКС более сложен, чем простое заживление поврежденной связки. Сухожильный трансплантат передней крестообразной связки (связка надколенника, подколенные сухожилия и др.) адаптируется в новых условиях суставной среды, подвергается нагрузкам и приобретает свойства и структуру, характерные для связки. Этот процесс обозначен, как феномен «лигаментизации» [2, 15, 17, 19]. На основании морфологического исследования [21] свободного аутоотрансплантата ПКС из связки надколенника у добровольцев после операции установлено, что в первые 2 месяца гистологическая картина представляет собой зоны видимой ткани с обычной структурой сухожилия, чередующиеся с бесклеточными зонами и зонами ткани в состоянии мукоидного перерождения.

Признаки ревазуляризации появляются с 3-й недели по периферии трансплантата. Зоны повышенной клеточной плотности с наличием множества фибробластов и клетками, типичными для неспецифического воспаления, растут в размере и объеме. Неосиновальная оболочка, окружающая трансплантат, определяется с 3-й недели послеоперационного периода. С 2-12 мес.

продолжается рост числа фибробластов, максимум которых определяется к 4 месяцу после операции. Активность фибробластов высока и коррелирует со степенью активности ревазуляризации трансплантата. Доля первичного коллагена в составе трансплантата мала, зоны дегенерации сухожильной ткани и бесклеточные зоны видны. В 12-36 мес. трансплантат созревает, число фибробластов и др. клеточных элементов уменьшается, фибриллы коллагена утолщаются, приобретают характерную для нормальной ПКС форму и толщину, васкуляризация трансплантата уменьшается. После 3 лет – полная лигаментизация сухожильного трансплантата: при гистологическом исследовании мало различий между трансплантатом и нормальной ПКС.

Ревазуляризация трансплантата начинается со 2-й недели после операции, к 6-й неделе по его периферии формируется синовиальная оболочка, несущая микроциркуляторное русло.

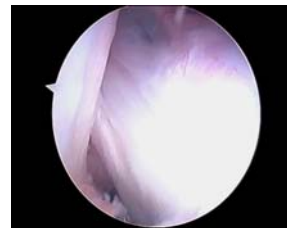


Рис. 3. Аутоотрансплантат ПКС покрыт синовиальной оболочкой, в толще которой – кровеносные сосуды (эндоскопическое фото в ходе операции)

Ревазуляризация трансплантата заканчивается к 8-й неделе, что обеспечивает его питательными веществами, необходимыми для синтеза макромолекул [16]. Иннервация ПКС в основном проприоцептивная, обеспечивается 2 типами механорецепторов: быстрые механорецепторы (Пачини), передающие амплитуду движений, медленные рецепторы (Руффини), анализирующие скорость и ускорение движений. Процесс реиннервации трансплантата изучен [8], показано наличие механорецепторов в трансплантате через 6 месяцев после реконструкции ПКС из связки надколенника у собак. В то же время биопсии трансплантата ПКС у человека, выполненные через 5-37 мес. после операции, не имели признаков реиннервации трансплантата и иммунологической нейропептидной реактивности, хотя гистологически лигаментизация трансплантата была завершена [6].

Материалы и методы. За период 2002-2006 гг. в клинике травматологии и ортопедии ГKB 31 оперировано 502 пациента, выполнена артроскопическая пластика ПКС, из них 215 (43%) операций – аутоотрансплантатом из ВТВ и 287 (57%) операций – из сухожилий полусухожильной и нежной мышц. Возраст оперированных лиц 15-51 год, при этом мужчин – 68%, женщин – 32%. По поводу разрыва аутоотрансплантата повторно оперированы 12 лиц (0,02% от всего числа операций), из них 8 (0,03% от суммы операций с использованием ВТВ) случаев разрыва аутоотрансплантата ВТВ и 4 (0,013% от суммы операций с использованием hamstring) случая разрыва аутоотрансплантата hamstring. Морфологически исследовали случаи повторной нестабильности коленного сустава после артроскопической пластики ПКС, при этом не было повторной травмы. Аутоотрансплантат hamstring имел случаи несостоятельности через 1-4 года, ВТВ – через 1,5-10 лет. При ревизионной пластике ПКС через стандартные артроскопические доступы при помощи баскетных кусачек забирали часть несостоятельного аутоотрансплантата, фиксировали в р-ре 10% формалина и окрашивали гематоксилином и эозином; препараты исследовали и фотографировали.

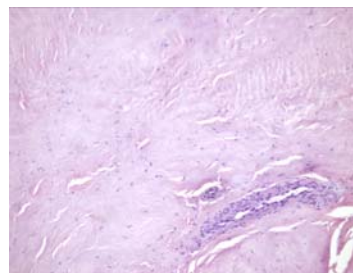


Рис. 4. Некроз и гиалиноз аутоотрансплантата ПКС из связки надколенника (через 6 лет после операции), ув. 200

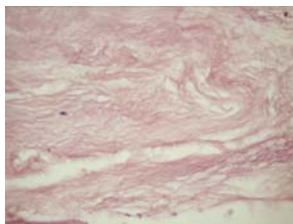


Рис.5. Коллагеновые волокна без клеточных элементов (несостоятельность аутоотрансплантата ВТВ через 10 лет после операции). Ув. 400.

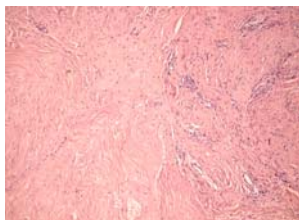


Рис.6. Аутоотрансплантат hamstring через 1 год после операции, ув. 100

Результаты. Все случаи несостоятельности объединяет отсутствие повторной травмы после операции, что говорит о том, что никто не застрахован от повторной нестабильности коленного сустава. Надо предупреждать больных о возможности такого итога операции. Гистологическая картина аутоотрансплантатов позволяет судить о его клеточном составе: с течением времени число фибробластов и фиброцитов в трансплантате уменьшается, а выраженность дегенеративно-дистрофических процессов растет (рис.4–5). При более ранней несостоятельности можно видеть большое число фиброцитов и фибробластов наряду с синовиализацией трансплантата и массой кровеносных сосудов (рис.6–8).

В случаях несостоятельности трансплантата, независимо от клеточного содержания и выраженности васкуляризации трансплантата, имеется нарушение строения «коллагенового скелета» трансплантата, дегенеративно-дистрофические изменения его – от набухания коллагеновых волокон до некроза (рис.9–10).

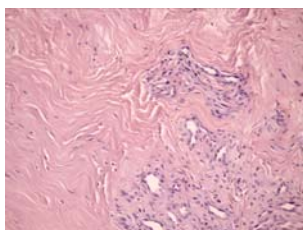


Рис.7. Скопление кровеносных сосудов среди некротизированных коллагеновых волокон (hamstring через 1 год после операции). ув. 200

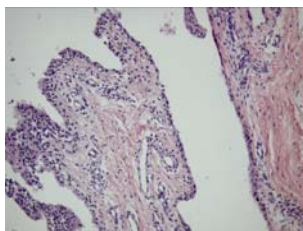


Рис.8 Проплиферация синовиоцитов (ВТВ через 1,5 года). ув. 200



Рис.9. Набухание коллагеновых волокон (ВТВ через 4 года после операции). Ув. 400

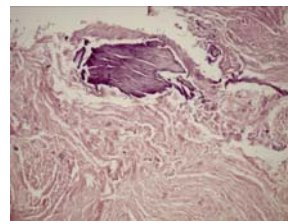


Рис.10. Участок кальциноза среди некротизированных волокон, ув. 100 (аутоотрансплантат ВТВ через 6 лет после операции)

Это и является сутью и гистологическим проявлением несостоятельности трансплантата, т.е. нарушением процесса лигаментизации, к которому ведут ряд факторов. Например, использование шовных нитей, не имеющих достаточной совместимости с определенными типами живой ткани (рис.11).

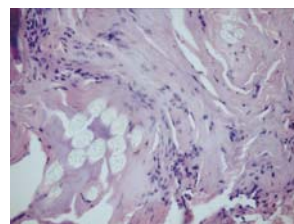


Рис.11. Некроз коллагеновых волокон, окружающих шовный материал (hamstring через 4 года после операции), ув. 400

Аутоотрансплантат, даже при его функциональной несостоятельности, является живой субстанцией, особенно через 3–5 лет после операции, в более поздние сроки объем некротизированной ткани начинает превышать объем функционирующей. Несостоятельность аутоотрансплантата ПКС развивается из-за нарушения процесса лигаментизации сухожильно-связочного аутоотрансплантата, на который повлияли неблагоприятные факторы.

Литература

1. Acquitter Y. et al. // Revue de Chirurgie Orthopédique.– 2003.– № 89.– P. 413–422.
2. Amiel D. et al. // J Orthop. Res.– 1984.– № 1.– P. 257–265.
3. Amiel D. et al. // J. Orthop. Res.– 1986.– № 4.– P. 90–95.
4. Amiel D. et al. // Am.J.Sports Med.– 1986.– Vol. 14.– P. 449.
5. Amiel D, Kuiper S. / In : Knee Ligaments, Structure, Function, Injury, and Repair.– Raven Press., New York.– 1990.– P. 379–388.
6. Aune A.K. et al. // J Orthop Res.– 1996.– Vol.14.– P. 193.
7. Bach B.R. et al. // J Bone Joint Surg Am.– 1990.– Vol.12A.– P. 1299–1306.
8. Barrack R. et al. // Am J Sports Med.– 1997.– Vol.25.– P. 196.
9. Beard D.J. et al. // Knee.– 2001.– № 8.– P. 45–50.
10. Bellier G. et al. La reconstruction du ligament croisé antérieur par greffe à deux faisceaux utilisant les tendons de la patte d'oie. Maîtrise Orthopédique n° 128. Novembre 2003.
11. Colombet P. et al. // Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.– 2005.– № 9.– P. 1–8.
12. Corry IS et al. // Am J Sports Med.– 1999.– Vol.27.– P. 444.
13. Daniel D. et al. Knee Ligament, Structure, Function, Injury and Repair ; New-York, Raven Press, 1990
14. Eriksson K et al. // Knee Surg. Sports traumatol. Arthrosc. 1999.– №7.– P. 220–225,
15. Falconiero R. et al. // Arthroscopy.– 1998.– Vol.14.– P. 197.
16. Kennedy J. et al. // Am J Sports Med.– 1980.– № 8.– P. 1–8.
17. Lane J.G. et al. // Arthroscopy.– 1993.– №9.– P. 149–153.
18. Lemoine J., Chassaing V. «Etude prospective Symposium SFA 1999 : Ligamentoplastie DIDT vs KJ», Les Maussins Paris.
19. McFarland E. // Orthopedics.– 1993, Vol. 16 (4) – P. 403.
20. Oakes B.W. / In : The anterior cruciate ligament; current and future concepts.– 1993.– NY: Raven press Chapter 18.– P. 209–217.
21. Rougraff B. et al. // Am J Sports Med.– 1993.– Vol. 21.– P. 277–284.
22. Sgaglione N.A. et al. // Am. J. Sports Med.– 1990.– Vol.18.– P. 64–73.
23. Shelbourne K.D. et al. De Carlo M.S. // Am J Sports Med.– 1995.– Vol. 23.– P. 575–579.
25. Slegel M.G., Barber-Westln S.D. // Arthroscopy.– 1998.– Vol.14.– P. 268–77.
26. Yahia L., Drouin G. // J Mater Sci.–1988.–Vol.23.– P. 3750.