

ОПРЕДЕЛЕНИЕ СРОКОВ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ПОЛИТРАВМЕ*Сибирский государственный медицинский университет (г. Томск)*

Определение оптимальных сроков проведения оперативного лечения у больных с политравмой в остром периоде травматической болезни является проблемой, требующей пристального внимания. Данные литературы свидетельствуют о целесообразности раннего оперативного лечения, однако временные сроки значительно разнятся. Известно, что изменения в лейкоцитарной формуле возникают при любых патологических процессах, которые, хотя и являются неспецифическими, возникают еще до появления четких клинических признаков болезни или ее осложнений.

Наиболее употребительными показателями являются: лейкоцитоз, лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) по Я.Я. Кальф-Калифу [1], реже — индекс стрессовой реакции (ИС) организма, предложенный Л.Х. Гаркави [2] и определение содержания диеновых конъюгатов, МДА, СОД и каталазы в плазме и эритроцитах. Нами проведена их динамическая оценка в остром и раннем периоде травматической болезни у 49 больных (35 мужчин и 14 женщин) в сроки 6, 24, 48, 72 и 168 часов после получения травмы. Пострадавшие были разделены по тяжести травмы (по Цибину) на группы. В первую группу вошли 24 пострадавших с тяжестью травмы от 2,1 до 10 баллов, во вторую — 25 больных с тяжестью травмы от 10 до 22 баллов, контрольную группу составили 20 доноров. В исследовании использовались только результаты утренних анализов крови и анализов крови при поступлении, поскольку спектр иммунокомпетентных клеток претерпевает суточные изменения, как и уровень эндогенных глюкокортикоидов [3].

При исследовании данных ИС, ЛИИ и L было выяснено, что по прошествии шести часов после травмы у всех пациентов безотносительно к тяжести состояния в периоде формирования стресс-реакции отмечается ее напряжение, проявляясь увеличением ЛИИ и лейкоцитозом с максимальной выраженностью реакции на третьи сутки. В первые сутки наблюдается наименьшее, но статистически значимое отклонение от нормы, и через 48 — 72 часа (на третьи сутки) происходит максимально выраженное развитие стресс-реакции и ЛИИ, затем значение показателей начинают постепенно к 7 суткам приближаться к значениям, характерным для здоровых людей. Причинами изменений содержания лимфоидных клеток в крови, вероятно, служат апоптоз их предшественников и самих зрелых элементов, вызываемый большими концентрациями глюкокортикоидов, высвобождающихся при стрессе [4], влияние аутокоидов и токсинов, выделяемых при ишемии [5]. Это подтверждается возрастанием содержания каталазы в плазме крови и малонового диальдегида, по сравнению с контрольной группой, что можно объяснить активизацией реакций перекисного окисления липидов (ПОЛ). Вначале происходит увеличение активности системы ПОЛ-окисления, что приводит к резкой активизации системы антиоксидантной защиты (АОЗ). Уже через 6 часов после травмы, независимо от ее тяжести, наблюдается высокое содержание каталазы, и начинается постепенное увеличение содержания МДА (к моменту следующего забора проб), которое достигает своего максимума через сутки у больных с так называемой нетяжелой травмой. При этом происходит одновременное постепенное снижение содержания каталазы, что можно, вероятно, расценивать как постепенное истощение ресурсов АОЗ, что подтверждается снижением содержания супероксиддисмутазы. При сравнении состояния осмотической резистентности эритроцитов в группах сравнения и контроля отмечено возрастание показателей осмотической стойкости эритроцитов в группе «тяжелых» в начальных пробах, возвращаясь к исходным значениям к 7 суткам. В период через 12 и 24 часа после травмы значимо возрастает вариабельность содержания МДА у пациентов разных по тяжести травмы по сравнению с контрольной группой. Статистическое значимое значение ($p < 0,05$) отношения дисперсии МДА в группе пациентов с травмой к дисперсии МДА в контрольной группе должно быть больше 3,2 (критерий отношения дисперсий Фишера). Вероятно, эта вариабельность обусловлена, в основном, тяжестью воздействия травмы на организм, которая может и не совпадать с клиническими проявлениями. Косвенным подтверждением является то, что в группе людей с тяжелой травмой в целом наблюдаются более высокие значения содержания МДА в плазме крови во все периоды, кроме времени от 12 до 24 часов после травмы, когда в обеих группах наблюдается примерно одинаковое количество МДА в плазме крови, что было подтверждено при сравнении динамики содержания диеновых конъюгатов с динамикой МДА. Таким образом, наибольшая эффективность системы АОЗ сохраняется в первые 6 — 12 часов после травмы, а пик активности системы ПОЛ наблюдается через 24 часа после травмы, когда наступает истощение ресурсов АОЗ, что подтверждается снижением содержания супероксиддисмутазы в плазме ниже уровня контрольной группы в период от 24 до 48 часов после травмы. Соответственно, наиболее неблагоприятный период состояния систем ПОЛ и АОЗ приходится на период 24 — 48 часов после травмы. Сопоставление результатов анализа данных лейкоцитоза, индекса по Гаркави, ЛИИ, состояния систем ПОЛ и АОЗ позволяет сделать вывод о необходимости проведения оперативных вмешательств в течение первых 6 часов, при проведении оперативного лечения в срок от 12 до 24 часов после получения травмы уже возрастает риск возникновения осложнений. Поэтому если в этот период стабилизацию переломов про-

вести не удалось, ее следует провести через 7 суток. Когда реакции адаптации выходят на новый уровень приспособления, вероятно, аналогичный уровню реакции резистентности стресса по Г. Селье. Время между 24 и 72 часами неблагоприятно для проведения хирургических операций из-за выраженности стрессорной и системных воспалительных реакций (особенно через 48 часов), поэтому мы считаем, что выполнение остеосинтеза в этот период противопоказано. В случае, когда из-за тяжести состояния больного стабилизировать переломы в первые сутки не удалось, остеосинтез следует выполнять после 7 суток. Если остеосинтез не выполнен и в этот период, то его следует проводить не ранее 3 недель после травмы, после нормализации адаптационных реакций, метаболических и иммунологических показателей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кальф-Калиф Я.Я. О лейкоцитарном индексе и его практическом значении / Я.Я. Кальф-Калиф // Врач. дело. — 1941. — № 1. — С. 31—35.
2. Гаркави Л.Х. Адаптационные реакции и резистентность организма / Л.Х. Гаркави, Е.Б. Квакина, М.А. Уколова. — Рн/Д, 1977. — 100 с.
3. Ritmo circadiano delle sottopopolazioni linfocitarie in soggetti sani / G. Mazzoccoli, G. Bianco, M. Corgera, A.M. Carella et al. // Recenti Prog. Med. — 1998. — N 89 (11). — P. 569—572.
4. Программированная клеточная гибель / Под ред. В.С. Новикова. — СПб.: Наука, 1996. — 276 с.
5. Зимин Ю.И. Стресс и иммунитет. Итоги науки и техники / Ю.И. Зимин. // Сер. Иммунол. — М.: ВИНТИ, 1979. — № 8. — С. 173—198.

А.В. Гурулев, В.И. Осипов, И.Ю. Кокотов, Д.Г. Болотова, Ю.В. Потемкин, А.В. Дрокова

СКЛЕРОЗИРУЮЩЕЕ ЛЕЧЕНИЕ ГЕМОРРОЯ

Городская клиническая больница № 1 (г. Чита)

Применение склерозирующих препаратов в лечении геморроя имеет достаточно давнюю историю. В России склерозирующее лечение геморроя применял И.И. Карпинский еще в XIX веке (1870), а за рубежом на 16 лет позже подобную методику впервые применил К. Bladwood в 1886 году (Bensaude A., 1973).

Болезненность инъекций и возможность осложнений, по-видимому, были причиной того, что в нашей стране инъекционный метод лечения геморроя почти не получил распространения. Особенно отрицательное мнение сложилось об инъекции препаратов, содержащих карболовую кислоту. Однако в последние годы этот метод возрожден и снова пропагандируется.

С 1960 года инъекционный метод лечения применяется в лаборатории проктологии с клиникой Министерства здравоохранения РСФСР (В.Ф. Смирнов). В настоящее время склерозирующее лечение геморроя применяют многие специалисты. Эффективная безопасная реализация данной технологии основывается не только на тщательном освоении методики, но и на использовании специальных аксессуаров (аноскопа с освещением, специального шприца и т.д.).

Вопреки традиционному представлению о механизме действия склерозирующих препаратов, в последние годы появились новые современные препараты (детергенты), которые не стимулируют образование тромбов. Тромб при этом не образуется, а временные параметры гемокоагуляции (протромбиновое и тромбо-пластиновое время) остаются в пределах нормы. Детергенты не оказывают повреждающего действия на форменные элементы крови в разведении 1 : 1000, но вызывают при этом десквамацию 60—80 % эндотелиальных клеток. Учитывая высокую местную эффективность детергентов на сосудистую ткань и отсутствие при их применении системного тромбообразования, можно считать, что препараты (тромбовар, фибровейн, этоксисклерол) являются наиболее эффективными и безопасными флебосклерозирующими препаратами (Соловьев О.А., 1996; Савельев В.С. с соавт., 2001; Varma J. et al., 1991; Cormann M., 1994).

В России разрешены к применению флебосклерозирующие препараты группы детергентов (тромбовар, фибровейн, этоксисклерол). Их дозировка и концентрация зависят от диаметра геморроидального узла.

Большинство хирургов, применявших инъекционное лечение, сходятся на том мнении, что наиболее показанным для этого метода нужно считать геморрой I и II степени, где ведущим симптомом является кровотечение (Тимохин Ю.В. и др., 1996; Воробьев Г.И., 2000; McRae H., McLeod R., 1997). Если же заболевание сопровождается выпадением узлов, то лечение не даст положительных результатов — может быть лишь временный и далеко не полный эффект.

Методика склерозирующего лечения заключается во введении склерозирующих препаратов в геморроидальный узел, что приводит к образованию тромба с последующей облитерацией узла. Возник-