

хирургическое лечение применимо не более чем у 10–15% больных и не дает полной гарантии от рецидива симптоматики ХВН [4].

Консервативное лечение было, есть и еще долгие годы будет, очевидно, основным методом лечения варикозного расширения вен. Оно может являться самостоятельным видом лечения или дополнять хирургические вмешательства при подготовке больного к операции, а также служить методом профилактики рецидива заболевания в послеоперационном периоде.

Перед медикаментозным лечением ХВН стоит много задач, которые решаются в первую очередь исходя из степени выраженности клинических симптомов, но основным лекарственным средством в лечении любых форм ХВН должен быть препарат, обладающий флеботонизирующим и противовоспалительным эффектами. По мере нарастания степени ХВН требуются дополнительное воздействие на лимфатическую систему, борьба с отеком, улучшение микроциркуляции и коррекция реологии крови.

Фармакотерапия ХВН базируется на использовании флебопротекторов (флеботоников), которые можно определить как препараты, нормализующие структуру и функцию венозной стенки. Флебопротекторы являются основой медикаментозной терапии ХВН независимо от ее происхождения (варикозная болезнь, последствия тромбоза глубоких вен, врожденные аномалии, флебопатии и др.). В России зарегистрировано более 20 различных венотонизирующих препаратов. Частота их применения определяется многими факторами (тяжесть ХВН; преобладающий синдром – отечный, болевой, трофические нарушения; переносимость; сопутствующее лечение; материальные возможности пациента) и составляет для большинства препаратов 1–2%, для эскузана – 26%, для диосмина – 30%, для троксевазина – 31%.

Гаммелис известен в виде различных гомеопатических лекарственных форм, но, учитывая его венотонизирующие, ранозаживляющие, болеутоляющие, противовоспалительные свойства, наружные формы для его применения наиболее востребованы. Принимая во внимание, что терапевтический эффект наружной лекарственной формы не только определяется лекарственным веществом, но и зависит от мазевой основы, позволяющей замедлять или ускорять процессы высвобождения лекарственных веществ в ткани организ-

ма, мы осуществили подбор мазевых основ, соответствующих назначению будущей лекарственной формы.

Полученные экспериментальные данные позволяют заключить, что гель гомеопатический «Гаммелис С1» обладает выраженным антифлогистическим действием на выбранной модели исследования антифлогистической активности, по степени выраженности которого достоверно превосходит как гель «Гаммелис 10%», так и препараты сравнения – «Гинкор-гель» и «Индометацин-гель».

Можно предположить, что снижение проницаемости сосудистой стенки, лежащее в основе воспалительной реакции и проявления симптомов хронической венозной недостаточности, является важным компонентом флебопротекторного действия исследуемых гомеопатических гелей на основе гаммелиса. Однако данная гипотеза нуждается в дальнейшем развитии и подтверждении в экспериментальных и клинических исследованиях венотонизирующего и ранозаживляющего действия гомеопатических гелей «Гаммелис 10%» и «Гаммелис С1».

## ЛИТЕРАТУРА

1. Вавилова Н. М. Гомеопатическая фармакодинамика. – Ростов-на Дону: Гефест, 1994. – Т. 2. – С. 119–122.
2. Моррисон Р. Новейшая Materia Medica. Настольная книга гомеопата. – М.: Гомеопатическая медицина. – 2002. – С. 180–181.
3. Ойвин И. А., Монакова К. Н. Методика количественного изучения эффективности противовоспалительных средств // Фармакология и токсикология. – 1953. – Т. 16. № 6. – С. 50–51.
4. Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний: Рук. для практикующих врачей / Под общей редакцией Е. И. Чазова, Ю. Н. Беленкова. – М.: Литтера, 2004 – 972 с.; Флебология: Руководство для врачей / Под ред. В. С. Савельева. – М.: Медицина, 2001.
5. Яблоков Е. Г., Кириенко А. И., Богачев В. Ю. Хроническая венозная недостаточность. – М., 1999. – 126 с.
6. Callam M. J. Epidemiology of varicose veins // Br. J. Surg. – 1994. – № 81. – P. 167–173.
7. Chiesa R., Marone E. M., Limoni C. et al. Demographic factors and their relationship with the presence of CVI signs in Italy: the 24-cities cohort study // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2005, dec. – № 30 (6). – P. 674–680.
8. Gschwandtner M. E., Ehringer H. Microcirculation in chronic venous insufficiency // Vasc. Med. – 2001. – № 6. – P. 169–179.

Поступила 12.03.2010

**Н. В. КОРОЧАНСКАЯ<sup>1,2</sup>, В. М. ДУРЛЕШТЕР<sup>1,2</sup>, В. В. РЯБЧУН<sup>2</sup>,  
Р. М. ТЛЕХУРАЙ<sup>1,2</sup>, О. Я. ГОНЧАР<sup>2</sup>**

## ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ КОМПЕНСИРОВАННЫХ И СУБКОМПЕНСИРОВАННЫХ ФОРМ АХАЛАЗИИ ПИЩЕВОДА

<sup>1</sup>Кафедра хирургии № 1 ФПК и ППС КГМУ,  
Россия, 350008, г. Краснодар, ул. Седина, 4;

<sup>2</sup>МУЗ городская больница № 2 «КМЛДО»,  
Россия, 350012, г. Краснодар, ул. Красных партизан, 6/2.  
E-mail: OGonchar2005@yandex.ru

Результаты комплексного клинко-морфофункционального исследования 109 пациентов с ахалазией пищевода свидетельствуют о том, что продольная внеслизистая миотомия пищеводно-желудочного перехода с расширяющей эзофагокардиофундопластикой по В. И. Оноприеву является эффективным методом хирургического лечения компенсированных и субкомпенсированных форм заболевания.

**N. V. KOROCHANSKAYA<sup>1,2</sup>, V. M. DURLESHTER<sup>1,2</sup>, V. V. RYABCHUN<sup>2</sup>,  
R. M. TLEKHURAY<sup>1,2</sup>, O. Y. GONCHAR<sup>2</sup>**

## LONG-TERM RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF THE COMPENSATED AND SUBCOMPENSATED FORMS OF ESOPHAGEAL ACHALASIA

<sup>1</sup>Department of surgery № 1, Kuban state medical university,  
Russia, 350008, Krasnodar, Sedina street, 4;

<sup>2</sup>City hospital № 2 «KMLDO»,  
Russia, 350012, Krasnodar, Krasnih partizan street, 6/2. E-mail: OGonchar2005@yandex.ru

Results of complex clinicomorphofunctional assessment in 109 patients with achalasia of the esophagus testifies that longitudinal extramucosal myotomy of the esophagogastric junction with dilating esophagocardiofundoplasty by V. I. Onopriev is an effective surgical method for the treatment of the compensated and subcompensated forms of achalasia.

**Key words:** achalasia of the esophagus, esophagocardiomyotomy, esophagocardiofundoplasty, esophagogastric junction.

Ахалазия – нервно-мышечное заболевание пищевода, характеризующееся нарушением рефлексорного раскрытия кардии при глотании, отсутствием перистальтики и снижением амплитуды волн давления в пищеводе в результате прогрессирующей воспалительной дегенерации ганглионарных клеток ауэрбаховского сплетения дистального отдела пищевода, ингибиторных нейронов кардии с сохраняющимся антагонистическим влиянием её холинергических нейронов [5].

В европейских странах частота заболевания составляет 0,5–0,8 на 100 000 населения [9]. Среди других заболеваний пищевода ахалазия пищевода (АП) встречается у 3,1–20% пациентов и занимает третье место после рака и рубцовых стриктур пищевода, составляя 5–8% всех случаев заболевания этого органа [2]. Риск возникновения плоскоклеточного рака пищевода при ахалазии увеличивается от 14,5 до 33 раз, частота злокачественной трансформации заболевания составляет 88 человек на 100 000 пациентов с АП [8].

Несмотря на существование различных теорий возникновения данного заболевания, ученые так и не пришли к единому мнению об этиопатогенезе АП. Этиология данного заболевания остается невыясненной по сегодняшний день. Рассматриваются инфекционный, психогенный, аутоиммунный и токсический факторы развития АП [7].

Терапия АП направлена на устранение дисфагии, вызванной дисфункцией нижнего пищеводного сфинктера (НПС) и тела пищевода, путём уменьшения давления в области кардии. Фармакологическая терапия и лечение инъекциями ботулинического токсина дают кратковременный положительный эффект лишь на начальных стадиях заболевания. Тем не менее эти методы лечения применяются преимущественно у пожилых пациентов с сердечно-сосудистыми и респираторными заболеваниями, которые могут служить противопоказанием для общей анестезии. Основным методом лечения АП является хирургический [6, 4].

Цель работы – оценить отдаленные клинимоорфофункциональные результаты хирургической коррекции ранних форм АП до и после применения оригинальной технологии и на основе полученных данных обосновать эффективность применяемого хирургического лечения.

## Материалы и методы

Обобщены результаты обследования 109 пациентов с ранними формами АП, находящихся на динамическом диспансерном наблюдении. Из них 45 мужчин, 64 женщины, средний возраст составил  $42,8 \pm 13,3$  года (от 16 до 79). Все больные получали медикаментозную терапию и кардиодилатацию до оперативного лечения, которые не привели к положительному результату либо способствовали временной клинической ремиссии, что явилось показанием для выполнения хирургического вмешательства. Предоперационное обследование включало опрос, осмотр, эзофагогастродуоденоскопию, рентгеноскопию и рентгенографию желудочно-кишечного тракта, манометрию и 24-часовую рН-метрию пищевода. Параметры упомянутых методов были оценены до и после операции. Для улучшения визуализации патологических изменений слизистой оболочки (СО) пищевода во время эндоскопии мы впервые использовали комбинированную хромокопию (приоритетная справка № 2010108459 от 09.03.2010 г.) растворами Люголя 1% и метиленового синего 1%. Первым наносили раствор Люголя, неизмененный эпителий приобретал темный коричневый цвет, и четко визуализировались края пораженной СО пищевода. Вторым красителем наносили метиленовый синий. Очаги метаплазии окрашивались в темный сине-коричневый цвет, а неизмененная СО приобретала светлый сине-коричневый цвет. После комбинированной окраски визуализировались участки слизистой с неровными краями, как правило, не возвышающиеся над поверхностью, из них брали биопсию для выявления характера изменений СО.

В зависимости от степени органических и функциональных изменений пищевода и его прекардиального сегмента пациенты были разделены на две группы.

1-я группа – компенсированная форма ( $n=36$ ), в которой выявляли расширение пищевода до 4 см в диаметре по данным рентгенологического исследования, умеренное нарушение моторной и эвакуаторной функций органа. Рубцовые изменения в прекардиальном сегменте отсутствовали.

2-я группа – субкомпенсированная форма ( $n=73$ ), характеризовалась значительной дилатацией пищевода (от 4 до 7 см) с прогрессивным нарушением моторной и эвакуаторной функций последнего, но без рубцовых изменений в прекардиальном сегменте пищевода.

Данные группы соответствуют II стадии по классификации Б. В. Петровского [1].

Всем пациентам была выполнена продольная вне-слизистая миотомия пищеводно-желудочного перехода (ПЖП) с расширяющей эзофагокардиофундопластикой по В. И. Оноприеву (патент на изобретение № 2128950 от 17.06.1997), технология выполнения которой была описана нами ранее [3].

### Результаты и обсуждение

Послеоперационное обследование проводилось через год после операции. Диаметр пищевода и расстояние от резцов до кардии по результатам рентгенологического исследования до операции были достоверно ( $p<0,05$ ) меньше у пациентов в первой группе, чем во второй. Результаты рентгенологического исследования после операции свидетельствуют об увеличении диаметра ПЖП у пациентов с ахалазией, улучшении клиренса пищевода, уменьшении диаметра органа. Гастроэзофагеальный рефлюкс отсутствовал у больных через год послеоперационного наблюдения. В первой группе диаметр пищевода уменьшился с  $3,4 \pm 0,1$  до  $3,2 \pm 1,0$  см ( $p>0,05$ ), во второй – с  $5,7 \pm 0,1$  до  $4,5 \pm 1,0$  см ( $p<0,05$ ).

Анализ эндоскопических признаков у больных АП до операции показал, что выраженность патологических изменений в пищеводе и кардии возрастала у пациентов в зависимости от степени расширения пищевода. По данным морфологического исследования, признаки воспаления СО пищевода до оперативного лечения были выявлены у всех пациентов с ахалазией. При этом для пациентов первой группы было более характерно активное воспаление с умеренной и выраженной полиморфно-клеточной инфильтрацией, выявлялись

акантоз эпителиальных тяжей, эктазия венул, гиперплазия базального слоя, во второй группе значительно увеличивалось количество воспалительно-дисрегенераторных изменений СО пищевода, к перечисленным патологическим изменениям присоединялись эрозии, атрофия СО, паракератоз. Результаты патогистологического исследования СО представлены в таблице.

Результаты эндоскопического исследования через год после операции свидетельствуют о полном отсутствии патологических изменений в СО пищевода и ПЖП у пациентов первой группы после хирургического лечения АП, тогда как до операции у 50% больных из этой группы наблюдался катаральный стазовый эзофагит.

Манометрия пищевода и кардии у пациентов с АП до операции показала, что по мере прогрессирования заболевания происходят снижение амплитуды непериодических волн давления в пищеводе, увеличение их продолжительности.

Результаты эзофагокардиоманометрического исследования через год после операции свидетельствуют о восстановлении абдоминальной позиции «искусственной кардии», нормализации её давления и протяжённости. Амплитуда волн давления у пациентов с ахалазией увеличивалась, их продолжительность снижалась, уменьшалось количество мультипиковых волн. Амплитуда волн давления у пациентов первой группы увеличилась с  $16,8 \pm 1,3$  до  $32,8 \pm 3,7$  мм рт. ст. ( $p<0,05$ ), их продолжительность уменьшилась до  $9,5 \pm 1,8$  сек., что было достоверно меньше ( $p<0,01$ ) по сравнению с дооперационной продолжительностью ( $17,2 \pm 1,3$  сек.). Амплитуда волн давления у пациентов второй группы увеличилась с  $12,4 \pm 1,2$  до  $22,3 \pm 2,9$  мм рт. ст., их продолжительность уменьшилась до  $14,8 \pm 3,1$  сек., что достоверно меньше ( $p<0,05$ ) по сравнению с дооперационной продолжительностью ( $26,4 \pm 3,3$  с).

Данные суточного pH-мониторирования пищевода через год после операции свидетельствовали об улучшении клиренса пищевода от кислых остатков пищи и подтверждали арефлюксные свойства вновь созданной кардии.

### Морфологические изменения слизистой оболочки пищевода у больных с ахалазией до операции

Гистологические изменения	Группа		
	I группа ( $n=5$ ) абс. (%)	II группа ( $n=8$ ) абс. (%)	Всего ( $n=13$ ) абс. (%)
Гиперплазия базального слоя	1 (20,0)	2 (25,0)	3 (23,1)
Эктазия сосудов	1 (20,0)	3 (37,5)	3 (23,1)
Элонгация сосочков	0	2 (25,0)	2 (15,4)
Акантоз	1 (20,0)	3 (37,5)	4 (30,8)
Интраэпителиальные нейтрофилы	1 (20,0)	2 (25,0)	3 (23,1)
Лимфогистиоцитарная инфильтрация	1 (20,0)	2 (25,0)	3 (23,1)
Эрозии	0	2 (25,0)	2 (15,4)
Атрофия	0	1 (12,5)	1 (7,7)
Паракератоз	0	1 (12,5)	1 (7,7)
Метаплазия	1 (20,0)	2 (25,0)	3 (23,1)

## Заключение

Применение комбинированной хромокопии позволяет выявить измененную СО пищевода для проведения прицельной биопсии, включающей комплексную оценку наличия и степени воспалительных изменений СО пищевода.

Анализ результатов комплексного хирургического и медикаментозного лечения свидетельствует о том, что своевременная диагностика ранних форм АП, объективно выставленные показания к оперативному лечению, применение оригинальной прецизионной хирургической технологии до возникновения значительной дилатации пищевода и морфофункциональных изменений органа и ПЖП гарантируют благоприятные функциональные результаты в раннем и отдаленном послеоперационных периодах.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Василенко В. Х. Ахалазия кардии / В. Х. Василенко, Т. А. Суворова, А. Л. Гребенев. – М.: Медицина, 1976. – 280 с.
2. Ивашкин В. Т. Болезни пищевода и желудка / В. Т. Ивашкин, А. А. Шептулин. – М.: МЕДпресс-информ, 2002. – С. 39–41.

3. Оноприев В. И. и соавт. / В. И. Оноприев, В. М. Дурлештер, В. В. Рябчун // Материалы 2-й Международной конференции по торакальной хирургии, посвященной 40-летию профильных отделений РНЦХ РАМН «40 лет торакальной хирургии РНЦХ РАМН». – М., 2003. – С. 345–356.

4. Черноусов А. Ф. Хирургия пищевода: Рук. для врачей / А. Ф. Черноусов, П. М. Богопольский, Ф. С. Курбанов. – М.: Медицина, 2000. – 74 с.

5. Chiaverina M. et al. Achalasia // Minerva Gastroenterol Dietol. – September 1, 2008. – № 54 (3). – P. 277–285.

6. Eckardt V. F. et al. Life expectancy, complications, and causes of death in patients with achalasia: results of a 33-year follow-up investigation // Eur J Gastroenterol Hepatol. – 2008. – № 20 (10). – P. 956–960.

7. Mayberry J. F. Epidemiology and demographics of achalasia // Gastrointest. Endosc. Clin. N. Am. – 2001. – V. 11. – P. 235–248.

8. Meijssen M. A. Achalasia complicated by oesophageal squamous cell carcinoma: prospective study in 195 patients / M. A. Meijssen, H. W. Tilanus, M. van Blankenstein, W. C. Hop, G. L. Ong // Gut. – 1992. – V. 33. – P. 155–158.

9. Paterson W. G. Etiology and pathogenesis of achalasia // Gastrointest Endosc Clin North Am. – 2001. – № 11. – P. 235–248.

Поступила 20.04.2010

М. И. КУЗЬМИН, О. В. ЦЫМБАЛОВ

## ЦИТОКИНОВЫЙ ПРОФИЛЬ НА ЭТАПАХ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА

*Кафедра хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии*

*Кубанского государственного медицинского университета,*

*Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4. E-mail: tsimbal\_ov@mail.ru*

Проведено измерение продукции интерлейкина 1β (ИЛ-1β) и его рецепторного антагониста (РАИЛ-1) в периферической крови и смешанной слюне на этапах комплексного хирургического лечения хронического генерализованного пародонтита. Выявлена тесная взаимосвязь между уровнем продукции цитокинов, тяжестью заболевания и эффективностью лечения: прямая зависимость с ИЛ-1β и обратная – с РАИЛ-1, что позволяет рассматривать уровень их концентрации в качестве объективных диагностических маркеров.

**Ключевые слова:** хронический генерализованный пародонтит, направленная регенерация кости, концентрация цитокинов.

М. И. KUZMIN, O. V. TSYMBALOV

## CYTOKINE PROFILE IN SURGICAL TREATMENT OF CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS

*Department of surgical dentistry Kuban state medical university,*

*Russia, 350063, Krasnodar, Sedin st., 4. E-mail: tsimbal\_ov@mail.ru*

During complex surgical treatment of chronic generalized periodontitis studies were taken concerning the production of interleukin 1β and its receptor antagonist (RAIL) in the periphery blood and mixed saliva. A close connection was noticed between the level of cytokine production, stage of the disease and the treatment effectiveness: straight dependence with IL-1β and inverse with RAIL-1, so their concentrations could be an objective diagnostic markers.

**Key words:** chronic generalized periodontitis, direct bone regeneration, cytokine concentration.

Воспалительные заболевания пародонта (ВЗП) – одна из важнейших и острейших проблем современной стоматологии, что связано с их широкой распространенностью, крайне отрицательными медицинскими, экономическими и социальными последствиями [4, 6]. Наиболее радикальным способом лечения деструктив-

ных форм хронического генерализованного пародонтита (ХГП) – самых распространенных и агрессивных форм ВЗП, являются хирургические методы, позволяющие не только купировать воспалительные симптомы заболевания, но и провести реконструкцию утраченных тканей пародонта, достичь стойкой ремиссии [2, 7]. Тем