

при $p<0,05$.

В процессе лечения у больных с клиникой сепсиса ($CCBP>72$ ч) и синдрома компенсированной системной воспалительной реакции ($CKCBP<72$ ч) сравнение исходного уровня исследуемых маркёров, и их концентраций в динамике каждые 24–48 часов выявило достоверную разницу концентраций. При этом уровень маркёров у пациентов каждой из этих подгрупп и при поступлении и в динамике не имела достоверных различий (табл. 2).

Таблица 2

Динамика СРБ, олигопептидов и лактоферрина крови у больных с локальной и генерализованной формами инфекции

Группа	1-2 сут.	3-4 сут.	5-9 сут.	10-14 сут.	15-20 сут.
С-реактивный белок (СРБ) (0-6 мг/л)					
CBP ₀₋₁	8,2±0,2*	5,1±0,3*	3,4±0,2	0	-
CKCBP _{2-4<72ч}	18,3±0,2*	7,3±0,2*	5,1±0,1*	3,1±0,1*	0
CCBP _{2-4>72ч}	54,3±0,4*	49,9±0,5*	32,2±0,4*	24,6±0,5*	18,3±0,4
Олигопептиды (ПСМ) (0,24-0,26 ед.)					
CBP ₀₋₁	0,23±0,003*	0,24±0,004	0,22±0,002	-	-
CKCBP _{2-4<72ч}	0,27±0,005*	0,26±0,003*	0,24±0,002*	0,23±0,001*	0,22±0,001*
CCBP _{2-4>72ч}	0,39±0,002*	0,37±0,002*	0,34±0,003*	0,30±0,002*	0,28±0,003*
Лактоферрин (ЛТФ) (600-1400 нг/мл)					
CBP ₀₋₁	630±19*	547,3±20*	473,1±13*	594,2±14*	-
CKCBP _{2-4<72ч}	1416,4±67*	1213,2±26*	1086,3±22*	873,5±21*	698,3±17*
CCBP _{2-4>72ч}	2607,3±37*	2107,8±19*	1523,1±12*	1286,4±11*	1294±8*

Примечание: * – $p<0,05$ – достоверное отличие показателей между подгруппами.

Согласно полученным данным при локальной форме инфекции (CBP₀₋₁) олигопептиды и лактоферрин крови оставались весь период лечения в норме, а СРБ в течение 1,8±0,03 суток не превышал 12 мг/л. При синдроме компенсированного системного ответа (CKCBP_{2-4<72ч}) исходный уровень СРБ был увеличен до 12-24 мг/л, олигопептиды не превышали 0,33 ед., а уровень лактоферрина крови был ниже 1900 нг/мл, и данные показатели возвращались к норме к 1,8±0,18 – 3,8±0,21 суткам ($p<0,01$). А у больных с клиникой сепсиса (CCBP_{>72ч}), исходный уровень СРБ был выше 30 мг/л, олигопептиды превышали 0,34 ед., а лактоферрин крови был выше 1900 нг/мл. Причём на фоне лечения лактоферрин крови возвращался к норме только на 12,2±0,75 сутки, а нормализация уровня СРБ и олигопептидов происходила лишь к 21,3±0,19 и 25,4±0,18 суткам ($p<0,01$).

При сравнении нозологических форм инфекции у 42% пациентов с синдромом компенсированного системного ответа (CKCBP<72 ч) отмечали ограниченные гнойно-некротические процессы, а у 57% больных были флегмоны мягких тканей ($p<0,05$). При этом у пациентов с сепсисом (CCBP>72 ч) ограниченные гнойно-некротические процессы отмечали в 30% случаев, а у 71% больных отмечали флегмоны тканей. В обеих подгруппах преобладали пациенты с флегмонами мягких тканей, но если доля гнойных флегмон в подгруппах была близкой, составляя 53% и 48% соответственно ($p>0,05$), то гнилостно-некротические флегмоны у пациентов с кратковременным сохранением синдрома (CKCBP) встречались в 4,6 раза реже, чем у больных с сепсисом, составляя 5% и 23% соответственно ($p<0,01$). Следовательно, на исходную концентрацию СРБ, олигопептидов и лактоферрина крови в большей мере влиял не столько флегмоносный характер воспаления, сколько гнилостно-некротические изменения тканей, сопровождающиеся длительным существованием очага инфекции и выраженным стимулирующим влиянием септического очага на ответные реакции иммунной системы.

Заключение. Таким образом, гнойно-некротические инфекции мягких тканей в 45% случаев сопровождает клиника локальной формы инфекции, в 13,3% случаев отмечается синдром компенсированного системного воспалительного ответа (CKCBP<72ч), а в 41,7% случаев имеет место клиника сепсиса. Мониторинг уровня С-реактивного белка, олигопептидов и лактоферрина крови позволяет в ранние сроки подтвердить диагноз формы инфекции и клинического варианта течения инфекции, при этом увеличение концентрации СРБ более 30 мг/л, повышение уровня олигопептидов более 0,34 ед. и лактоферрина свыше 1900 нг/мл в сочетании с сохранением синдрома системного воспалительного ответа более 72 часов после санации очага инфекции является диагностическим критерием сепсиса, а более низкое значение данных маркёров и быстрое (первые 72 часа)

купирование системного ответа говорит о наличии синдрома компенсированной системной реакции. Сочетание синдрома системной воспалительной реакции с нормальным уровнем исследуемых маркёров крови исключает диагноз сепсиса и определяет необходимость поиска «не бактериальных» причин возникновения данного синдрома воспалительного ответа.

Литература

- Гланц, С. Медико-биологическая статистика / С. Гланц.– М.: Практика, 1998.– 459 с.
- Ерюхин, И.А. Инфекция в хирургии. Старая проблема на кануне нового тысячелетия. Ч.1. / И.А. Ерюхин// Вестник хирургии.– 1998.– Т.157.– №1.– С. 85-91.
- Исаков, Ю.Ф. Сепсис у детей / Ю.Ф. Исаков, Н.В. Белобородова.– М.: Мокеев, 2001.– 368 с.
- Костюченко, А.Л. Интенсивная терапия послеоперационной раневой инфекции и сепсиса / А.Л. Костюченко, А.Н. Бельских, А.Н. Тулупов.– СПб.: Фолиант, 2000.– 448 с.
- Иммуноферментный метод определения лактоферрина человека и его использование для диагностики гнойно-септических осложнений / Немцова Е.Р. [и др.] // Вопросы медицинской химии.– 1995.– Т.41.– №3.– С. 58–61.
- Сепсис: классификация, клинико-диагностическая концепция, лечение / Под ред. В.С. Савельева, Б.Р. Гельфанд. 2-е изд. доп. и перер. М.: ООО „Медицинское информационное агентство“, 2010, 352 с.
- Bone, R.G. Let's agree on terminology: definition of sepsis / Bone R. G. // Crit. Care Med.– 1991.– V.19.– N 7.– P. 973–976.

THE NEW APPROACH ON THE DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS
GENERAL AND LOCALS FORMS INFECTIONS OF SOFT TISSUES

N.A. BARKHATOVA

Chelyabinsk State Medical Academy

The article presents the results of dynamic studying the level of C-reactive protein (CRP), oligopeptides and blood lactoferrin at purulent and necrosis of soft tissue infections, which allow using these indicators in early diagnostics of infection generalize forms.

Key words: systemic inflammatory response syndrome, sepsis, C-reactive protein, middle - mass protein, lactoferrin.

УДК 616-092.11

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ РОЛИ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ЛАЗЕРНОЙ ВАПОРИЗАЦИИ

М.В. ШУТОВ, А.Н. БЕЛЯЕВ, А.В. ХОВРЯКОВ*

Причиной болей в спине в большинстве случаев становятся дегенеративные заболевания позвоночника, например, остеохондроз. По лечению больных с остеохондрозом на сегодняшний день не выработаны единные нормы и рекомендации. В настоящей работе представлен анализ результатов применения лазерной вапоризации межпозвонковых дисков у 171 больного с поясничным остеохондрозом, определено место и значение консервативной терапии в послеоперационном ведении больных.

Ключевые слова: лазерная вапоризация, поясничный остеохондроз, мексидол.

В России, как и во всем мире, среди неврологических заболеваний взрослого населения более половины составляют поражения периферической нервной системы [9]. В структуре инвалидности вследствие заболеваний костно-суставной системы, дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника составляют более 20% [12]. Учитывая возраст и контингент больных, наиболее подверженных заболеванию (работающие люди в возрасте от 30 до 50 лет) становится понятным, почему дегенеративно-дистрофические изменения пояснично-крестцового отдела позвоночника занимают лидирующие позиции среди причин временной нетрудоспособности [2,6]. В настоящее время болевой синдром в области спины, обусловленный дегенеративными заболеваниями позвоночника, рассматривается как дорсопатия [8,10,11]. Основными причинами дорсопатий являются остеохон-

*ГОУВПО «Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева», Медицинский институт, 430005 Российская Федерация, Республика Мордовия, г. Саранск ул. Большевистская, д. 68

дроз, дисфункция фасеточных суставов, частичный надрыв фиброзного кольца, пролабирование межпозвонковых дисков, в ряде случаев – формирование грыжи диска, спондилolistез, стеноз поясничного канала, остеопороз. Дегенеративные поражения поясничного отдела позвоночника рассматриваются как дегенеративное заболевание диска [13,14]. Важными и давно доказанными патогенетическими факторами являются компрессионные механизмы и рефлекторные влияния, сопровождающиеся воспалительным процессом, микроциркуляторными расстройствами, их сочетанием [2,4,7].

В последнее десятилетие многие исследователи заняты поиском новых звеньев в патогенезе дорсопатий, так как имеющие данные не позволяют добиться желаемых результатов лечения. В этом свете большое внимание уделяется процессам оксидантного стресса и свободно-радикального окисления, нейрогенного воспаления и аутоиммунным нарушениям [1,4,5].

Эффективным методом лечения дорсопатий является хирургическое лечение. Вопрос о целесообразности оперативного лечения решается при отсутствии эффекта от комплексного лечения на протяжении нескольких месяцев [2,6,8]. Хронизация процесса может привести к пролиферативным изменениям в связочном аппарате, усиливая тем самым стеноз позвоночного канала в зоне грыжевого выпячивания [6].

В медицинской практике уже более 40 лет применяются различные малоназивные методы хирургического лечения грыж дисков (микрохирургические, эндоскопические и пункционные). Их широкое применение снизило частоту неэффективных вмешательств. Несмотря на это у 20-25% больных после операции не происходит устранения неврологического дефицита, болевого синдрома [2]. Также отмечено, что преморбидные невротические и психопатологические особенности личности в результате длительного болевого синдрома до операции также способствуют декомпенсации заболевания [7].

Необходимость проведения реабилитационных мероприятий у данной категории больных не вызывает сомнений. Назначение средств, которые улучшают метаболизм и микроциркуляцию, активируют трофические процессы, осуществляют коррекцию психо-вегетативных расстройств (транквилизаторы, антидепрессанты), носит непостоянный характер и происходит лишь при наличии выраженного болевого синдрома и недостаточного эффекта от проведения обезболивающей терапии. При пункционных методах лечения, например при лазерной вапоризации, большинство рекомендаций сводится к выписке больного на амбулаторное наблюдение на 5 день послеоперационного периода [2].

Учитывая разнонаправленность проводимого лечения в рамках реабилитации, предпочтение при этом отдается препаратам с поликомпонентным действием. В этом отношении достаточно перспективным средством является мексидол, оказывающий антигипоксантным и антиоксидантным, мембранопротекторным эффектами. Кроме того, препарат обладает транквилизирующими, анксиолитическими и вегетостабилизирующими свойствами [3]. Указанные свойства мексидола в сочетании с хорошей переносимостью позволяют рассчитывать на высокую клиническую эффективность этого препарата при лечении компрессионно-ишемических невропатий.

Цель исследования – обоснование применения медикаментозной (а том числе антиоксидантной) терапии в комплексной реабилитации больных после лазерной нуклеотомии межпозвонковых дисков по поводу остеохондроза поясничного отдела позвоночника.

Материалы и методы исследования. Нами проанализированы результаты лечения 171 больного, которым была проведена лазерная вапоризация межпозвонковых дисков на поясничном отделе позвоночника в условиях Мордовской республиканской клинической больницы с 2003 по 2010 годы. Вапоризация проходила под местной анестезией 0,5% новокаином с использованием медицинского лазера «Дорнье Medilas fibertom» 5100 и «С-дуги МТН-R»(фирма Дорнье) для рентгенологического контроля.

До операции всем больным проведена МРТ/КТ поясничного отдела позвоночника, по которым определяли сагittalные размеры грыж межпозвонковых дисков. При этом у всех больных выявлены признаки дегенеративно-дистрофических изменений, расцененных как остеохондроз. У 127 больных выявлено одноравневое грыжевое выпячивание межпозвонкового диска, у 44 больных многоуровневое.

Размер грыжи/протрузии диска варьировал от 3 до 10 мм, в среднем составив $5,55 \pm 0,14$ мм.

Все больные были разделены на группы по объему вмешательства. Так 152 пациентам лазерная вапоризация была проведена на 1 уровне, а 19 на 2 уровнях. Пациенты 1 группы были разделены соответственно интересующим нас параметрам: пол и возраст пациента; размер грыжи; длительность анамнеза болей в спине; хирург, проводивший операцию; особенности клинической картины; энергия лазера, затраченная на операцию; сторона поражения; уровень операции; изменение размеров грыжи во время операции.

Наиболее часто грыжи межпозвонкового диска (МПД) оперировались на уровнях L4-L5 – 98 больных и L5-S1 – 43 больных, на уровне L3-L4 – 11 больных, на 2-х уровнях – 19 больных.

Возраст больных от 19 до 67 лет. Средний возраст больных составил $39,64 \pm 0,86$ года.

Среди пациентов было 73 мужчины и 79 женщины.

Давность появления первых болей в спине до операции была от 3 недель до 30 лет. Длительность последнего обострения перед операцией, в течение которого больной получал консервативную терапию, – от 2 недель до 1 года.

В клинической картине наблюдались: болевой и мышечно-тонический синдромы у 52 (34,2%), легкая гипестезия в заинтересованном сегменте у 17 (11,2%) больных; выраженные односторонние корешковые синдромы у 76 (50%), а двусторонние – у 7 (4,6%) больных.

Минимальный объем затраченной на выпаривание энергии лазера составил 950 Дж, максимальный 2500 Дж (средний уровень $1203,29 \pm 10,42$ Дж).

Во всех указанных группах на 7 день, через 6 месяцев, 1 и 2 года после операции была проведена оценка эффективности лазерной вапоризации по шкале Nurik: где 1 степень – отличные результаты, полный регресс симптоматики, больной возвращается к работе; 2 степень – больной отмечает облегчение, но не полное исчезновение болей, могут сохраняться признаки радикулопатии, возвращается к работе; 3 степень – состояние без изменений; 4 степень – ухудшение состояния.

С целью обоснования эффективности мексидола выделена группа из 20 случайных больных, оперированных лазерной нуклеотомией. У них проведено определение активности *перикисного окисления липидов* (ПОЛ) и *антиоксидантной системы* (АОС) в плазме крови до операции и на 7 день послеоперационного периода. Активность ПОЛ определялась по концентрации *малонового диальдегида* (МДА), *диеновых конъюгатов* (ДКт) и *диен-кетонов* (ДКн). МДА определялся методом Конюховой С.Г. 1989 г. (в мкмоль/л); ДКн и ДКт – модифицированным методом Плацера и соавторов 1976 г. (в ед/мл). Активность АОС оценивалась по активности каталазы и *супероксиддисмутазы* (СОД). Активность каталазы выражалась в мккат/мл и определялась по методу Королюк М.А. 1988 г. Активность СОД определялась Дубининой Е.Е. 1983 и выражалась в единицах активности (ЕА).

У 9 из этих пациентов регресс симптоматики отмечен на операционном столе, у 4 пациентов – на 1-2 сутки после операции. Этим 13 больным проводилась симптоматическая терапия (анальгетики, нестероидные противовоспалительные средства, миорелаксанты). Пациентам (7 человек), которые отмечали некоторое усиление локальных поясничных болей, их иррадиацию в ногу после проведения операции, назначался полный курс общепринятой терапии (добавлялись мильгамма, пентоксифиллин). В контрольную группу (15 человек) вошли больные, находящиеся на плановом реабилитационном лечении с диагнозом остеохондроз поясничного отдела позвоночника вне обострения с протрузиями дисков до 6 мм.

Все пациенты после лазерной нуклеотомии были рандомизированы в три группы: основную – 1 (n=32), основную – 2 (n=20) и контрольную (n=120). В контрольной группе больные получали курс симптоматической терапии (диклофенак 150 мг/сут, сирдалуд – 8-12 мг/сут в течение 10-14 дней). В первой основной группе больные получали курс общепринятой медакаментозной терапии (диклофенак 150 мг/сут, сирдалуд – 8-12 мг/сут, мильгамма – 2,0 мл/сут, пентоксифиллин 800 мг/сут в течение 10-14 дней) и немедикаментозное лечение (массаж, игло-рефлексотерапия). Во второй основной группе дополнительно применялся мексидол 400 мг/сут в течение 10 дней. Состояние пациентов оценивалось на 10-14 день, через 6 месяцев, 1 и 2 года после операции.

В амбулаторном периоде оценка эффективности реабили-

тации основывалась на учете динамики жалоб, объективных симптомов заболевания (характер и степень нейроортопедических нарушений, выраженности мышечно-тонических болевых симптомов, тяжести двигательных и чувствительных расстройств). Результаты исследования были подвергнуты вариационно-статистическому анализу по критерию достоверности t-Стьюартта с использованием программы Microsoft Excel. С целью определения достоверности полученных данных определялся При проверке достоверности в наших исследованиях определялась вероятность истинности нулевой гипотезы. Критический уровень значимости при этом принимали равным 0,05. Для характеристики выборки использовали M – выборочное среднее и m – ошибка среднего ($M \pm m$).

Результаты и их обсуждение. Лазерная нуклеотомия зарекомендовала себя как высокоэффективный функциональный метод лечения поясничного остеохондроза, осложненного грыжеобразованием. Наилучший эффект от применения лазерной нуклеотомии наблюдается через 1 год после ее проведения (до 91,8% хороших и отличных результатов). Ухудшения состояния больных в указанные сроки наблюдения не отмечалось.

Таблица 1

Результаты применения лазерной нуклеотомии

Срок	На 10-14 день	6 месяцев	1 год	2 года
Эффективность				
1 степень	82 (48,0%)	110 (64,3%)	114 (66,7%)	94 (55,0%)
2 степень	67 (39,1%)	46 (26,9%)	43 (25,1%)	58 (33,9%)
3 степень	22 (12,9%)	15 (8,8%)	14 (8,2%)	19 (11,1%)

Но следует отметить, что для получения оптимальных результатов лечения необходимо соблюдать показания к ее проведению. Так, лазерную нуклеотомию можно проводить больным в возрасте до 35 лет, с размером грыжи (или протрузии) диска – до 7 мм, анамнезом болей в спине – до 1 года и минимальными явлениями радикулопатии или их отсутствием. В остальных случаях вероятность отличного или хорошего эффекта от лечения не превышает 60-65%.

Указанные ограничения в использовании метода связаны с особенностями механизма его воздействия на ткань диска. Основой эффективности лазерной нуклеотомии является способность лазера путем теплового воздействия выпаривать жидкость из диска, тем самым снижая давление внутри него и несколько уменьшая размеры грыжи. При этом происходит разрушение болевых рецепторов задней продольной связки и фиброзного кольца, т.е. дегенерация диска.

У взрослых пациентов гидратация межпозвонкового диска гораздо меньше, чем у молодых. Следовательно, выпаривая воду из пульпозного ядра таких больных, невозможно добиться адекватного снижения давления внутри диска.

В большинстве случаев при размерах грыжи более 7 мм ее связь с диском ослабевает, отмечается тенденция к севквестрированию. В таких условиях каким бы значимым не было снижения давления внутри диска, оно не коснется самого компрессирующего агента. Кроме того, при больших размерах грыжи большее значение в развитии симптоматики приобретает не ирритация нервного корешка, а непосредственная его компрессия веществом грыжи (что проявляется выраженной радикулопатией), дисциркуляторные артериовенозные расстройства. Воздействие же лазерной вапоризации на эти факторы патогенеза несущественно.

Поэтому к решению вопроса о проведении операции больным без оптимальных показаний нужно подходить индивидуально и с известной долей осторожности.

Активность ПОЛ и антиоксидантной системы у больных поясничным остеохондрозом в стадии стойкой ремиссии (контрольная группа), перед операцией и на 7 сутки после нее отражены на рис.1.

Согласно полученным данным отмечается статистически значимое увеличение дисбаланса в системе ПОЛ/АОС как у пациентов с обострением остеохондроза по сравнению с контрольной группой, так и у оперированных больных по сравнению с дооперационным периодом. Например, активность каталазы и содержание МДА в плазме крови на 7 день после операции составили $1,31 \pm 0,027$ мккат/л и $4,69 \pm 0,07$ мкмоль/л соответственно. Перед операции эти показатели были меньше на 12,9% и 23,65% соответственно. Т.е. прирост активности процессов ПОЛ на фоне

проведения лазерной нуклеотомии практически в два раза выше аналогичного показателя АОС.

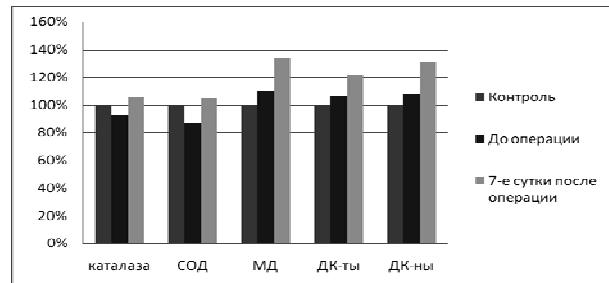


Рис.1. Состояние ПОЛ и АОС в плазме крови пациентов до и после ЛН.

Концентрация продуктов ПОЛ (МДА, ДК) и активность АОС в плазме оперированных больных практически не зависели от клинической картины послеоперационного периода (рис. 2). Так активность СОД у больных с 1 степенью эффективности лечения на 7 сутки послеоперационного периода $0,36 \pm 0,03$ ЕА. В то время как у больных со 2 (%) и 3 (2) – $0,35 \pm 0,03$ ЕА, т.е. прирост этого показателя составил 12,82% и 13,22% соответственно. Прирост концентрации вторичных продуктов ПОЛ (ДК): 16,9% у больных с отличными результатами лечения и 11,26% – с хорошими и удовлетворительными (разница статистически незначима ($p > 0,05$, $t = 1,23$)). Т.е. отмечается нарастание дисбаланса в системе ПОЛ/АОС независимо от клиники раннего послеоперационного периода.

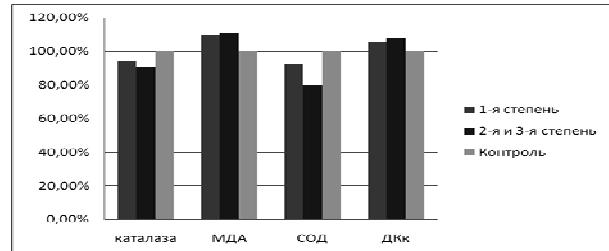


Рис.2. Состояние АОС и ПОЛ перед ЛН в зависимости от эффективности лечения.

Полученные данные свидетельствуют об отсутствии значимой корреляции между клинической картиной послеоперационного периода и активностью деструктивных и воспалительных процессов в организме, т.е. несмотря на регресс болевой и корешковой симптоматики процессы (нейрогенное воспаление, аутоиммунные процессы, ПОЛ), запущенные до нуклеотомии и усугубленные операционной травмой, не купируются последней. В тоже время именно активность этих процессов определяет успех в достижении желаемого качества отдаленных результатов лечения.

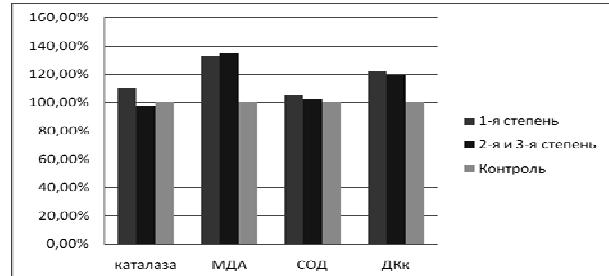


Рис.3. Состояние АОС и ПОЛ перед ЛН в зависимости от эффективности лечения

Как видно из диаграммы на рис.4 наилучшие ближайшие и отдаленные результаты лечения отмечаются у больных с полным курсом реабилитационных мероприятий, причем отмечается статистически значимая разница в результатах лечения с мексидолом и без него в пользу первой группы. Такая динамика эффективности лечения, видимо, связана со способностью мексидола купировать дисбаланс в системе ПОЛ/АОС (повышенная активность

ключевого фрагмента антиоксидантной защиты организма – супероксиддисмутазы), оказывать мембранопротекторное и вегетостабилизирующее действие. Среди больных, получивших полный курс медикаментозной терапии, через 1 год после операции количество отличных результатов составило 90%. В контрольной группе результаты лечения оказались гораздо хуже: 1 степень эффективности наблюдалась у 52,5% больных, 2 – у 35%, 3 – у 12,5%.

Учитывая выявленную взаимосвязь клинических и биохимических данных, показано активное ведение больных в раннем послеоперационном периоде лазерной вапоризации не только с целью улучшить краткосрочные результаты лечения, но и для того, чтобы свести к минимуму вероятность осложнений и рецидивов в будущем. Причем обязательным компонентом этой терапии должен быть препарат с антиоксидантной активностью, например, мексидол.

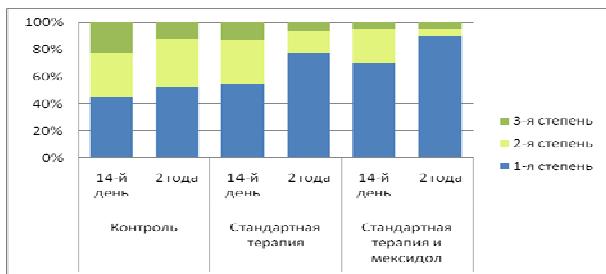


Рис.4. Влияние медикаментозной терапии на эффективность лазерной вапоризации

Выводы:

1. Всем больным вне зависимости от клинического течения послеоперационного периода лазерной нуклеотомии необходимо назначение в раннем реабилитационном периоде медикаментозной терапии, направленной на купирование не только болевого синдрома, но и на уменьшение отека, улучшение трофики тканей в области операции.

2. В комплексной терапии послеоперационного периода больных с лазерной нуклеотомией целесообразно применять антиоксидантные препараты, например, мексидол.

3. Активное ведение раннего послеоперационного периода лазерной нуклеотомии с включением мексидола позволяет добиться улучшения не только ближайших, но и отдаленных результатов лечения.

Литература

- Применение мексидола при дискоидальных радикулопатиях / Бабенков Н.В. [и др.] // Кремлевская медицина: Клинический вестник.– 2001.– №3.– С. 59–62.
- Васильев, А.Ю. Пункционная лазерная вапоризация дегенерированных межпозвонковых дисков: монография / А.Ю. Васильев, В.М. Казначеев.– М.: Объединенная редакция МВД РФ, 2005.– 128 с.
- Воронина, Т.А. Механизм действия и обоснование применения препарата мексидол в неврологии / Т.А. Воронина, И.И. Смирнов, И.И. Горянова.– М., 2002.– 14 с.
- Жиляков, И.В. Компоненты внеклеточного матрикса и активность реакций перекисного окисления липидов у больных остеохондрозом позвоночника при восстановительном лечении радионадеждающей минеральной водой: дис. ... канд. мед. наук / И.В. Жиляков.– Новосибирск, 2008.– 146 с.
- Лихачева, Е.Б. Клинико-иммунологическая оценка эффективности применения мексидола при пояснично-крестцовой радикулопатии / Е.Б. Лихачева, И.И. Шоломов // Журнал неврологии и психиатрии имени С. С. Корсакова.– 2006.– Т. 106.– № 10.– С. 52–57
- Лечение грыж межпозвонковых дисков в поясничном отделе позвоночника / Х.А. Мусалатов [и др.] // Вестник травматологии и ортопедии.– 1997.– №3.– С. 31–34.
- Новиков, А.В. Невропатическая боль, патофизиологические механизмы и принципы терапии / А.В. Новиков, Н.Н. Яхно // РМЖ.– 2001.– Т.9.– №7–8.– С. 318–327.
- Новиков, Ю.О. Дорсалгии / Ю.О. Новиков.– М.: Медицина, 2001.– 160 с.

9. Попелянский, Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертебробиология) / Я.Ю. Попелянский.– М: МЕДпресс-информ, 2003.– 221 с.

10. Путилина, М.В. Дорсопатия поясничного отдела: Методическое пособие для врачей / М.В. Путилина, А.В. Гайкин, Т.В. Казакова.– М.: РГМУ, 2007.– 64 с.

11. Шостак, Н.А. Дорсопатии — совершенствование терапевтических возможностей / Н.А. Шостак // Трудный пациент.– 2006.– №10.– С. 31–33.

12. Диагностика и хирургическое лечение неврологических осложнений поясничного остеохондроза / В.А. Шустин [и др.].– С.-Петербург: Фолиант, 2006.– 168 с.

13. Intervertebral disc degeneration associated with lumbosacral transitional vertebrae. A Clinical and anatomical study / T. Aihara [et al.].– J Bone J Surg Br, 2005.– P. 87–94.

14. United States trends in lumbar fusion surgery for degenerative conditions / R.A. Deyo [et al.] // Spine.– 2005.– P. 1441–1445.

PATHOGENETIC SUBSTANTIATION OF THE ROLE OF MEDICAMENTOUS THERAPY IN THE EARLY POSTOPERATIVE PERIOD OF LASER VAPORIZATION

M.V. SHUTOV, A.N. BELYAEV, A.V. KHOVRYAKOV

*Mordovian State University after N.P. Ogarev,
Medical Institute, Saransk*

Degenerate spine diseases, for example an osteochondrosis, become the reason of back pains in most cases. As for treating patients with osteochondrosis, uniform norms and recommendations have not been developed for the time being. This article presents the analysis of the results of applying laser vaporization of intervertebral discs at 171 patients with lumbar osteochondrosis, the place and value of conservative therapy in postoperative conducting patients defined.

Key words: laser vaporization, lumbar osteochondrosis, mexidol.

УДК 616-006.66

РЕДКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ОПУХОЛИ ТОЛСТОЙ КИШКИ

А.Ю. ПАНТЕЛЕЕВА, Д.А. КОНСТАНТИНОВА, А.В. ЛОСЕВ,
Т.И. СУББОТИНА*

Статья посвящена исследованию проблем и симптомов некоторых раковых заболеваний. Среди них – колоректальный рак и перстневидно-клеточный рак.

Ключевые слова: колоректальная аденокарцинома, перстневидно-клеточный рак, нисходящий отдел ободочной кишки.

На инвазивный колоректальный рак приходится более 70% случаев всех злокачественных эпителиоид желудочно-кишечного тракта. В промышленно развитых странах карцинома ободочной кишки регистрируется с частотой 20–37 случаев заболевания на 100 тыс. человек в год. Рак ректосигмоидной области составляет более 50% всех колоректальных карцином. Соотношение заболевших мужчин и женщин составляет 3:2. Частота заболевания увеличивается с возрастом, достигая максимума к шестой декаде жизни. Средний возраст больных около 62 лет. Важным фактором риска для колоректального рака является многолетний хронический дисбактериоз (дисбактериоз) толстой кишки, а также хронический неспецифический колит, особенно после 8–10 лет его течения. При язвенном колите с поражением более половины длины ободочной кишки риск развития рака увеличивается на 15%. При этом смертность повышается в 4,4 раза по сравнению с аналогичным показателем в общей популяции. При рано возникшей и длительно существующей болезни Крона риск развития рака толстой кишки в три раза выше. Важную роль в развитии карциномы играет полипоз толстой кишки. На долю больных с семейным аденооматозным полипозом приходится 1–3% всех колоректальных раков. При нелечемом семейном полипозе и его разновидностях – синдромах Гарднера и Тюрко – рак толстой кишки развивается у 100% больных через 10–15 лет. На спорадические формы приходится около 75% случаев колоректальной карциномы. Среди других предрасполагающих факторов особое место отводят: малоподвижному образу жизни; длительной диете

* Тульский государственный университет, Медицинский институт, кафедра медико-биологических дисциплин, 300600, г. Тула, ул. Болдина, 128, тел. (4872) 35-06-73