

ч. При ультразвуковом исследовании брюшной полости выявлено увеличение забрюшинных лимфатических узлов и лимфоузлов в области ворот печени. Пациенту назначено комплексное лечение, в том числе и модифицированная непрямая лимфотропная терапия изониазидом. На фоне проводимого лечения отмечалось в первый месяц повышение температуры тела в вечернее и ночное время до $39,0^{\circ}\text{C}$ – $39,5^{\circ}\text{C}$, в дальнейшем температура снизилась до $37,5^{\circ}\text{C}$, на третий месяц нормализовалась. Из анамнеза выявлено, что ранее имели место беспорядочные половые связи, 8 лет назад больной перенес сифилис, лечился у дерматовенеролога. Осуществлен забор крови на исследование на ВИЧ: ИФА и иммуноблотинг — положительные результаты. Консультация инфекциониста: ВИЧ-инфекция, стадия 2В. Уровень СД4 Т-лимфоцитов выше 500 мм^3 . Рекомендован динамический контроль через 6 месяцев. На фоне проводимой комплексной терапии пациент отмечал значительное улучшение общего самочувствия: исчезла потливость, прибавил в весе, нормализовалась температура тела, уменьшились и исчезли ранее патологически измененные и увеличенные лимфатические узлы надключичной и подмышечной областей слева. Гемограмма: лейкоциты $3,0 \times 10^9$; эо — 4%; с/я 36%; лимфоциты — 43%; моноциты — 17%; СОЭ 21 мм/ч. УЗИ брюшной полости и забрюшинного пространства: единичные лимфоузлы ворот печени нормальной эхоструктуры. УЗИ мягких тканей шеи, подмышечных областей: единичные лимфатические узлы размерами от 0,5 до 1,5 см обычной эхоструктуры. В связи с положительной

клинико-лабораторной, инструментальной динамикой пациент выписан на амбулаторный этап лечения по месту жительства. В данном случае у пациента был значительный эффект от консервативной терапии.

Течение туберкулеза периферических лимфатических узлов у ВИЧ-инфицированных объясняется особенностями формирования иммунного ответа, что особенно ярко проявляется при морфологическом изучении пораженных периферических лимфатических узлов. В ткани лимфоузлов выражены альтеративно-экссудативные процессы, продуктивная реакция слабо выражена. Процессы инкапсуляции патологических очагов, организации (фиброзирования), рубцевания отсутствуют, что приводит в конечном итоге к осложненному течению патологического процесса, развитию ассоциаций микобактерий туберкулеза с неспецифической бактериальной флорой, к генерализации туберкулезной инфекции.

Таким образом, ВИЧ-инфекция повышает риск развития внелегочных форм туберкулеза, в том числе и туберкулеза периферических лимфатических узлов. Поздняя диагностика, неадекватная терапия ухудшают течение туберкулеза периферических лимфатических узлов, для лечения заболевания требуются значительные материально-технические затраты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пантелеев А.М., Савина Т.А., Супрун Т.Ю. Внелегочный туберкулез у ВИЧ-инфицированных // Проблемы ту-

2. беркулеза и болезней легких. — 2007. — № 7. — С.16-19.
Фролова О.П. Особенности течения туберкулеза у ВИЧ-инфицированных и меры его профилактики: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — СПб., 1998.

Адрес для переписки:

664039, г. Иркутск, ул. Терешковой, д. 59, ГУЗ Иркутский областной противотуберкулезный диспансер
Петухов Вячеслав Петрович
E-mail: orgmetod@otd.baikal.ru

© ТУЯА С., СЭРГЭЛЭН О., ТУМЭННАСАН М., ДАВААЦЭРЭН Н. — 2008

СПОСОБЫ ЛЕЧЕНИЯ ЯЗВЕННО-НЕКРОТИЧЕСКОГО ЭНТЕРОКОЛИТА У НОВОРОЖДЕННЫХ

С. Туяа, О. Сэргэлэн, М. Тумэннасан, Н. Даваацэрэн

(Монгольский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. Лхагвэсүрэн)

Резюме. С целью оценки различных способов терапии язвенно-некротического энтероколита обследовано 129 новорожденных, которые разделены на две группы: 1 — медикаментозное (112 чел.) и 2 — хирургическое лечение (17 чел.).

Ключевые слова: язвенно-некротический энтероколит, новорожденные, лечение.

CHOISES OF NECROTIZING ENTEROCOLITIS TREATMENT

S. Tuuya, O. Seergeeleen, M. Tumeennasan, N. Davaazeren

(Mongolian State Medical University)

Clinical signs, laboratory results are significant factors to diagnose necrotizing enterocolitis early and initiate treatment. Stoma is an effective surgical method for pre perforation and perforated bowel excision of necrotic tissue and stoma is preferred.

Key words: necrotizing enterocolitis, choises, treatment.

Язвенно-некротический энтероколит у новорожденных является тяжелой патологией, часто требующей хирургического вмешательства среди недоношенных. По данным различных авторов, за последние 30 лет отмечается увеличение числа больных новорожденных с данной патологией. В Монголии за 2000-2002 годы было зарегистрировано 87 больных, а в 2003-2005 годах — число таких больных увеличилось до 129. По литературным сведениям, в общей структуре неотложных состояний новорожденных язвенно-некротический энтероколит составляет 0,5-4,0%, а по нашим собственным данным — достигают 9,6%.

В случае проведения ранней диагностики неосложненные формы язвенно-некротического энтероколита у новорожденных излечиваются консервативным мето-

дом, в случае развития осложнений (некроза, перфорации стенки кишечника и перитонита), процесс генерализуется и приводит к развитию летального исхода. При тотальном некрозе кишечника с перфорацией летальные исходы наступают в 100%. В зависимости от стадии заболевания, назначенного лечения при консервативной терапии в 15-48% случаев развиваются рубцовые стенозы. Абсолютными показаниями к хирургическому лечению являются некрозы и перфорация кишечника, свободный газ в брюшной полости, клиника перитонита. Относительными показаниями являются гиперемия стенки кишечника, ее отек, пальпируемое образование в брюшной полости, наличие газа в v. portae, патогенная флора в жидкости из брюшной полости, рентгенологически установленное прекращение ки-

шечной перистальтики на протяжении 24-36 часов. Важными факторами, подтверждающими диагноз, являются снижение гемоглобина (выявляется в 85-87%), лейкопения (37-39%), ацидоз, газ в области v. portae по данным УЗИ, абсцессы и жидкость в брюшной полости.

Согласно данным исследователей, из применяемых методов хирургического лечения используют резекцию некротизированного кишечника с формированием стромы, анастомоз кишечника «конец-в-конец», формирование стромы из перфорационного дефекта, ушивание дефекта, лапаротомия с дренированием брюшной полости. Для новорожденного наиболее оптимальными являются резекция некротизированного кишечника с формированием стромы и дренирование брюшной полости у очень тяжелых больных.

Целью настоящей работы является разработка оптимального алгоритма хирургического лечения до развития перфорации и после ее наступления, оценка его эффективности.

Материалы и методы

За период 2003-2005 годов в отделениях неонатологии и общей хирургии ЦОМД находилось 129 новорожденных с ЯНЭК, среди которых 61 (47,2%) девочек и 68 (52,7%) мальчиков. 31 (24,0%) больных были с массой тела при рождении 1100,0-1600,0 г и сроком гестации 29-32 недели, 98 (76,0%) — с массой при рождении 2500,0-2600,0 г и сроком гестации 32-41 недели. Из этих новорожденных 48 (37,2%) имели внутриутробное инфицирование, 16 (12,4%) — врожденные пороки сердца, 19 (14,7%) — омфалит, у 98 (76,0%) матери во время беременности перенесли какое-либо заболевание.

У всех больных на 2-10 дни жизни начиналось вздутие живота, нарушение дефекации, появилась клиника геморрагического синдрома. У 74 (54,3%) новорожденных рентгенологически определялись парез кишечника со вздутием, пневматоз кишечника, замирение петель кишечника в одном

положении на 24 часа и более, у 12 (9,3%) выявлялся свободный газ в брюшной полости, у 1 (0,7%) — газ в воротной вене. У 8 (6,2%) имелось расширение сосудов брюшной полости, в брюшной полости пальпировалось патологическое образование, у 28 (21,7%) — отек низа живота и половых органов. В 52 (40,3%) случаях новорожденные отказывались от груди, у 88 (68,2%) снижался гемоглобин крови, у 74 (57,3%) отмечалось уменьшение числа эритроцитов, у 64 (49,6%) — лейкопения, у 78 (60,4%) — ацидоз.

Результаты и обсуждение

Основываясь на данных клиники, лабораторного и инструментального обследования всех больных разделили на 3 стадии по классификации Вили: I-II стадии были установлены у 112 (86,8%) больных, которые выздоровели после консервативного лечения, III стадия — у 17 (13,2%) больных, которые получили хирургическое лечение.

Больным, которые получали консервативное лечение, назначался голод на 3-6 дней, в желудок вводился постоянный зонд, проводилась оксигенотерапия, назначались антибиотики и симптоматическое лечение.

Среди 17 больных, которые велись хирургически, у 2 (11,7%) состояние осложнилось перфорацией желудка, у 8 (4,7%) — перфорацией тонкого кишечника, у 3 (17,6%) — перфорацией толстого кишечника, у 1 (5,8%) — была смешанная перфорация, у 3 (17,6%) имела тотальный пневматоз стенки кишечника без перфорации. В 3 (17,6%) случаях выполнено ушивание перфорационных дефектов желудка и кишечника, в 10 (58,8%) — резекция изъязвленного и некротизированного кишечника с формированием энтеро- и колостом. В 3 (17,6%) случаях пневматоза кишечника без перфорации и без осложнения перитонитом с целью снижения давления в кишечнике сформированы энтеростомы, в 1 случае

ограничились зондированием просвета кишечника. Больные с язвенно-некротическим энтероколитом до перфорации (III стадия) с резекцией некротизированного кишечника и сформированными стомами или с ушитыми перфорациями в желудке выздоровели. У больных с перфорациями после ушивания дефектов мы имели расхождение швов и развитие перитонита, такие больные оперировались повторно. Во всех случаях дренирования брюшной полости, в 7 (5,4%) случаях перфорации тонкого кишечника, в 3 (17,3%) случаях тотального некроза толстого кишечника возникали осложнения сепсисом и летальным исходом. В 2,5% случаях забора жидкости из брюшной полости на исследование были обнаружены *E. coli* и *Ps. aeruginosa*, в остальных случаях патогенная флора выявлена не была. После оперативного лечения применяли антибиотики, проводили инфузионную терапию, симптоматическое лечение.

В ходе консервативного лечения из 112 новорожденных у 9 (6,9%) состояние осложнилось менингитом со смертельным исходом, а 103 (79,8%) выздоровели, но у 6 (5,3%) через 4-6 месяцев развился рубцовый стеноз толстого кишечника, по поводу чего эти больные были оперированы. Из 17 новорожденных, перенесших хи-

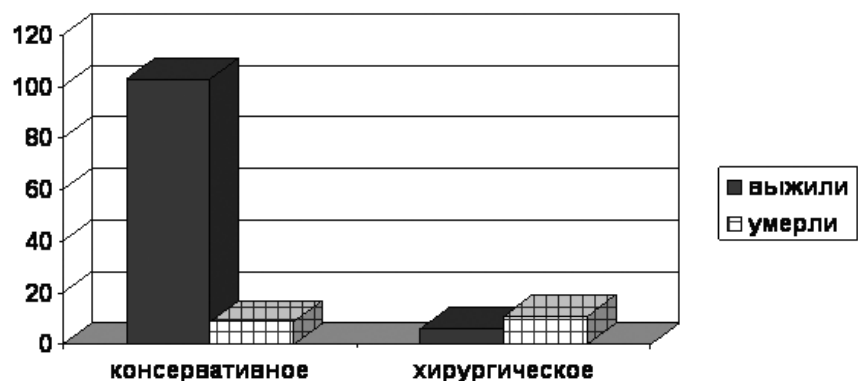


Рис. 1. Исходы лечения язвенно-некротического энтероколита.

рургическое лечение, 11 (8,5%) скончались, а 6 (4,6%) — выздоровели (рис. 1). Исходя из результатов хирургического лечения, можно заключить, что если до перфорации кишечника заболевание не осложнилось перитонитом, то резекция резекция перфорированного участка с последующим формированием стомы или ушивание перфорации в желудке являются более эффективными.

На 5-7 дни после операции восстанавливаются функции желудочно-кишечного тракта, кормление начинали на 3-6 дни.

Считаем, что причинами смерти являлись имевшиеся пороки сердца, сильная интоксикация, вторичная инфекция, полиорганная недостаточность, диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови или сепсис.

Таким образом, раннее диагностирование язвенно-некротического энтероколита у новорожденных на основании клинических симптомов и данных лабораторного обследования дает возможность консервативного лечения. Обнаруженные нами клинические и лабораторные симптомы заболевания соответствуют данным других исследователей. Наши результаты о частоте развития рубцовых стенозов после консервативного лечения ниже данных других исследователей. Эффективность резекции некротизированного или перфорированного участка кишечника с формированием стомы соответствует данным других исследователей. Выбор представленной тактики ведения больных с язвенно-некротическими энтероколитами способствует более раннему восстановлению функции желудочно-кишечного тракта и раннему началу кормления.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. // Детская хирургия. — 1999. — № 1. — С.9-11.
2. Баиров Г.А., Дорошевский Ю.Л., Немилова Т.К. Атлас хирургии новорожденных. — М., 1984.
3. Таджимирзаев Г.А., Арбулиев М.Г. // Вестник хирургии. — 1974. — № 9. — С.84-86.
4. Гассан Т.А. // Детская хирургия. — 2002. — № 4. — С.41-44.
5. Долецкий С.Я., Гаврюшов В.В., Акоюн В.Г. Хирургия новорожденных. — М., 1976.
6. Дорошевский Ю.Л. // Вестник хирургии. — 1979. — № 5. — С.91-96.
7. Дорошевский Ю.Л., Немилова Т.К. // Вестник хирургии. — 1979. — № 12. — С.75-79.
8. Иванов В.В., Аксельров В.М., Аксельров М.А. // Детская хирургия. — 1999. — № 6. — С.8-10.
9. Караваяева С.А. Хирургическое лечение некротического энтероколита: Автореф. диссерт. ... доктор. мед. наук. — М., 2002.
10. Караваяева С.А., Баиров В.Г., Горелик К.Д. и др. // Педиатрия. — 2002. — № 3. — С.103-105.
11. Марсон А. Сосудистые заболевания кишечника. — М., 1989.
12. Мишарев О., Троян В.В. // Хирургия. — 1980. — № 7. — С.102-105.

Адрес для переписки:

© СИМОНОВА К.К., МОКРЕНКО Е.В. — 2008

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

К.К. Симонова, Е.В. Мокренко

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра ортопедической стоматологии, зав. — д.м.н., проф. А.Я. Вязьмин, кафедра биохимии, зав. — д.м.н., проф. В.И. Кулинский)

Резюме. Приведены результаты клинического исследования пародонтального статуса опорных зубов пациентов, имеющих в полости рта несъемные конструкции протезов, а также этиопатогенетического лечения воспалительных заболеваний пародонта, связанных с неудовлетворительным состоянием несъемных протезов. Обсуждается вероятная роль антиоксидантных систем, а конкретно системы глутатиона, в воспалении пародонта и возможность ее коррекции.

Ключевые слова: пародонтит, свободные радикалы, восстановленный глутатион (GSH), пародонтальный статус опорных зубов.

SOME ASPECTS OF ETHYOPATHOGENETIC TREATMENT OF PERIODONTITIS

К.К. Simonova, E.V. Mokrenko
(Irkutsk State Medical University)

In this work the results of clinical researches of periodontal condition of bearing teeth of patients who has unremovable structures in their oral cavity, some aspects of ethyopathogenetic treatment of periodontitis, dependent on unsatisfactory state of unremovable constructions are presented. Also possible role of antioxidant systems, namely glutathione in pathogenesis of periodontitis, and possibility of its correction are discussed.

Key words: periodontitis, the free radicals, restored glutathione (GSH), periodontitis the status of a basic teeth.

Данные эпидемиологических исследований свидетельствуют о том, что лишь у 12% населения ткани пародонта здоровы, в то время как у 53% имеются начальные воспалительные, а у 23% — деструктивные изменения опорных тканей зубов. Среди них у 12% пациентов выявлены изменения средней и тяжелой степени. Данные показатели справедливы для пациентов, не подвергавшихся стоматологическому ортопедическому лечению, в то время как наличие в полости рта зубных протезов способствует возникновению и развитию воспалительных и деструктивных процессов тканей пародонта вследствие ухудшения гигиены полости рта [2].

Подавляющее большинство заболеваний пародонта носит воспалительный характер. Воспаление возникает под влиянием продуктов жизнедеятельности микроорганизмов микробной биопленки, но, при всем при этом, следует отметить роль местных травматических, в том числе ятрогенных причин.

По данным статистики, причиной преждевременного снятия 17% искусственных коронок является эндодонтическая патология, механическая несостоятельность металлокерамических коронок и опорных зубов возникает в 27% случаев, тогда как эстетическая несостоятельность из-за деструктивных изменений пародонта установлена в 64% [3]. До сих пор подавляющее большинство ортопедических несъемных конструкций изготавливается с опорой на зубы, препарированные без формирования присоединенного уступа, что, безусловно, приводит к хроническому травмированию и резкому

снижению уровня гигиены вследствие ретенции пищевых остатков и зубных отложений в области краев несъемных элементов (коронки, накладки и т.п.). Неадекватное моделирование окклюзионной поверхности и формирование нефункциональной окклюзии приводит к перегрузке опорных и антагонизирующих зубов, нарушению краевого прилегания, а зачастую и целостности ортопедической конструкции (вкладки, накладки, виниры, края безметалловых коронок) и, как следствие, развитию кариозного процесса опорных зубов. Это обусловлено тем, что после шлифования эмали обнажается дентин, обладающий высокой проницаемостью.

В настоящее время, следуя принципам минимальной инвазии, используется технология препарирования опорных зубов с формированием присоединенного уступа для уменьшения вероятности травмирования пародонта и повышения уровня гигиены. Для повышения резистентности твердых тканей опорных зубов к деминерализации микробного и асептического характера применяется технология микро- и макрогерметизации (инфильтрация фтористыми соединениями и поверхностное покрытие фотополимерными герметиками).

Принципиальное отличие глубокого фторирования (микрогерметизация) заключается в том, что кристаллы CaF_2 имеют величину всего 50 Е. Благодаря этому они хорошо проникают в поры разрыхленной эмали диаметром до 100 Е, создавая в них концентрацию ионов фтора приблизительно в 5 раз выше, чем фтористого