

лечение усугубляло тяжесть повреждения мягких тканей, что ухудшало прогноз и увеличивало объем последующих оперативных мероприятий. При чрезмышечковых переломах процесс функциональной реабилитации протекал быстрее в случаях, когда больные были сразу доставлены в стационар и прооперированы. Через 1–2 месяца после снятия аппарата объем движений у большинства из них достигал 80–90 % от нормы. Частота возникновения посттравматических нейропатий в этой группе также была ниже — 17 % против 21 %. Достоверных различий в возрасте, характере перелома, величине смещения отломков среди больных обеих групп не выявлено.

При выборе метода оперативного лечения следует отдавать предпочтение наименее травматичному, каковым считаем чрескостный остеосинтез. Соблюдая его принципы, травматолог может направленно влиять на регенераторный потенциал костной и мягких тканей. В арсенал лечебного воздействия входят как приемы управления жесткостью фиксации и положением костных отломков, так и дозированная нагрузка, обеспечивающая адекватное кровоснабжение. Сроки фиксации составили в среднем от 15 до 34 дней в зависимости от возраста пациента, группы и давности перелома. Применение накостного остеосинтеза у детей младше 12–13 лет, о чем сообщают А.Б. Пужицкий с соавт. (2006), считаем нецелесообразным.

Несмотря на «золотой стандарт» детской травматологии — консервативное лечение во всех возможных случаях, считаем, что подобные переломы со смещением у детей необходимо лечить оперативно. Метод чрескостного остеосинтеза, при наличии соответствующих условий и специалистов, является эффективным методом лечения переломов дистального конца плеча у детей и подростков, причем чем в более ранние сроки произведена операция и чем меньше травматичных манипуляций выполнялось на догоспитальном этапе, тем лучше результаты лечения. При этом должны соблюдаться показания к различным методикам, а также технология остеосинтеза. Используя систему оценки исходов лечения переломов по Любошиц — Маттису, ближайшие и отдаленные результаты лечения оценили как «отличные» и «хорошие» у 91 % обследованных детей.

А.В. Щербакова

УРОВЕНЬ ЦИРКУЛИРУЮЩИХ ИММУННЫХ КОМПЛЕКСОВ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

ГОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет» (Новосибирск)

Артериальная гипертензия (АГ) составляет одну из ведущих проблем современной медицины, являясь значимой причиной инвалидизации и летальных исходов у лиц трудоспособного возраста. Особую актуальность эта патология приобретает во время беременности, распространенность которой, по данным Т. Podymow, P. August (2008), составляет десятую часть всех беременностей. Наибольшую опасность АГ представляет для плода, так как повышенное артериальное давление нарушает функцию плаценты, что в первую очередь сказывается на транспорте кислорода через плаценту, развитию гипоксии плода, а в острых случаях и его гибели. Повышенный уровень цитокинов, иммунных комплексов, активированных нейтрофилов, моноцитов способен воздействовать на эндотелиальную стенку сосуда, вызывая дисфункцию эндотелия и тем самым нарушая баланс между констрикторными и релаксирующими факторами в сосудистой стенке. Механизмы развития и этиология АГ до сих пор остаются во многом неясными.

Цель исследования — изучение содержания циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) при различных формах АГ.

Обследованы беременные женщины в третьем триместре. Было выделено три группы. Первая группа — беременность, осложненная артериальной гипертензией, с показателями АД = 160/100–170/110 мм. рт. ст., гестационная АГ протекала длительно. Вторая группа — подъем артериального давления регистрировался во время беременности эпизодически (2–3 раза), АД = 150/90–160/90 мм. рт. ст. Третья группа — артериальная гипертензия 1 степени регистрировалась до беременности. АД при беременности = 130/90–140/90 мм. рт. ст. В контроле — беременные женщины с нормально протекающей беременностью без АГ.

Всем беременным проводились клинико-диагностические обследования, общий анализ крови, мочи, ультразвуковое исследование. Все пациентки были осмотрены терапевтом. Уровень ЦИК в сыворотке крови определяли методом жидкостной преципитации в 4% полиэтиленгликоле — 6000 (ПЭГ = 6000). Величину оптической плотности определяли при длине волны 450 нм на иммуноферментном анализаторе «SUNRISE». Количество ЦИК выражали в условных единицах.

Статистически материал обрабатывался с использованием t-критерия Стьюдента.

В группе с предгестационной гипертензией уровень ЦИК превышал контроль в 1,7 раза.

Во второй группе этот показатель превышал контроль в 2 раза.

В первой группе уровень ЦИК превышал нормальные показатели в 3,8 раза.

Разница между второй и третьей группой была недостоверна, тогда как между первой и третьей — достоверной ($p < 0,01$). Уровень ЦИК во многом отражал степень тяжести состояния беременных. Первая группа находилась в палате интенсивной терапии, тогда как вторая и третья группы находились в отделении патологии беременности.

Обращает на себя внимание, что наиболее низкие показатели ЦИК регистрировались при артериальной гипертензии, развившейся до беременности. Другими словами, предгестационная и гестационная артериальная гипертензии имеют различный патогенез. Это подтверждается и тем фактом, что гестационная АГ после родоразрешения, т.е. после удаления плаценты, исчезает, тогда как предгестационная остается после родоразрешения. Другими словами, механизм индукции и поддержания гестационной гипертензии напрямую связан с повреждением плаценты, в то время как предгестационная поддерживается другими механизмами. Отсюда может следовать и другой вывод: нормализация артериального давления у матери при гестационной гипертензии не всегда может вести к улучшению состояния плода, так как функцию второго компонента — плаценты — восстановить таким способом не удается.

Возможным механизмом влияния повышенного уровня ЦИК на артериальное давление является способность ЦИК фиксироваться к эндотелию сосудов, что ведет к их активации/дисфункции, в основе которой лежит нарушение баланса между такими констрикторными молекулами, как эндотелины, и релаксирующими факторами, такими как NO и простагландин, в сторону первых.

Таким образом, можно предполагать, что удельный вес ЦИК в поддержании повышенного артериального давления выше при гестационной, чем при предгестационной АГ.

У. Санчин, О. Сэргэлэн

ОЦЕНКА КРИТЕРИЕВ ПРЕДВАРИТЕЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ СИНДРОМА МИРИЗЗИ

*Центральная клиника № 2 (Улаанбаатар, Монголия)
Монгольский государственный медицинский университет (Улаанбаатар, Монголия)*

ВВЕДЕНИЕ

Синдром Мириззи, не диагностированный до операции, осложняет ход операции, а также послеоперационный период. Этот синдром является поздним осложнением желчно-каменной болезни и диагностируется, как правило, во время операции. У 1524 больных, оперированных в 2000—2006 годах по поводу желчно-каменной болезни, было диагностировано 40 (2,6%) случаев синдрома Мириззи в центральной клинике № 2 (Улаанбаатар). Все данные этих больных были тщательно проанализированы, и были разработаны критерии дооперационной диагностики этой патологии. В нашей стране нет данных о диагностике и лечении синдрома Мириззи. Определение эффективности разработанных диагностических критериев и послужило целью данного исследования.

Цель исследования — оценка критериев предварительной диагностики синдрома Мириззи.

Задачи исследования:

1. Оценить больных, госпитализированных для проведения открытой холецистэктомии, критериями предварительной диагностики синдрома Мириззи (табл. 1).
2. Оценить больных, госпитализированных для проведения лапароскопической холецистэктомии, критериями предварительной диагностики синдрома Мириззи (табл. 1).
3. Сравнить данные предварительной диагностики с дооперационной компьютерной томографией и послеоперационными результатами.

КЛАССИФИКАЦИЯ СТАДИЙ СИНДРОМА МИРИЗЗИ

I стадия: желчный камень расположен в области шейки желчного пузыря или в кармане Хартмана. Если камень заклинен в желчном протоке — стадия Ia, в кармане Хартмана — стадия Ib.

II стадия: камень вызывает перфорацию желчного протока, но дефект общего желчного протока не возникает.

III стадия: камень, расположенный в устье общего желчного протока, перфорирует его, возникает дефект и воспалительный инфильтрат, компрессионный стеноз общего желчного протока.

Углубление вышеуказанных осложнений вызывает холангит и холестаз.