

фильтрат, у 15 (1,50%) больных – орхит, у 2 (0,20%) пациентов – асептическое расхождение краёв раны и у 2 (0,20%) больных – нагноение послеоперационной раны. У 6 больных данной группы было отмечено сочетание нескольких раневых осложнений. Во второй группе из 837 пациентов наблюдались следующие раневые осложнения: у 9 (1,07%) больных – серома, у 7 (0,83%) больных – гематома, у 3 (0,35%) – инфильтрат, у 6 (0,71%) больных – орхит, у 1 (0,11%) больного асептическое расхождение краёв раны и 2 (0,23%) – нагноение послеоперационной раны. Раневые осложнения у отмечены у 96 (9,64%) больных первой и у 28 (3,34%) больных второй группы. Разница достоверна ($p=0,000$).

Наиболее часто серома отмечалась после вентропластики при ПОВГ. В первой группе послеоперационный период осложнился серомой у 14 (8,54%) больных с первичными ПОВГ и у 19 (33,93%) больных с рецидивными. Во второй группе серома отмечена у 1 (0,91%) больного с первичной ПОВГ и у 3 (6,0%) больных с рецидивными ПОВГ. Разница достоверна ($p=0,000$).

Вентропластика представляет сложное хирургическое вмешательство и должна выполняться хирургами с соответствующей подготовкой. Сравнение результатов вентропластики в зависимости от квалификации оперировавшего хирурга показало, что у хирургов с высшей категорией в послеоперационном периоде после вентропластики отмечалось максимальное количество раневых осложнений – 43,4%. На наш взгляд, это связано, прежде всего, с особой сложностью патологии оперируемых пациентов. У хирургов, не имеющих категории, было отмечено 30,4% раневых осложнений. Это объяснимо недостаточной подготовкой хирурга. Наименьшее число раневых осложнений наблюдалось у хирургов с первой категорией – 26,1%. Разница статистически достоверна ($p=0,000$). Вероятно, больных с ПОВГ должны оперировать хирурги с соответствующими навыками и подготовкой.

Лечение больных с раневыми осложнениями соответствовало канонам общей и гнойной хирургии.

Сроки пребывания в стационаре пациентов первой группы составили $11,93 \pm 5,841$. Длительность пребывания в стационаре пациентов второй группы составила $10,74 \pm 2,385$. Разница достоверна ($p=0,016$). У 3 пациентов с серомами во второй группе применялся оригинальный способ лечения данного осложнения (решение о выдаче патента на изобретение №2008106564/14(007106)). Способ ускорил заживление раны с формированием прочного рубца и сократил сроки лечения.

Выводы. Количество раневых осложнений при хирургической коррекции рецидивных послеоперационных вентральных грыж по сравнению с первичными достоверно возрастает. Возникновение раневых осложнений особо зависит от рациональных методов профилактики и квалификации хирурга. Вентропластика представляет собой сложное хирургическое вмешательство и должна выполняться хирургами с соответствующими навыками и подготовкой. В целях снижения раневых осложнений наиболее предпочтительнее проточное (фракционное) дренирование и раннее эластичное бандажирование зоны операции. Неадекватные способы профилактики и лечения раневых осложнений приводят к увеличению сроков пребывания больного в стационаре и возрастанию материально-экономических затрат, что снижает эффективность хирургического лечения. Разработанный новый метод лечения серомы позволяет сократить пребывание больного в стационаре и может использоваться в клинической практике.

Литература

1. Бородин И.Д., Скоробей Е.В., Акулик В.П. // Хирургия послеоперационных грыж живота. Минск. 1986. С.159
2. Белоконов В.И., Пушкин С.Ю., Павлович Л.Б., Белоусов Д.В // Вестник хир. 2000. № 5. С. 23–27.
3. *Voegeta B.* // Cause and repair of large incisional hernias // Surgery. 1971. Vol. 69. P. 111–116.
4. Гостицев В.К., Омеляновский В.В. // Хир. 1997. № 8. С.11–15.
5. Давыдов Ю.А., Ларичев А.Б., Абрамов А.Ю. // Хир. 1992. № 7-8. С. 21–26.
6. Жеровский В.В. // Атлас грыж передней брюшной стенки. М., 2002.
7. Заривчацкий М.Ф., Яговкин В.Ф. // Большие и гигантские послеоперационные вентральные грыжи. Пермь., 1996. С. 142.
8. Слехов Н.И. // Казанский мед.ж. 2001. № 3. С. 186–190.
9. Ткаченко А.Н. Прогноз и профилактика гнойных осложнений при лечении послеоперационных вентральных грыж: Автореф. дис...канд. мед. наук. СПб, 1999. С. 20.

10. *Yahchouchy-Chouillard E. et. al.* // Incisional hernias. Related risk factors. Dig surg. 2003. Vol. 20:1. P. 3–9.
11. Янов В.Н. // Хир. 2000. № 6. С. 23–26.

УДК 616.728.3-007.248-092

ВЫРАЖЕННОСТЬ МЕСТНОЙ И СИСТЕМНОЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИИ И ВЛИЯНИЕ НА НЕЕ СТАНДАРТНОГО ЛЕЧЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИМ ГОНАРТРОЗОМ I-II СТАДИИ

В. А. МАЛЬЧЕВСКИЙ, Н. П. КОЗЕЛ, Ю. Г. СУХОВЕЙ, И. Г. УНГЕР*

Ключевые слова: посттравматический гонартроз, воспаление

Травмы коленного сустава составляют значительную часть в структуре повреждений опорно-двигательного аппарата у лиц зрелого возраста [1]. Самым грозным из отдаленных осложнений у лиц, перенесших травму коленного сустава, является посттравматический гонартроз (ПТГ), который ведет к снижению «качества жизни» человека, иногда и к инвалидизации [5]. Долгое время считалось, что в основе прогрессирования ПТГ лежат дегенеративно-дистрофические процессы, которые протекают изолировано с весьма незначительным воспалительным компонентом [8]. В последнее десятилетие возникла и интенсивно развивается другая точка зрения на патогенез развития ПТГ, в основе которой лежит мнение о том, что воспалительный компонент играет ведущую роль в прогрессировании ПТГ, а дегенеративно-дистрофические процессы являются всего лишь его следствием [6]. Косвенным свидетельством в пользу данной точки зрения является крайне низкая эффективность патогенетической терапии, основанной на дегенеративно-дистрофической теории [7]. Однако эта точка зрения нуждается в подтверждении.

Лактоферрин – фактор естественной резистентности, представленный железосвязывающим гликопротеином, участвующим в местных и системных воспалительных реакциях [9]. Доказано, что существует взаимосвязь между уровнями лактоферрина и активностью воспалительного процесса, а также с локальным воспалением и деструкцией тканей [3]. Показатель уровня лактоферрина является высокочувствительным, объективным лабораторным маркером выраженности общей и местной воспалительной реакции, ассоциированным с иммунными реакциями [4].

Цель исследования – изучение выраженности местной и системной воспалительной реакции, маркируемой лактоферрином, а также влияние стандартного лечения на его уровень у больных ПТГ I-II стадии.

Материалы и методы. Исследование выполнялось в период с 2005 по 2007 год в Тюменском филиале ГУ НИИ «Клинической иммунологии» СО РАМН. Представленные в клинической части работы материалы основаны на наблюдениях за 300 больными с посттравматическим остеоартрозом (ОА) коленных суставов I-II стадий с активностью течения патологического процесса Б, получавшими лечение с использованием артроскопических технологий и 150 клинически здоровыми людьми в возрасте от 30 до 45 лет. Контрольные исследования синовиальной жидкости у живых здоровых людей нами не проводились по этическим соображениям. Для выявления физиологических уровней лактоферрина в синовиальной жидкости проведено исследование у 32 трупов, погибших в возрасте от 30 до 45 лет от черепно-мозговой травмы в течение двух часов, при вскрытии у которых не отмечались морфологические признаки поражения коленных суставов.

В зависимости от стадии ОА больные нами были разделены на две равные группы по 150 человек в каждой. Контрольную группу составили показатели лактоферрина клинически здоровых лиц, а также синовиальной жидкости коленных суставов 32 трупов. Пациенты, удовлетворяющие критериям включения и согласившиеся на участие в исследовании, подписали соглашения о информированном согласии, соответствующее требованиям Основ законодательства № 5487-1 от 22 июля 1993 года «Об охране здоровья граждан» и Хельсинкской декларации всемирной медицинской ассоциации. Забор синовиальной жидкости и вскрытие коленных суставов велось в первые 6 часов после констатации факта смерти врачами с письменного согласия

* Тюменский филиал ГУ НИИ «Клинической иммунологии» СО РАМН, 625027, г. Тюмень, ул. Котовского 5/2 (тел. 83452 200061)

родственников умерших. Каждому участнику присваивался индивидуальный код, по которому он проходил в базе данных.

Лечебные мероприятия у больных велись курсами с перерывом в 4 месяца. Курсы лечения проводили в начале исследования, через 5 и 11 месяцев. Они состояли из лечебно-диагностической артроскопии, диеты, протезирования, лечебной физкультуры, физиотерапии и медикаментозного лечения.

С учетом вида трудовой деятельности, двигательной активности и исходного иммунологического статуса пациентам давались индивидуальные рекомендации по нормализации нагрузки на коленные суставы, двигательному режиму и питанию. Забор крови осуществлялся из локтевой вены в количестве 10,0 мл в сухую центрифужную пробирку. Полученную кровь центрифугировали при скорости 1500 оборотов в минуту. Слой полученной сыворотки использовался для выполнения иммунологического исследования. Синовиальная жидкость забиралась из полости коленного сустава в сухую центрифужную пробирку во время лечебно-диагностической артроскопии или при пункции стандартным доступом. При заборе синовиальной жидкости в сустав вводилось 10,0 мл изотонического 0,9% р-ра NaCl, затем исследовали по тем же методикам, что и сыворотку крови. Исследования уровня лактоферрина проводились помощью тест-систем «Лактоферрин-стрип D-4106» производства ЗАО «Вектор-БЕСТ» по инструкции фирмы-производителя. Обсчет результатов проводился по международным требованиям, предъявляемым к обработке результатов научных исследований, при помощи программы для персональных компьютеров «Биостат» [2].

Результаты. Результаты сравнительного исследования лактоферрина в сыворотке крови и синовиальной жидкости приведены в табл.

Таблица

Уровень лактоферрина в сыворотке крови и в синовиальной жидкости

	I контроль	II ОА I	III ОА II
В сыворотке крови			
Исходные данные	1112,20±97,71	2226,13±113,94*	2241,61±111,55*
Через 5 месяцев		2229,37±124,81*	2243,60±109,41*
Через 11 месяцев		2231,14±121,61*	2246,32±117,52*
В синовиальной жидкости			
Исходные данные	132,20±16,12	249,25±10,95*	260,61±10,81*
Через 5 месяцев		232,30±9,87*	243,65±10,43*
Через 11 месяцев		250,16±10,60*	259,31±11,51*

Примечание: * достоверность различия по сравнению с I (контрольной) клинической группой при $p < 0,01$.

Уровень лактоферрина в сыворотке крови во всех клинических группах почти вдвое превышал контрольные значения на всех этапах исследования. Статистически достоверной ($p < 0,01$) разницы между показателями лактоферрина различных клинических групп не выявлено. Статистически достоверных ($p < 0,01$) изменений между показателями лактоферрина в сыворотке крови в динамике исследования каждой из групп не отмечается.

Уровень лактоферрина в синовиальной жидкости в обеих клинических группах выше контрольных значений на всех этапах исследования. Статистически достоверных ($p < 0,01$) различий между исходными показателями лактоферрина в синовиальной жидкости у больных различных клинических групп не отмечается. Через 5 и 11 месяцев картина сохраняется.

Статистически достоверных ($p < 0,01$) изменений между показателями лактоферрина в синовиальной жидкости в динамике исследования обсуждаемых групп нет. Корреляционный анализ показал взаимосвязь между исходными уровнями лактоферрина в сыворотке крови и синовиальной жидкости, как у больных с ОА I ст. (КК 0,9722 $p < 0,0031$), так и у лиц с ОА II ст. (КК 0,9425 $p < 0,0164$). Таким образом, при ПТГ вне зависимости от стадии заболевания уровни лактоферрина повышены не только, в сыворотке крови, но и в синовиальной жидкости больных суставов и не снижаются в ответ на стандартную терапию.

Заключение. Учитывая выявленные стабильно высокие концентрации лактоферрина не только в сыворотке крови, но и в синовиальной жидкости у больных ПТГ I-II ст., можно предположить наличие в суставе высокой активности воспалительных

реакций. Все вышеизложенное говорит о значимой роли воспалительного компонента в патогенезе заболевания, косвенным подтверждением чего, является недостаточная эффективность противовоспалительного компонента стандартного лечения.

Литература

1. Ахтямов И.Ф., Кривошапко Г.М., Кривошапко С.В. // Гений ортопедии. 2002. № 2. С. 150–155.
2. Гланц С. Медико-биологическая статистика. М, 1998.
3. Земсков А.М. Клиническая иммунология. М, 2006.
4. Караулов А.В. Клиническая иммунология и аллергология. М., 2002.
5. Корнилов Н.Н., Новоселов К.А., Корнилов Н.В. // Травматология и ортопедия России. 2002. № 2. С. 47–59.
6. Михайлова Т.В. Взаимосвязь воспалительных, деструктивных и иммунных процессов у больных с остеоартрозом коленных суставов: Дис... канд. мед. наук. Новосибирск, 2003.
7. Пиетаковский И.Л. Артروزы: клиника, диагностика, лечение и реабилитация. Одесса, 2004.
8. Прокопьев Н.Я. // Развитие социального обслуживания населения ЯНАО: сб. науч. тр. Салехард, 2003. С. 120–125.
9. Унгер И.Г. Патогенез повторных воспалительных заболеваний стадии ремиссии, иммунологические изменения гомеостаза: Дис...канд. мед. наук. Новосибирск, 2001.

УДК 007.001.362+61

ОПТИМИЗАЦИЯ ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ ЭКТОПИИ

В.В. БИТЮКОВА*, Е.А. БАЛАШОВА**, О.В. ХУДЯКОВА***

Ключевые слова: эктопия, шейка матки

Одним из наиболее распространенных заболеваний шейки матки является эктопия [3, 6, 4], в связи с чем, лечению именно этой патологии отводится большое внимание среди клиницистов. Наибольшие трудности в выборе тактики ведения и лечении имеет место у пациенток в возрасте от 17 до 21 года с эктопией шейки матки. Для них характерны наследственный характер заболевания, нарушения менструального цикла, воспалительные заболевания урогенитального тракта, значительная площадь поражения. Все эктопии шейки матки у нерожавших женщин являются врожденными, существуют у девочек в период пубертата и впервые обнаруживаются с началом половой жизни [5, 7, 8]. В последние годы среди пациенток отмечается рост врожденной фоновой патологии шейки матки. Уровень заболеваемости в 2008 г. составил 13,5% в структуре подростковой гинекологической заболеваемости.

Цель работы – проспективный анализ изучения факторов, способствующих формированию врожденной фоновой патологии шейки матки, выявить наиболее информативные признаки, позволяющие прогнозировать эффективность лечения различными методами, оптимизировать тактику лечения.

За период исследования с 2006 по 2008 гг. обследовано 120 пациенток в возрасте от 17 до 21 года, впервые обратившихся в женскую консультацию № 1 г. Липецка, у которых при первичном осмотре выявлялась врожденная фоновая патология шейки матки. По результатам исследования была сформирована база данных, состоящая из 95 признаков, характеризующих состояние пациенток до начала лечения, в процессе лечения и после лечения. В структуре базы данных преобладали качественные признаки, значения которых были кодированы 0 (признак отсутствует) или 1 (признак в наличии). Статистическая обработка исследуемых историй болезней проводилась с использованием пакета обработки и анализа статистических данных SPSS 13.

Для выявления признаков, способствующих формированию врожденной фоновой патологии шейки матки, был использован биномиальный тест, проверяющий бинарные переменные (имеющие только два значения 0 и 1) на наличие различия между частотами обоих проявлений признака. Результаты теста включали наблюдаемые абсолютные и относительные частоты обеих категорий (0 и 1), а также ожидаемую относительную частоту первой категории. Полученная статистическая значимость (веро-

* Воронежская ГМА им. Н.Н. Бурденко, каф. акуш-ва и гинекол. ИПМО, 394000 г. Воронеж, ул. Студенческая, 10
 ** Каф. Информ. и управляющих систем, Воронежская государственная технологическая академия, 394000, г. Воронеж, пр. Революции, 19
 *** Городской роддом №1, Женская консультация № 1 г. Липецка, 398024, г. Липецк, ул. Папина, 6