

метров микроциркуляции. В этой связи следует подчеркнуть, что согласно данным литературы существенно сниженный уровень функционирования зрительного анализатора пациента с наличием выраженной ДСТ может рассматриваться в качестве одного из ведущих факторов риска развития в дальнейшем более серьезных витреоретинальных нарушений (отслойки сетчатки, макулярного отверстия) [11]. Последнее положение определяет, с нашей точки зрения, практически целесообразность проведения витрэктомии с учетом современных технологий оперативного вмешательства (включая интраоперационное применение антиоксидантов) и всестороннего информирования пациента о возможных последствиях как проведения, так и непроведения операции с позиций развития витреоретинальных осложнений. Накопленный нами опыт проведения витрэктомии пациентам с выраженными деструктивными изменениями стекловидного тела свидетельствует о коррекции вышеизложенного положения, что подтверждается положительной динамикой повышения показателей микроциркуляции, субъективного статуса и высоким (92%) уровнем удовлетворенности результатами операции при практическом отсутствии послеоперационных осложнений и низкой частотой развития помутнения хрусталика в послеоперационном периоде наблюдения [4].

ЛИТЕРАТУРА

1. Ермолаев А. П. Особенность состояния стекловидного тела при поздних стадиях глаукомы / А. П. Ермолаев, Е. А. Кравчук, Г. А. Дроздова // Вестн. офтальмол. – 2010 – Т. 126. № 3. – С. 29–31.

2. Малышев А. В., Трубилин В. Н., Маккаева С. М. и др. Биохимические изменения стекловидного тела при различных видах витреоретинальной хирургии // Фундаментальные исследования. – 2013. – № 9. Ч. 1. – С. 195–201.

3. Полуниин Г. С. Гемофтальм у больных сахарным диабетом / Г. С. Полуниин, М. И. Беляева, Д. В. Анджелова // Вестник офтальмологии. – 2001. – № 4. – С. 21–22.

4. Семькин В. Д. Клиническая эффективность проведения витрэктомии при выраженных деструктивных изменениях стекловидного тела / В. Д. Семькин, А. В. Малышев, В. Н. Трубилин // Офтальмология. – 2015. – Т. 12. № 3. – С. 72–76.

5. Столяренко Г. Е. Современное состояние трансквитреальной хирургии глаза / Г. Е. Столяренко, С. В. Сдобникова // Вестник Российской академии медицинских наук. – 2003. – № 2. – С. 15–20.

6. Тахчиди Х. П. Хирургия сетчатки и стекловидного тела / Х. П. Тахчиди, В. Д. Захаров. – М., 2011. – 188 с.

7. Bishop P. N. Structural macromolecules and supramolecular organisation of the vitreous gel // Prog retin eye res. – 2000. – V. 19. № 3. – P. 323–344.

8. Deguine V. Aging of the vitreous body. Role of glycation and free radicals / V. Deguine [et al.] // Pathol. biol. (Paris). – 1997. – Vol. 45. № 4. – P. 321–330.

9. Foos R. Y. Vitreoretinal juncture. Synchysis senilis and posterior vitreous detachment / R. Y. Foos, N. C. Wheeler // Ophthalmology. – 1982. – Vol. 89. – P. 1502–1512.

10. Hirneiss C. C. Visual quality of life after macular hole surgery: outcome and predictive factors / C. C. Hirneiss [et al.] // Br. j. ophthalmol. – 2007. – Vol. 91. № 4. – P. 481–484.

11. Schulz-Key S. Longterm follow-up of pars plana vitrectomy for vitreous floaters: complications, outcomes and patient satisfaction / S. Schulz-Key, J. O. Carlsson, S. Crafoord // Acta ophthalmol. – 2011. – Vol. 89. № 2. – P. 159–165.

Поступила 09.09.2015

М. А. ТОПЧИЕВ, Д. С. ПАРШИН, М. К. МИСРИХАНОВ

К ВОПРОСУ О ЛЕЧЕНИИ СИНДРОМА КИШЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИТЫМ ПЕРИТОНИТОМ

Кафедра общей хирургии ГБОУ ВПО «Астраханский государственный медицинский университет» Минздрава России,
Россия, 414004, г. Астрахань, ул. Бакинская, 121;
тел. 8 906 456 15 25. E-mail: parshin.doc@gmail.com

Данная работа посвящена неотложной хирургии, а именно лечению одного из осложнений разлитого гнойного перитонита – синдрома кишечной недостаточности. Исследование направлено на улучшение результатов лечения и наиболее быстрое купирование синдрома кишечной недостаточности у больных с разлитым перитонитом. На основании исследования кислотно-основного состояния и газового состава крови авторы доказывают эффективность применения оксигенированной воды при лечении синдрома кишечной недостаточности.

Ключевые слова: синдром кишечной недостаточности, перитонит, оксигенированные препараты, антигипоксическая терапия.

TO QUESTION ABOUT TREATMENT OF THE SYNDROME TO INTESTINE INSUFFICIENCY
BESIDE SICK WITH POURED BY PERITONITIS

*Department of general surgery of Astrakhan state medical university,
Russia, 414004, Astrakhan, street Bakinskaya, 121;
tel. 8 906 456 15 25. E-mail: parshin.doc@gmail.com*

Given work is dedicated to urgent surgery, as follows treatment of one of the complications poured festering peritonitis a syndrome to intestine insufficiency. The study is directed on improvement result treatments and the most quick купирование syndrome to intestine insufficiency beside sick with poured by peritonitis. On the grounds of studies acid-main condition and gas composition blood authors prove efficiency of the using oxygenated water at treatment of the syndrome to intestine insufficiency.

Key words: intestinal insufficiency syndrome, peritonitis, oxygenated water, antihypoxic therapy.

Одной из основных причин, которые непосредственно влияют на исход открытых полостных вмешательств на органах брюшной полости у больных распространённым перитонитом, является развивающийся в раннем послеоперационном периоде синдром кишечной недостаточности [4, 8, 9, 15].

Американские исследователи Дж. Меакинс и Дж. Маршалл в 1986 г. впервые выдвинули гипотезу развития полиорганной недостаточности (ПОН) в результате изменения проницаемости слизистой оболочки кишечника, что приводило к транслокации бактерий и токсинов в систему циркуляции. Также этими авторами были высказаны два очень образных и распространенных выражения: «Кишечник – двигатель полиорганной недостаточности» (1986) и «Кишечник – недренированный абсцесс полиорганной недостаточности» (1993).

Синдром кишечной недостаточности играет основополагающую роль в развитии полиорганной недостаточности, что реализуется в последовательной смене патологических процессов: дистрофия (атрофия) энтероцитов сопровождается супрессией выработки IgA, нарушением барьерной функции, контаминацией микрофлоры в проксимальные отделы кишечника. Это приводит к двум важным патологическим процессам: чреспортальной и лимфатической транслокации микробов и токсинов. В конечном итоге происходит повреждение печени: дистрофия гепатоцитов, токсический цитолиз и активация макрофагов. Это, в свою очередь, сопровождается так называемым «кининовым взрывом». Все вышеуказанные процессы, суммируясь, приводят к системным органам повреждениям [3, 5, 7, 10, 11, 16, 17].

Морфофункциональные и гемодинамические изменения в кишечной стенке при синдроме кишечной недостаточности приводят к повышению

проницаемости кишечного барьера по отношению к эндотоксину и транслокации бактерий, что становится причиной развития системной инфекции, сепсиса и прогрессирующего синдрома полиорганной недостаточности, летальность при которой, по данным отечественных и зарубежных исследователей, достигает 75% [1, 2, 6].

Непременным лечебным приемом при лечении синдрома кишечной недостаточности при разлитом перитоните является тот или иной вид декомпрессии желудочно-кишечного тракта. Чаще других применяется назоинтестинальное дренирование с целью декомпрессии кишечника, проведения раннего парентерального питания и введения лекарственных веществ. Однако сроки стояния зонда ограничены в связи с риском возникновения осложнений (пролежни, пневмония и др.), поэтому требуется в наиболее ранние сроки купировать синдром кишечной недостаточности [13, 14].

За последние годы в развитии этой концепции наметился новый подход с включением в программу интенсивной терапии синдрома кишечной недостаточности фармакологических антигипоксических агентов, активно стимулирующих органые метаболические процессы в самом кишечнике.

В связи с этим поиск и разработка новых лекарственных композиций, технологий и методов, направленных на более эффективное уничтожение патогенной анаэробной микрофлоры, патогенетическое воздействие на гипоксические изменения кишечной стенки не прекращаются и ведутся с применением нанотехнологических технологий для получения наноразмерных веществ, позволяющих достичь результативной качества лечения. Так, еще в 1904 г. Нобелевский лауреат F. Lenard доказал, что проточную речную воду можно «набить электрическим зарядом». К этому эффекту присоединяется факт, что

вода под влиянием водородных мостиков создает так называемые «clastrы» – кластеры или пучки. В этих кластерах находятся пузырьки газа, прежде всего молекулярного кислорода с высоким колебательным (вибрационным) и информационным уровнем. Кластеры являются носителями информации и памяти и имеют свое постоянное электромагнитное поле.

На базе научно-производственного медико-фармацевтического учреждения «АстЛек» разработана технология получения оксигенированной воды (ОВ) «OxyEnergy». Этот продукт представляет собой специально подготовленную и очищенную воду, обогащенную молекулами чистого кислорода в количестве 250 000 ppm. ОВ имеет свидетельство о государственной регистрации, санитарно-эпидемиологическое заключение, удостоверение качества, декларацию о соответствии. ОВ представляет собой сбалансированный комплекс растворенного чистого кислорода в количестве более 100% выше, чем в атмосферном воздухе. Продукт природного происхождения, способный при приеме внутрь передать кислород в количестве более 50% в клетки организма. При употреблении рег ос ОВ благотворно влияет на функцию регуляторных и эффекторных систем. В лечении больных с синдромом кишечной недостаточности ОВ ранее не использовалась.

Целью исследования являлось улучшение результатов лечения больных с синдромом кишечной недостаточности при разлитом перитоните.

Материалы и методы

Объектом исследования являлись 86 пациентов с разлитым гнойным перитонитом, получавших лечение в клинике общей хирургии Астраханского ГМУ на базе ГБУЗ АО ГКБ № 3 г. Астрахани. Возраст больных колебался от 19 до 82 лет. Мангеймский индекс перитонита в среднем составил 21,5 балла.

Впервые нами разработана нижеописанная методика лечения синдрома кишечной недостаточности при разлитом гнойном перитоните. После устранения источника перитонита, санации брюшной полости устанавливали назоинтестинальный зонд и удаляли кишечное содержимое, достигая полной декомпрессии. Далее кишечник промывали физиологическим раствором до «чистых вод». Интраоперационно, а затем в послеоперационном периоде по назоинтестинальному зонду вводился ОВ в количестве 100 мл с последующим пережатием зонда на 60 минут. Данное введение выполнялось дважды в сутки с промежутком в 12 часов в течение 3–5 суток [12].

Показатели КЩС и газового состава крови в группах

| Показатели КЩС | Исследуемая группа (n=14) | | | | Группа сравнения (n=15) | | | |
|-------------------------------|---------------------------|----------|----------|----------|-------------------------|----------|----------|----------|
| | Исходн. | 30 мин | 60 мин | 120 мин | Исходн. | 30 мин | 60 мин | 120 мин |
| pH | 7,27 | 7,38 | 7,30 | 7,32 | 7,26 | 7,23 | 7,1 | 7,16 |
| pCO ₂ (мм рт. ст.) | 45,5 | 44,4 | 38,5 | 35,4 | 51,2 | 51,0 | 50,5 | 45,4 |
| pO ₂ (мм рт. ст.) | 32±1,1 | 63±1,2 | 68±1,1 | 91±1,5 | 36±0,9 | 42±0,8 | 58±1,1 | 59±1,3 |
| TCO ₂ , % | 22,3 | 22,2 | 20,9 | 17,9 | 24,7 | 23,4 | 20,9 | 17,9 |
| HCO ₃ , ммоль/л | 21 | 20,8 | 19,3 | 16,5 | 23,1 | 21,8 | 19,3 | 16,5 |
| BE в моль/л | -5,9 | -6,1 | -9,3 | -12,0 | -4,6 | -6,2 | -9,3 | -12,0 |
| BE ect, моль/л | -6,0 | -6,1 | -9,1 | -12,2 | -4,1 | -5,8 | -9,1 | -12,2 |
| SO ₂ , % | 54,1±1,5 | 75,9±1,1 | 82,4±0,9 | 88,5±1,1 | 59,8±1,2 | 60,1±1,1 | 66,4±1,2 | 62,5±1,3 |
| O ₂ станд., % | 12,1±0,3 | 15,4±0,2 | 16,8±0,4 | 22,1±0,3 | 12,2±0,4 | 13,9±0,4 | 12,8±0,3 | 11,1±0,2 |
| R 1 | 40 | 49 | 30 | 34 | 51 | 45 | 30 | 32 |

Примечание: в показателях pO₂, SO₂, O₂ станд. достоверность изменений (p<0,05)

Для контроля за эффективностью методики динамически исследовали кислотно-щелочное состояние (КЩС) и газовый состав крови (аппарат «Medica Edsy Blood Gas» (США), технология селективных электродов). Исследования проводили до введения ОВ (исходные показатели), через 30 мин после введения исследовали кровь, взятую из брыжеечной вены тонкой кишки, и кровь из центральной вены. В последующем исследовалась кровь из центральной вены через 60 мин и 120 мин после введения ОВ.

Данная методика применена у 46 больных с разлитым перитонитом. Результаты сравнивались с группой больных (40) с разлитым перитонитом, у которых ОВ не применялся. Группы были идентичны по полу, возрасту, тяжести патологии и характеру выполненных оперативных вмешательств. Осложнений при использовании вышеописанной методики в исследуемой группе не отмечено. Для обработки полученного материала и проведения статистического анализа в исследуемых группах использован пакет программ «Statistica» («Stat Soft, Inc», США). Результаты исследования представлены в таблице.

Результаты исследования и их обсуждение

Исследование показало, что у всех больных с разлитым перитонитом до введения ОВ отмечаются ацидоз, гиперкапния и гипоксия. В группе с применением ОВ отмечено достоверно более быстрое уменьшение проявлений гипоксии, что подтверждалось повышением парциального давления кислорода в крови брыжеечных и центральных вен (таблица).

Средний срок нахождения назоинтестинального зонда и купирования синдрома кишечной недостаточности в основной группе составил 3,8 дня, в контрольной группе – 5,8 дня. В исследуемой группе умерло 3 пациента от прогрессирующей интоксикации и полиорганной недостаточности. В группе сравнения умерло 6 больных. Средний койко-день в группе исследования составил 15,8, в группе сравнения – 18,5.

Таким образом, введение ОВ через назоинтестинальный зонд больным с разлитым перитонитом позволяет в более ранние сроки купировать гипоксию кишечной стенки и проявления синдрома кишечной недостаточности. При использовании предложенной нами методики достигается сокращение сроков назоинтестинального дренирования (на 2 суток) и, следовательно, уменьшение риска сопряженных с ним осложнений. Метод прост в исполнении, не требует дополнительного аппаратного обеспечения, в конечном итоге, приводит к уменьшению

экономических затрат за счет сокращения койко-дня и летальности у больных с разлитым перитонитом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белокуров М. Ю. Влияние гипербарической оксигенации на активность сукцинатдегидрогеназы и цитохромоксидазы висцеральных органов при кишечной непроходимости // Анестезиол. и реаниматол. – 1980. – № 1. – С. 42–44.
2. Волков В. Е. Принципы современной терапии парезов кишечника у больных разлитым перитонитом // Актуальные проблемы современной клинической хирургии. – Чебоксары, 1986. – С. 12–18.
3. Гаин Ю. М., Леонович С. И., Алексеев С. А. Энтеральная недостаточность при перитоните: теоретические и практические аспекты, диагностика и лечение. – Молодежно, 2001. – 265 с.
4. Гальперин Ю. М. Парезы, параличи и функциональная непроходимость кишечника. – М.: Медицина, 1975. – С. 219–220.
5. Гельфанд Б. Р., Гологорский В. А., Бурневич С. З. Селективная деконтаминация и детоксикация желудочно-кишечного тракта в неотложной абдоминальной хирургии и интенсивной терапии // Вестн. интен. тер. – 1995. – № 1. – С. 8–11.
6. Гельфанд Б. Р., Сергеева Н. А., Макарова Л. Д. Метаболические нарушения при инфекционно-токсическом шоке у больных перитонитом // Хир. – 1988. – № 2. – С. 84–88.
7. Гологорский В. А., Гельфанд Б. Р., Багдатьян В. Е., Топлазова Е. Н. Синдром полиорганной недостаточности у больных перитонитом // Хир. – 1988. – № 2. – С. 73–76.
8. Гостищев В. К., Сажин В. П., Авдоденко А. Л. Перитонит. – М.: Медицина, 1992. – 224 с.
9. Ермолов А. С., Пахомова Г. В., Кифус Ф. В., Мусселиус С. Г., Попова Т. С., Шрамко Л. У. Современные аспекты хирургической тактики лечения перитонита // Материалы городского семинара. – М.: НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского, 2000. – Т. 142. – С. 3–7.
10. Костюченко А. Л. Последовательно развивающаяся органная несостоятельность как послеоперационное осложнение // Интенсивная терапия послеоперационных осложнений. – СПб: Спец. лит., 2000. – С. 508–522.
11. Никитенко В. И., Захаров В. В. и др. Роль транслокации бактерий в патогенезе хирургической инфекции // Хир. – 2001. – № 2. – С. 63–66.
12. Способ лечения синдрома кишечной недостаточности у больных с разлитым перитонитом / М. А. Топчиев, Д. С. Паршин, В. В. Мельников, И. А. Кчибеков, С. С. Шляхта: Заявитель и патентообладатель ГБОУ ВПО АГМА Минздрава России. – № 2012140858(065917). – Приоритет от 24.09.2012.
13. Хрупкин В. И., Ханевич М. Д., Шестопалов А. Е., Шпак Е. Г., Староконь П. М. Энтеральная терапия синдрома кишечной недостаточности у больных перитонитом // Вестн. хир. – 2003. – Т. 162. № 6. – С. 16–19.
14. Barber M. D., Ross J. A., Fearon R. C. Disordered metabolic response with cancer and its management // World. j. surg. – 2000. – Vol. 24. – P. 631–639.

15. Caspary W. F. Physiology and pathophysiology of intestinal absorption // Amer. j. clin. nutr. – 1992. – Vol. 55. – P. 299–308.

16. Doglio G. R., Pusajo J. F., Egurrola M. A. et al. Gastric mucosal pH as a prognostic index of mortality in critically ill patients // Clin. care. med. – 1991. – Vol. 19. – P. 1037–1040.

17. Omura K., Hirano K., Kanehira E. et al. Small amount of low-residue diet with parenteral nutrition can prevent decreases in intestinal mucosal integrity // An. surg. – 2000. – Vol. 231. – P. 112–118.

Поступила 02.11.2015

Р. К. ФАТТАЛЬ, С. В. МЕЛЕХОВ

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ МЕТОДА ИНФИЛЬТРАЦИИ В ЛЕЧЕНИИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ КАРИЕСА ЭМАЛИ ЗУБОВ

*Кафедра стоматологии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации,
Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4;
тел. 89094537837. E-mail: kaderovich@mail.ru*

В статье представлены результаты электронной микроскопии 52 зубов с различными формами кариеса эмали, которые были проинфильтрованы материалом «Icon» (DMG, Германия). Как показали результаты проведенного исследования, в случае с белыми кариозными пятнами инфильтрант заполнял практически весь объем патологического очага (в $81,8 \pm 6,71\%$ случаев). Однако в случае с пигментированными пятнами не происходит инфильтрации очага поражения на всю его глубину. В $78,9 \pm 9,35\%$ зубов этой группы непроинфильтрованные участки кариозного очага локализовались в пределах поверхностных слоев дентина.

Экстраполировав полученные результаты в клинику, можно предположить, что инфильтрация начального кариеса в стадии пигментированного пятна не дает гарантии стабилизации кариозного процесса.

Ключевые слова: кариес эмали, методика инфильтрации.

R. K. FATTAL, S. V. MELEKHOV

EVALUATION PROCEDURES INFILTRATION IN THE TREATMENT OF VARIOUS FORMS OF DENTAL ENAMEL CARIES

*Department of dentistry FTQ and PRS
«Kuban state medical university» Ministry of health care of the Russian Federation,
Russia, 350063, Krasnodar, Sedin street, 4;
tel. 89094537837. E-mail: kaderovich@mail.ru*

The article presents the results of electron microscopy of 52 teeth with various enamel caries, that were considered to be infiltrated material «Icon» (DMG, Germany). The investigation has proved, that in case of white carious spots infiltrant occupied almost the entire volume of a pathologic focus (in $81,8 \pm 6,71\%$ of cases). However, in case of pigmented spots no infiltration of the lesion to its full depth was observed. In $78,9 \pm 9,35\%$ of this group non-infiltrated teeth caries spots were located within the surface layers of dentin.

Extrapolating of these results to the clinic, it can be assumed that the infiltration of caries in the primary stage of pigmented spots does not guarantee stabilization of the caries process.

Key words: enamel caries, infiltration method.

Введение

Снижение объема вмешательства в структуру тканей зуба является приоритетным направлением современной стоматологии. Минимально инвазивную стоматологию можно определить как философию профессионального лечения, занимающуюся ранней диагности-

кой и максимально ранним лечением заболевания на микроуровне. Такое лечение помогает устранить широко распространённые тревоги пациентов, вызываемые традиционными оперативными стоматологическими процедурами, такими как анестезия и препарирование [1, 10, 14].