

**РАБОЧАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ  
ОДОНТОГЕННЫХ КОМПРЕССИОННЫХ ТРАВМ  
НИЖНЕГО АЛЬВЕОЛЯРНОГО НЕРВА**И. А. КОПЫЛОВА, А. В. КОПЫЛОВ, С. В. СИРАК,  
А. В. ЕЛИЗАРОВ**Ключевые слова:** нижний альвеолярный нерв, травма, классификация**WORKING CLASSIFICATION  
OF ODONTOGENOUS COMPRESSION INJURIES  
OF THE INFERIOR ALVEOLAR NERVE**KOPYLOVA I. A., KOPYLOV A. V., SIRAK S. V.,  
ELIZAROV A. V.**Key words:** inferior alveolar nerve, injury, classification

© Коллектив авторов, 2013

УДК 616.36-099:616.381-002:615.032

DOI – <http://dx.doi.org/10.14300/mnnc.2013.08048>

ISSN – 2073-8137

**ИНТРАПОРТАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ  
В КОМПЛЕКСНОЙ КОРРЕКЦИИ МАКРОФАГАЛЬНОЙ  
ПЕЧЁНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И ЭНДОТОКСИКОЗА  
ПРИ РАСПРОСТРАНЁННОМ ПЕРИТОНИТЕ**

В. Н. Чернов, С. Ю. Ефанов, А. Р. Сапралиев

Ростовский государственный медицинский университет

**Л**ечение больных распространённым перитонитом (РП) всегда вызывает большие трудности. Летальность при РП составляет 30–50 % и не имеет тенденции к снижению [3].

В случае осложнения РП токсико-септическим шоком (ТСШ) и полиорганной недостаточностью (ПОН) послеоперационная летальность достигает 80–90 % [1, 2, 5]. Пусковым моментом в развитии эндотоксикоза (ЭТ) и ПОН является нарушение энтерального барьера, транслокация симбионтной микрофлоры и токсинов из просвета кишечника в системный кровоток. На пути микробной инвазии первой оказывается печень, которая является не только «органом-мишенью», но и первым барьером [3, 4]. Поэтому первоочередное внимание следует уделять интрапортальной терапии (ИТ). В клинике общей хирургии РостГМУ накоплен большой опыт включения ИТ в комплексную послеоперационную терапию больных РП.

Чернов Виктор Николаевич,  
доктор медицинских наук, заслуженный деятель науки РФ,  
профессор, заведующий кафедрой общей хирургии  
Ростовского государственного медицинского университета;  
тел.: 89282262228; e-mail: v.chernov@mail.ru

Ефанов Сергей Юрьевич,  
кандидат медицинских наук,  
ассистент кафедры общей хирургии  
Ростовского государственного медицинского университета;  
тел.: 88632973741; e-mail: efanov\_su@mail.ru

Сапралиев Ахмед Русланович,  
аспирант кафедры общей хирургии  
Ростовского государственного медицинского университета;  
тел.: 89281533713; e-mail: ahmed\_s06@mail.ru

Целью исследования является улучшение результатов лечения больных РП путем разработки комплексной ИТ: интрапортальные инфузии, ультрафиолетового облучения аутокрови, введения гепатопротекторов, актопротекторов, антиоксидантов, антигипоксантов, незаменимых аминокислот и микроэлементов, антибактериальных препаратов.

**Материал и методы.** Основу работы составил анализ клинического, инструментально-лабораторного обследования, наблюдения и лечения 244 больных РП. По принципу подхода к лечению все больные были распределены на две группы, сопоставимые по полу, возрасту, срокам и причинам заболевания. В 1 группу включены 127 больных, лечение которых проводилось в соответствии с общепринятыми стандартами. Вторую группу составили 117 больных РП, лечение которых проводилось с учетом степени выраженности ЭТ по разработанной в клинике и усовершенствованной нами методике, а также с учетом стадии макрофагальной печеночной недостаточности (МПН). В основу коррекции МПН положен используемый в клинике «Способ лечения распространённого перитонита» (Патент РФ № 2154997 от 27.08.2000) и предложенный нами «Способ лечения гнойно-некротического панкреонекроза» (Патент на изобретение РФ № 2446756 от 10.04.2012).

В соответствии с этим всем больным 2-й группы выполнялось канюлирование пупочной вены с последующей ИТ: дезинтоксикационной,

антибактериальной, нутриционной поддержкой, введением акто- и гепатопротекторов, антиоксидантов и реинфузией аутокрови, подвергшейся фотомодификации и оксигенации, гипербарической оксигенацией, плазмаферезом.

**Результаты и обсуждение.** Всем больным РП 2-й группы выполнялось бактериологическое исследование экссудата брюшной полости, портальной и системной венозной крови. Основным возбудителем перитонита в этой группе явилась аэробная и анаэробная грамотрицательная флора. При этом общее количественное содержание микрофлоры в зависимости от фазы РП колебалось от 3,5 до 7,6 Ig КОЕ/мл. В реактивную фазу перитонита микрофлора в портальном и системном венозном кровотоках не выявлялась.

Портальная бактериемия во II фазу РП выявлена во время оперативного вмешательства в 20 случаях. В течение первых-вторых суток портальная бактериемия сохранялась у 12 больных, а к 3–4-м суткам отмечена лишь у двоих пациентов. Системная бактериемия при поступлении выявлена у 4 больных, в 1–2-е послеоперационные сутки – у 3, а уже к 3–4-м суткам купирована у всех пациентов. В III фазу РП портальная бактериемия имела место в 29 случаях, а системная – у 17 больных. В течение первых двух послеоперационных суток портальная бактериемия сохранялась у 15 больных, а системная отмечалась в 10 случаях. На 3–4-е сутки частота портальной бактериемии уменьшилась до 7 случаев, а системная отмечалась у 2 больных. На 5-е сутки портальную бактериемию удалось выявить у 1 больного, а исследование системной крови во всех случаях дало отрицательный результат. Таким образом, наличие системной бактериемии более чем в трети случаях у больных РП в III стадию забо-

левания является прямым подтверждением несостоятельности макрофагальной системы печени, а ее купирование к 3–4-суткам на фоне проведения патогенетически направленной терапии объясняется реабилитацией барьерной функции печени. Во 2-й группе отмечался отчетливый регресс показателей ЭТ, и к 6-м суткам исследуемые параметры гомеостаза были в 2 раза ниже исходных. В 1-й исследуемой группе положительная динамика была ощутимо менее выраженной.

#### Выводы

1. Лечение больных РП должно проводиться с использованием комплекса современных медицинских технологий, включающего адекватное оперативное пособие, стартовую эмпирическую противомикробную терапию, подавляющую весь спектр патогенной флоры (как аэробной, так и анаэробной), методы интракорпоральной детоксикации (назоинтестинальная интубация, кишечный лаваж, энтеросорбция, раннее энтеральное зондовое питание), интрапортальную терапию.
2. Используемые в комплексе лечебных мероприятий при распространенном перитоните принципы ИТ, реализуемые с учетом фазы перитонита, стадии печеночной недостаточности и эндотоксикоза, позволяют значительно улучшить результаты лечения: уменьшить количество послеоперационных осложнений на 22,3 %, сократить длительность стационарного лечения на 7,4 койко-дня, в том числе продолжительность интенсивной терапии в условиях реанимационного отделения – в среднем, на 1,6 койко-дня и снизить послеоперационную летальность на 24,6 %.

#### Литература

1. Алиев, С. Р. Антиоксидантная терапия в лечении больных с перитонитами / С. Р. Алиев, Е. В. Силина, В. А. Ступин // XI съезд хирургов Российской Федерации : мат. съезда. – Волгоград, 2011. – С. 494–495.
2. Гостищев, В. К. Место и возможности лапаростомии и этапных санаций брюшной полости при абдоминальном сепсисе / В. К. Гостищев, А. Н. Афанасьев // XI съезд хирургов Российской Федерации : мат. съезда. – Волгоград, 2011. – С. 512–513.
3. Костюченко, К. В. Определение клинической эффективности методов хирургического лечения рас-

пространенного гнойного перитонита / А. Б. Граменицкий, В. В. Рыбачков, А. С. Конев // Мат. III Всероссийской конф. общих хирургов. – Ростов-на-Дону – Анапа, 2005. – С. 21–22.

4. Манжос, А. Н. Оценка степени эндогенной интоксикации у больных с распространенным перитонитом / А. Н. Манжос, Н. В. Сидоренко // Новые технологии в хирургии : сб. трудов Междунар. хирургического конгресса. – Ростов н/Д, 2005. – С. 82.
5. Савельев, В. С. Перитонит : практическое руководство / В. С. Савельев, Б. Р. Гельфанд, М. И. Филимонова. – М. : Литтерра, 2006. – 208 с.

#### References

1. Aliyev S.R., Silina Ye.V., Stupin V.A. Antioksidantnaya terapiya v lechenii bolnykh s peritonitami. Volgograd; 2011. P. 494-495.
2. Gostishchev V.K., Afanasyev A.N. Mesto i vozmozhnosti laparostomii i etapnykh sanatsy bryushnoy polosti pri abdominalnom sepsise. Volgograd; 2011. P. 512-513.
3. Kostyuchenko K.V., Gramenitsky A.B., Rybachkov V.V., Konev A.S. Opredeleniye klinicheskoy effektivnosti

metodov khirurgicheskogo lecheniya rasprostranennogo gnoynogo peritonita. Rostov-na-Donu-Anapa; 2005. P. 21-22.

4. Manzhos A.N., Sidorenko N.V. Otsenka stepeni endogennoy intoksikatsii u bolnykh s rasprostranennym peritonitom. Rostov-na-Donu; 2005. P. 82.
5. Savelyev V.S., Gelfand B.R., Filimonova M.I. Peritonit. Prakticheskoye rukovodstvo. Moskva: «Litterra»; 2006. 208 p.

**ИНТРАПОРТАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ  
В КОМПЛЕКСНОЙ КОРРЕКЦИИ  
МАКРОФАГАЛЬНОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ  
НЕДОСТАТОЧНОСТИ И ЭНДОТОКСИКОЗА  
ПРИ РАСПРОСТРАНЁННОМ ПЕРИТОНИТЕ**  
В. Н. ЧЕРНОВ, С. Ю. ЕФАНОВ,  
А. Р. САПРАЛИЕВ

**Ключевые слова:** эндотоксикоз, перитонит, макрофагальная печеночная недостаточность

**INTRAPORTAL THERAPY  
IN COMPLEX CORRECTION  
OF A MACROPHAGE  
LIVER FAILURE AND ENDOTOXICOSIS  
AT GENERAL PERITONITIS**  
CHERNOV V. N., EFANOV S. YU.,  
SAPRALIYEV A. R.

**Key words:** endotoxycosis, peritonitis, macrophage liver failure

© Л.Н.Гладких, 2013  
УДК 616-007.17-018.2.127  
DOI – <http://dx.doi.org/10.14300/mnnc.2013.08049>  
ISSN – 2073-8137

## ЭКСПРЕССИЯ СЕЛЕКТИНОВ У ПАЦИЕНТОВ С ДИСПЛАСТИЧЕСКИМИ СИНДРОМАМИ И ФЕНОТИПАМИ

Л. Н. Гладких

Ставропольский государственный медицинский университет  
Городская поликлиника № 1, Ставрополь

**С**овременный этап сложившихся представлений о дисплазии соединительной ткани (ДСТ) требует в первую очередь своевременной диагностики с учётом особенностей клинической картины и факторов, определяющих клиническую значимость и являющихся прогностическими. Стало очевидным, что диагностический алгоритм у пациентов с ДСТ должен включать не только клинично-инструментальные критерии, но и патогенетическую составляющую соединительнотканной дисплазии [2, 3]. В последние годы активно обсуждается значение селектинов в патогенезе различных заболеваний. Установлено, что их активация играет важную роль в процессах ремоделирования миокарда, дестабилизации течения ишемической болезни сердца, хронической сердечной недостаточности, развитии фибрилляции предсердий [5]. Клинично-патогенетическая значимость селектинов у пациентов с ДСТ не изучена.

Целью исследования явилось определение плазменного уровня L-, E- и P-селектинов и установление их взаимосвязи с клиническими проявлениями при ДСТ.

**Материал и методы.** Обследовано 52 пациента (43 мужчины и 9 женщин, средний возраст  $21,7 \pm 4,1$  лет) с малыми аномалиями сердца. Всеми больными было подписано информированное добровольное согласие на участие в исследовании. Критериями исключения из исследования были: наследственные синдромы (Марфана, Элерса – Данло, Романо – Уорда и др.), другая сердечно-сосудистая патология (гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь, некоронарогенные заболевания миокарда, пороки сердца, травмы грудной клетки и др.), острые и хронические в периоде обострения заболевания внутренних органов, эндокринная патология, беременность и послеродовый период. Осуществляли фенотипический анализ с определением варианта диспластического синдрома или фенотипа [3]. Суточное (холтеровское) мониторирование ЭКГ проводили с использованием аппаратно-компьютерного комплекса «Кардиотехника-04» («Инкарт», Санкт-Петербург), при этом обследуемые придерживались обычного режима дня, отмечая основные моменты в дневнике наблюдения. У 22 (42,3 %) пациентов были зарегистрированы клинически значимые нарушения сердечного ритма в виде пароксизмальной наджелудочковой тахикардии, желудочковой экстрасистолии (частой, парной, полиморфной), фибрилляции предсердий, синусноатриальной и атриовентрикулярной блокад II степени. L-, E- и P-селектины определяли

Гладких Любовь Николаевна,  
заочный аспирант кафедры госпитальной терапии  
Ставропольского государственного медицинского университета;  
зав. I терапевтическим отделением городской поликлиники № 1  
г. Ставрополя;  
тел.: 89034130951; e-mail: ngladkih@mail.ru