

высокий, у 32 % больных умеренный, у 9 % больных низкий уровень тревожности.

Вывод: полученные данные позволяют выявить нарушения качества жизни при геморрое и свидетельствуют о необходимости применения психопрофилактического воздействия в программе комплексного лечения больных с данной патологией.

СОЧЕТАННАЯ ТРАВМА В ХИРУРГИИ

Зиганшина З.А., Хасибулина А.Ф., Коновалова О.В.

ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия», Ижевск, e-mail: poison-lady555@mail.ru

Актуальность. Сочетанная травма является одним из самых тяжелых видов политравм.

Цель исследования. Изучить половую и возрастную структуру сочетанных травм, наиболее частые повреждения органов, обстоятельства полученной травмы, а также определить показатели летальности.

Материалы и методы. Анализ историй болезни хирургического отделения ГУЗ «Первая республиканская клиническая больница МЗ УР» с диагнозом: сочетанная травма за 2012 год.

Результаты исследования. Абсолютное число случаев сочетанных травм – 73, из них с повреждением органов грудной полости – 53,4%, органов грудной и брюшной полостей – 24,6%, органов брюшной полости – 16,4%, органов грудной, брюшной полостей и таза – 2,8%. Среди повреждений органов грудной полости наиболее частыми оказались случаи переломов ребер (47,9%) и позвонков (11%), ушиб легкого (31,5%), гемопневмоторакс (13,7%), гемоторакс (8,2%), пневмоторакс (5,5%); среди повреждений органов брюшной полости – внутрибрюшное кровотечение (19,2%), гемоперитонеум (19,2%), разрыв печени (13,7%) и селезенки (13,7%), разрыв почек (5,5%); среди повреждений таза – переломы костей таза (2,7%), разрыв толстой кишки (2,7%), разрыв мочевого пузыря (1,4%) и паравезикальная гематома (1,4%). В социальной структуре среди пострадавших преобладали мужчины (43 случая), количество пострадавших в возрасте до 19 лет составило 6,8%, от 20 до 59 лет – 80,8%, после 59 лет – 12,4%. Среди обстоятельств травм ведущим явилось ДТП (90,4%), из них пострадало водителей личного автотранспорта (53%), пассажиров (28,8%) и пешеходов (18,2%), остальные повреждения наблюдались в результате кататравм (9,6%). Общая летальность составила 15%, у мужчин – 13,7%, у женщин – 1,4%.

Выводы. В структуре сочетанных травм ведущими являются травмы грудной клетки, среди пострадавших преобладают лица трудоспособного возраста (около 80% случаев), мужчины (в 1,4 раза), среди обстоятельств травм ведущим является ДТП (90,4%). Летальность при сочетанных травмах высока (15%), у мужчин почти в 10 раз больше, чем у женщин.

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА КИШЕЧНУЮ ТРАНСЛОКАЦИЮ БАКТЕРИЙ КАК ОСНОВНУЮ ПРИЧИНУ ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ДЕСТРУКТИВНОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Третьяков Е.В., Варганов М.В., Нифонтова Е.Е.

БУЗ МЗ УР «Первая Республиканская клиническая больница», Ижевск, e-mail: Hvorenkoff@yandex.ru

Септические осложнения и особенно инфицированный панкреонекроз несут высокий риск неблагоприятного исхода при тяжелом остром панкреатите.

Инфицированный панкреонекроз – наиболее частое и клинически значимое септическое осложнение панкреатита, так как возникает относительно рано в течение заболевания, летальность при котором достигает 40% [5]. Высокая летальность при возникновении данного осложнения диктует вести наиболее активный поиск методов по предотвращению возникновения этого тяжелого осложнения. За последние 15 лет понятия об этой проблеме сложились в определенную картину, ключевое значение в которой придается микробной транслокации.

Бактериальная транслокация из просвета кишечника, вследствие нарушения барьерной функции кишечной стенки, считается основным механизмом возникновения гнойно-септических осложнений острого панкреатита. Избыточное поступление компонентов бактерий в систему воротной вены может способствовать развитию полиорганной недостаточности.

Бактериальная транслокация – это проникновение микроорганизмов из просвета желудочно-кишечного тракта через слизистый барьер в кровотоки или лимфоток. В определенных количествах микробная транслокация присутствует всегда. Проникающие в подслизистый слой бактерии захватываются макрофагами и транспортируются в системные лимфоузлы. При проникновении в кровотоки они захватываются и уничтожаются купферовскими клетками печени. Нарушение баланса поступления и элиминации происходит при сочетании как минимум трех факторов: увеличение проницаемости слизистой, неконтролируемый рост микрофлоры кишечника и изменение ее нормального состава (дисбактериоз), нарушение местного иммунитета кишечника.

На проницаемость эпителиального кишечного барьера влияет множество факторов: острая эндотоксемия, окислительный стресс, клеточная гипоксия, подавление метаболизма, провоспалительные цитокины, бактериальные токсины, парентеральное питание, протеолитические ферменты, массивная кровопотеря, терминальное поражение и др.

Существует два пути миграции бактерий через кишечную стенку: трансцеллюлярный путь и непосредственно через межклеточное пространство энтероцитов.

Некоторые патогенные бактерии, такие как шигеллы, сальмонеллы, энтероинвазивные кишечные палочки, обладают способностью к трансцеллюлярной миграции, т.е. непосредственно через энтероциты. На этом пути бактерии транслоцируются в отдельных везикулах от апикальной к базальной поверхности эпителиальных клеток и захватываются субэпителиальными макрофагами, которые обеспечивают включение иммунологического ответа. [1]

При другом пути транслокации, бактерии проникают через межклеточные пространства. Барьерная функция кишечника при данном механизме зависит от наличия неповрежденного эпителиального слоя с тесно прилегающими друг к другу энтероцитами. Состояние клеточных контактов энтероцитов всецело энергозависимый процесс, который определяется структурно-функциональной стабильностью митохондрий, поставляющих энергию в форме АТФ при окислительном фосфорилировании. Именно поэтому, функционирование данного энергозатратного механизма защиты от микробной транслокации во многом зависит от адекватного энтерального питания, так как энтероциты получают питание в значительной степени непосредственно из химуса. Но общепринятая на сегодняшний день тактика ведения пациентов с тяжелым острым панкреатитом, включающая в себя го-

лод, приводит к ослаблению кишечного барьера, что при возникновении деструктивного панкреатита увеличивает вероятность инфицирования. Исследования последних лет показывают, что у пациентов в критических состояниях рано наступают атрофические изменения слизистой кишки и бывают выражены уже на 4-е сутки, также доказан благоприятный эффект раннего энтерального питания (первые 6 часов от поступления) для предотвращения атрофии слизистой. При остром панкреатите происходит резкое снижение объема циркулирующей крови за счет секвестрации жидкости, причем это происходит без явного снижения артериального давления, но с выраженным нарушением микроциркуляции во внутренних органах, особенно в поджелудочной железе. Вследствие гипоперфузии внутренних органов страдает и желудочно-кишечный тракт. Более низкое, вследствие ишемии, содержание аденозин-три-фосфата (АТФ) ткани способствует развитию функциональных повреждений кишечного эпителиального барьера. Реперфузионные повреждения возникают в связи с патолого-биохимическими реакциями разрушения АТФ до гипоксантина. Система ксантин-оксидаза приводит к образованию реакционно-способных кислородных метаболитов. Эти метаболиты в результате процесса перекисного окисления липидов разрушают эндотелий и эпителиальные клетки слизистой оболочки. Энтеральное питание усиливает мезентериальный кровоток. Наличие химуса в кишечнике возобновляет поступление антиоксидантов и их предшественников в энтероциты, что уменьшает реперфузионные поражения.

Воспаление слизистой кишечника, как фактор повышенной транслокации бактерий, неизбежно присутствует при остром деструктивном панкреатите. Ему способствует общая иммуносупрессия, нарушение микроциркуляции, избыточный бактериальный рост, как следствие дизбактериоза, вызванного массивной антибиотикотерапией и др. Связь воспаления и проницаемости слизистой для бактерий очевидна. Именно поэтому воспалительные заболевания кишечника называют болезнями проницаемости, так как характерное для них повышение проницаемости коррелирует со степенью поражения. [4] Нарушение проницаемости может индуцировать воспаление, но и продукция воспалительных медиаторов может усугубить дефект проницаемости. Многочисленные исследования свидетельствуют о тяжелом иммунологическом дисбалансе при воспалительных заболеваниях кишечника – усиление выработки провоспалительных цитокинов (ФНО- α , ИФ- γ , ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-12), отсутствующих в условиях толерантности и снижение синтеза противовоспалительных цитокинов (ИЛ-4, ИЛ-10, ИЛ-11), что в итоге приводит к агрессивному иммунному ответу на нормальную кишечную микрофлору. Воспаление играет одну из главных ролей в патогенезе бактериальной транслокации, формируя порочный замкнутый круг. Проникающие через кишечный барьер бактерии и их токсины взаимодействуют иммунокомпетентными клетками лимфоидной ткани ассоциированными с кишечником (gut-associated lymphoid tissue – GALT). Результатом воздействия является воспалительная реакция массивным выбросом провоспалительных цитокинов, которые в свою очередь еще больше усиливают проницаемость кишки. Еще более массивное проникновение чужеродных антигенов в конечном итоге приводит к иммунопараличу, так как воспаление – энергозатратный процесс, а в условиях голода, парентерального питания, нарушения микроциркуляции, возможности адаптации ограничены. Именно

поэтому в настоящее время считается доказанным, что простое поддержание нормального питания через кишечник будет способствовать поддержанию иммунитета всего организма в нормальном состоянии, даже если не принимать во внимание нарушение выработки иммуноглобулинов и лейкоцитов при белковом голодании.

Одним из немаловажных факторов, влияющих на миграцию бактерий через стенку кишки, это сама численность бактерий и пребывание микрофлоры в устойчивом конкурирующем равновесии. В норме микрофлора кишечника пребывает в состоянии устойчивого равновесия. Кишечные бактерии вместе с эпителием формируют естественный защитный барьер против экзогенных микроорганизмов (за счет их вытеснения, конкурентной борьбы за питательные вещества и места связывания на эпителии; выработки антимикробных веществ, к примеру молочной кислоты и бактериоцинов [5]. Благодаря тому, что локальные микроорганизмы занимают экологические ниши на слизистых оболочках кишечника, они формируют естественный барьер, противодействующий колонизации организма. Защитные функции барьера определяются также постоянной «тренировкой» иммунной системы флорой. К тому же на определение характера барьерных свойств эффект оказывает секрет слизистой оболочки, перистальтика, которую обеспечивают аутохтонные микроорганизмы. Если взглянуть на значимость микрофлоры кишечника для человека, то оказывается, что грамположительные микроорганизмы выполняют детоксикационную функцию, определяя колонизационную резистентность (осуществляют межмикробный антагонизм, активируют иммунную систему кишечника, гидролизуют белки, жиры, углеводы), синтез витаминов, гормонов, антибиотических веществ. При этом резидентные бактерии «обучают» иммунную систему слизистой и модулируют настройку рецепторов Т-лимфоцитов и профили цитокинов, вырабатываемых Т-хелперами 1-го и 2-го типов (Th1/Th2-лимфоциты). Не исключено, что состав микрофлоры, заселяющий кишечник, влияет на индивидуальные особенности иммунной системы и на иммунный ответ в целом [2]. Грамотрицательные микроорганизмы, в свою очередь, являясь источником инфекции, оказывают мутагенную активность (приводят к возникновению и развитию опухолей), обладают сенсibilизирующим действием [6]. Любые нарушения качественного состава и количественных соотношений кишечного микробиоценоза с микробиологической позиции можно трактовать как дисбактериоз. Считается, что развитие микробиологического синдрома вторично и является следствием срыва адаптационных, защитных, компенсаторных механизмов организма человека на уровне аутофлоры тонкой и толстой кишки или при размножении попавших извне микроорганизмов. Ведущая роль в формировании дисбактериоза при этом принадлежит нарушению популяционного уровня анаэробов, в том числе бифидо- и лактобактерий, расположенных непосредственно на поверхности слизистой оболочки кишечника в составе защитного гликокаликса. Его необходимо постоянно обновлять за счет введения пулов лактобактерий в виде лекарственных форм, что предотвращает контакт энтероцитов с токсинами и микробными телами. [4] В патогенезе клинической симптоматики при дисбактериозе определенное место занимает эндотоксемия, вызываемая эндотоксином. Эндотоксин — это специфический липополисахарид, продуцирующийся протеолитической флорой толстой кишки, которая в данный период активизируется и увеличивается в количественном

отношении, усугубляя течение основного заболевания, вовлекая в процесс мочевыводящие пути, поджелудочную железу, печень и даже влияя на торпидность артериальной гипертензии к лечению, что, естественно, ухудшает астенизацию и психофизиологический статус пациентов. Эндотоксин является производным наружной мембраны грамотрицательных бактерий кишечника и потенциальным стимулятором моноцитов и макрофагов, продуцирующих ФНО-альфа, ИЛ-1, ИЛ-4. В результате активируются иммунновоспалительные процессы в организме. Общее токсическое воздействие усиливается или развивается также за счет активации перекисного окисления липидов и белков. [3] При деструктивном панкреатите нарушается устойчивое равновесие микрофлоры кишечника из-за применения антибиотиков, отсутствия поступления питательных веществ, перевариваемой и неперевариваемой клетчатки. Происходит нарушение популяционного уровня анаэробов, в том числе бифидо- и лактобактерий, расположенных непосредственно на поверхности слизистой оболочки кишечника. Отсутствие межмикробного антагонизма приводит к избыточному бактериальному росту с преобладанием в микробной популяции грамотрицательной микрофлоры. Катастрофически повышается риск микробной транслокации и возникновения гнойно-септических осложнений.

Микробная транслокация занимает важное место в патогенезе развития гнойно-септических осложнений панкреонекроза, однако, общепринятая терапия при данной патологии не предусматривает устранение факторов, способствующих нарушению барьерной функции кишечника. Исходя из выше сказанного, целесообразно включение в комплексную терапию раннего энтерального питания и иммуномодуляторов.

Список литературы

1. Бурмирова, А.Л. Иммунный гомеостаз и микробиоценоз. Метаморфозы и пути развития воспалительных заболеваний кишечника – Челябинск: Челябинский дом печати, 1997. 216 с.
2. Крамарев, С.А. Защитные функции микрофлоры кишечника / С.А. Крамарев, О.В. Выговская, Д.С. Янковский и др. // Новости медицины и фармации. Гастроэнтерология. – 2008. – № 251. – С. 62-67.
3. Кузюров, А.В. Колонизационная резистентность как показатель функциональных возможностей организма и коррекция ее нарушений: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2000. – С. 46.
4. Рябиченко, Е.В. Роль кишечной бактериальной микрофлоры и ее эндотоксина в патологии человека / Е.В. Рябиченко, В.М. Бондаренко // Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2007. – № 3. – С. 103-111.
5. Филимонов, М.И. Острый панкреатит / М.И. Филимонов, Б.Р. Гельфанд, С.З. Бурневич, Б.Б. Орлов, Е.Ц. Цыденжапов. – М.: Изд-во НИЦСХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2000.
6. Христин, Т.Н. Кишечная микрофлора: роль в клиническом течении ряда заболеваний внутренних органов / Т.Н. Христин // Новости медицины и фармации. Гастроэнтерология. – 2009. – № 220 – С.50-55.

ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ В УРОЛОГИИ

Яппарова С.В., Мухаметзянова В.И.,
Вологжанина И.В.

ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия», Ижевск, e-mail: Hvorenkoff@yandex.ru

Болезни почек занимают, по некоторым данным, второе место после сердечно-сосудистой патологии и представляют серьезную опасность для нормального развития плода и гестационного процесса, поскольку патология этих органов ведет к нарушению многих жизненно важных функций организма, а бе-

ременность существенно увеличивает нагрузку на почки. Возросшие требования к почкам и нейрогуморальные сдвиги, свойственные периоду беременности, способствуют выявлению врожденных или приобретенных дефектов, а также скрыто протекавших болезней мочевыделительной системы. Сдавление мочеточника беременной маткой, варикозное расширение вен правого яичникового сплетения, которое пересекает и сдавливает мочеточник, приводят к нарушению оттока мочи. В свою очередь, гормональные перестройки в организме беременной, усиленный выброс кортикостероидов, инфекции при беременности и в анамнезе, снижение иммунитета, хронические очаги инфекции вносят свой вклад в развитие патологии почек и мочевыводящих путей. Нарушение кровообращения в почках является одним из ведущих патогенетических звеньев гестоза, и, таким образом, профилактика заболеваний почек во время беременности имеет особое значение в профилактике гестоза.

Цель исследования: изучение характера, особенностей клиники заболеваний почек у беременных.

Задачи: выявить структуру по нозологическим единицам, возбудителю и выявить осложнения.

Материалы и методы: был проведен ретроспективный анализ историй болезней урологического отделения 1 Республиканской клинической больницы (1 РКБ) за 2011 год и произведен процентный расчет по следующим критериям: диагноз, срок беременности, возраст пациенток, своевременность госпитализации, возбудитель, применение антибактериальной терапии, осложнения.

Изучено 20 историй болезней урологического отделения 1 РКБ за 2011 год. Из них 16 (80%) – гестационный пиелонефрит; 3 (15%) – мочекаменная болезнь; и 1 (5%) – обострение хронического пиелонефрита. В I триместре беременности поступило 3 (15%) пациентки; во II триместре – 12 (60%) и в III триместре 5 (25%) пациенток. Соотношение по возрасту: до 20 лет – 5%; 21 год – 25 лет – 50%; 25-30 лет – 20%; 30-35 лет – 5%; 35 лет – 42 года – 15%. В первые 24 часа после начала заболевания поступило 35% (7), после 24 часов 60% (12); 5% (1) переведены из гинекологического отделения. Посевы мочи взяты 18 пациенткам. Из них наибольшая доля принадлежит *E. coli* – 11,1% и *St. epidermalis* – 11,1%; также выявлена *Klebsiella pneumoniae* в 5,6% случаев. В 72,2% роста микрофлоры не выявлено. Антибактериальную терапию получали 15 (75%) пациенток, продолжительностью 5-7 дней. Выявлено 2 случая осложнений течения заболевания – вторичный пиелонефрит и гидронефроз. Преждевременными родами закончился 1 случай в сроке 31-32 недели с диагнозом: «Гестационный пиелонефрит. Правосторонний гидронефроз», когда пациентка была переведена в роддом с началом родовой деятельности.

Вывод. Таким образом, 1-е место по распространенности среди экстрагенитальной урологической патологии занимает гестационный пиелонефрит; 2-е место мочекаменная болезнь и 3-е место обострение хронического пиелонефрита. Рассматриваемая патология чаще всего встречается у пациенток 21-25 лет, во II триместре беременности, что позволяет провести адекватное лечение антибактериальными препаратами, так как воздействие на плод минимальное. Однако в настоящее время инфекционные заболевания мочеполовой системы у женщин отличаются полиэтиологичностью и стертой клинической картиной, что, по-видимому, объясняет позднюю госпитализацию пациенток (60% поступило позже 24 часов).