

2. Лаптева Е.А. Физиолого-гигиенические особенности трудовой деятельности зубных техников в стоматологических поликлиниках г. Волгограда // Материалы 62-й итоговой научной конференции студентов и молодых ученых ВолГМУ. – Волгоград, 19–23 апреля 2004. – С. 52.

3. Пыль в зуботехнической лаборатории – угроза здоровью персонала / Перев. с нем. О.Е. Друбская // Dental Lab. – 2004.

4. Чеканин И.М., Доника А.Д., Калинин Е.И., Лаптева Е.А. Личностные профессиональные компетенции специалиста со средним медицинским образованием // Наука, образование, общество. 2017. № 1 (11). С. 132-139.

ОТДЕЛЬНЫЕ ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПЕРИТОНИТА

Зязева И.П., Ощепкова С.Ю., Ганеева Е.Р.

*ФГБОУ ВО Пермский государственный медицинский университет имени ак. Е.А. Вагнера, Пермь,
e-mail: ir.z99@mail.ru*

Несмотря на то, что проблема перитонита существует уже несколько веков, она до сих пор остается наиболее острой в современной абдоминальной хирургии. Главную роль в патогенезе данного осложнения играют микробный фактор и интоксикация. Тяжесть течения перитонита во многом зависит от общего числа микроорганизмов, их вирулентности и состояния реактивности макроорганизма. Актуальность темы патогенеза воспаления брюшины обусловлена тяжестью лечения, высокой частотой этого осложнения и летальностью. В данном исследовании основной целью было провести литературный обзор зарубежных и отечественных источников, освещающих взгляды учёных и хирургов на проблему перитонита в современной медицине, в частности его этиопатогенетических основ. Была выполнена статистическая работа с базой пациентов ГКБ № 4 г. Перми для изучения важных аспектов течения данного заболевания.

Несмотря на то, что проблема перитонита существует уже несколько веков, она до сих пор остается наиболее острой в современной абдоминальной хирургии. Бакулев А.Н. в свое время назвал перитонит «нестареющей проблемой хирургии». Актуальность темы патогенеза перитонита обусловлена высокой частотой этого осложнения и летальностью. При распространенных формах перитонита (60%) средняя летальность составляет 25-30%. Она резко возрастает в терминальную стадию заболевания, достигая 50-70%.

Цель: Провести литературный обзор зарубежных и отечественных источников, освещающих взгляды учёных и хирургов на проблему перитонита в современной медицине, в частности его патогенетических основ, и статистическая работа с базой пациентов ГКБ № 4 г. Перми для изучения важных аспектов течения данного заболевания.

Задачи:

1. Теоретический анализ отечественной и зарубежной литературы по проблеме патофизиологических основ перитонита;

2. Статистическая обработка данных историй болезни пациентов с различными заболеваниями и травмами, осложненными вторичным перитонитом;

3. Получение и обобщение результатов статистической обработки;

4. Формулирование выводов.

Перитонит – воспаление париетальной и висцеральной брюшины, наиболее частое и опасное осложнение острых хирургических, гинекологических заболеваний и повреждений органов брюшной полости и оперативных вмешательств на них. Воспаление брюшины нередко сопровождается выраженной интоксикацией и значительными нарушениями гомеостаза. В течение короткого времени перитонит приводит к серьезному, часто необратимому поражению жизненно важных органов и систем [3]. Наиболее часто перитонит является следствием или этапом развития многих хирургических заболеваний органов брюшной полости и травм органов живота [1]. Различные патологические процессы: воспаление аппендикса или желчного пузыря, деструктивные процессы в поджелудочной железе, перфоративная язва желудка и ДПК, распадающиеся опухоли желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), кишечная непроходимость, а также гнойно-воспалительные гинекологические заболевания могут явиться причинами перитонита [2].

В патогенезе перитонита важную роль играют гомеостатические расстройства организма. Нарушения аутолитического и метаболического характера могут взаимно усугублять друг друга, что, в конце концов, приводит к различным патологиям сердечно-сосудистой системы, печени, почек и других жизненно важных органов [5].

Начальная стадия перитонита характеризуется гиперемией брюшины и формированием на ней фибриновых скоплений, которые являются излюбленным местом накопления микробной флоры. Самое опасное в патогенезе перитонита – интоксикация, которая обусловлена воздействием токсинов бактерий, тканевых протеаз, биогенных аминов. Увеличивая проницаемость капилляров, токсические вещества приводят к формированию воспалительного экссудата. В некоторых случаях потери жидкости достигают 7 – 8 литров, что составляет почти половину от всей внеклеточной жидкости организма. Это происходит за счет перемещения жидкости в органы, а также депонирования и секвестрации в сосудах брюшной полости [3].

Большую роль в патогенезе перитонита играет гиповолемия, развитию которой способствует нарушение микроциркуляции. Последующее нарастание интоксикации при перитоните и увеличение белковых потерь приводят к углублению микроциркуляторных нарушений. Этому также способствуют агрегация клеток крови, тромбообразование в кровеносных сосудах и

накопление сосудорасширяющих веществ (гистамин, серотонин). Изменения артериального давления и сердечного индекса заметны лишь тогда, когда в микроциркуляторном русле возникают необратимые процессы. При усугублении ситуации печень постепенно утрачивает свою антитоксическую функцию. В связи с этим, устранение интоксикации – основная задача при лечении перитонита [4].

Важно понимать, что в патогенезе перитонита значимое место имеет функциональная непроходимость кишечника. Врачи считают, что существуют различные механизмы ее развития. Первый и основной – нервно-рефлекторное торможение, причиной которого являются раздражение брюшины по типу висцеро-висцеральных рефлексов. Затем моторная функция пищеварительного тракта дополнительно угнетается из-за токсического воздействия на ЦНС. На всех стадиях перитонита на функционирование ЖКТ действуют такие факторы как нарушения электролитного баланса и кислотно-щелочного состояния. Это приводит к гипокалиемии и ацидозу, что значительно ухудшает сократительную функцию мышечного слоя кишечника [5]. Для каждого человека важно полноценное питание, но при функциональной непроходимости кишечника оно невозможно. Из-за этого возникают дефицит витаминов, обезвоживание, нарушение электролитного баланса, гормональных и ферментативных систем.

В токсической и конечной стадиях перитонита происходит заметное снижение сократительной способности сердечной мышцы. Также гипоксия способствует острому нарушению гемодинамики, таким образом, стремительно ухудшаются процессы, происходящие во многих органах и тканях. До определенного момента при перитоните стабильность гемодинамики достигается в основном за счет изменения тонуса периферических сосудов артериального типа с массивной мышечной стенкой. Формирование пареза висцеральной капиллярной системы в ответ на воздействие бактериальных токсинов запускает сладж-синдром и приводит к острому нарушению периферического кровотока. При перитоните возникает гипотензия, вызывающая адреналовый ответ в виде спазма сосудов кожи и внутренних органов, что в конечном итоге приводит к централизации кровообращения и способствует восстановлению АД и венозного возврата к сердцу. Но через определенный промежуток времени венозный возврат крови снова снижается из-за депонирования крови в сосудах и секвестрации плазмы в тканях. Таким образом, ОЦК в сосудах вновь снижается, гематокрит возрастает и развивается застойная аноксия [3].

При перитоните в результате интоксикации угнетается эритропоэз с постепенным снижением кислородной емкости крови и развитием гемической гипоксии.

При распространенном процессе нарушается тонус ВНС. Это происходит как в результате угнетения активности в центрах блуждающего нерва, так и за счет снижения активности холинэстеразы и избыточной концентрации ацетилхолиноподобных веществ в крови.

При воспалении брюшной полости нарушается водно-электролитный баланс: перемещается значительное количество изотонической по отношению к плазме жидкости в свободную брюшную полость, в стенки и просвет кишечника, а также в брыжейку и забрюшинное пространство. С момента возникновения перитонита пациент прекращает прием жидкости и пищи, что приводит к отрицательному водно-электролитному балансу, который достигается в результате потерь жидкостей с гнойным экссудатом, мочой, патологическим содержимым кишечника, потом и дыхательной влагой (3,5 – 4 л.). Дополнительный источник отрицательного водно-электролитного баланса – паралитическая непроходимость кишечника. Одной из причин экстравазации жидкости и гиповолемии может быть ранняя гипоальбуминемия. Все это приводит к водному дефициту как во внутриклеточной, так и во внеклеточной среде. Формирование дегидратационного синдрома при перитоните обусловлено: 1) скоплением жидкости в свободной брюшной полости; 2) секвестрацией внеклеточной жидкости в кишечнике вследствие его пареза; 3) рвотой; 4) гипертермической реакцией; 5) одышкой, которая возникает на фоне электролитных и метаболических нарушений. С водой может теряться значительное количество солей, а вместе с этим присоединяются и электролитные нарушения, дефицит калия. У больных с разлитым перитонитом развивается компенсированный и некомпенсированный метаболический ацидоз из-за увеличения кислотообразования (молочной, пировиноградной и серной). Нарушения КОС определяют глубину и особенности нарушения клеточного метаболизма, а также состояние выделительной и дыхательной систем, которые являются компенсаторными буферными механизмами [5].

Материалы исследования. В представленной работе приведены результаты анализа данных историй болезни хирургических больных, находившихся на лечении в ГАУЗ ПК ГКБ № 4 в 2019 г. по поводу различных заболеваний и травм, осложненных вторичным перитонитом.

Результаты. Всего за указанный временной период в связи с различными заболеваниями и травмами, осложненными вторичным перитонитом, было проведено лечение 123 пациентам. 64 из них – это мужчины, что составило 52% от общего числа, 59 – женщины (48%). Возрастной состав пациентов очень разнообразный – от 17 до 98 лет. При анализе историй болезни пациентов были выявлены наиболее частые заболевания, осложнением которых является

перитонит. При остром аппендиците перитонит развился у 57 больных (46,3%), при остром холецистите у 26 пациентов (21,1%), а при перфоративной язве желудка и ДПК у 23 человек (18,7%). Остальные 13,9% пришлось на другие заболевания, такие как мезентериальный тромбоз, острая кишечная непроходимость опухолевого и неопухолевого генеза. При изучении социального статуса пациентов было установлено, что большая часть – это работающие – 63 человека (51,2%), пенсионеры – 47 (38,2%), учащиеся – 13 человек (10,6%). Пациентов, доставленных Скорой медицинской помощью, было 106 (86,1%) обратилось в больницу самостоятельно – 17 (13,9%) человек. Все больные госпитализированы по экстренным показаниям через различное время с момента заболевания или травмы: до 6 часов – 31 (25,2%), от 6 часов до суток – 46 (37,4%) и более суток 46 (37,4%). Большинство больных – 115 (93,5%) человек было проведено по одному оперативному вмешательству, при этом летальность составила 4,8%. При повторных операциях, проведенных 8 (6,5%) пациентам, летальность составила 72,5%. Общая летальность составила 11%.

Наиболее частые возбудители вторичного перитонита: *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii*, *Enterococcus faecalis*, а также *Candida albicans*.

Выводы. Подводя итоги исследования, было выяснено, что среднестатистический пациент со вторичным перитонитом – это мужчина трудоспособного возраста около 52 лет. Обращение за медицинской помощью происходит в течение суток. При анализе историй болезни пациентов были выявлены наиболее частые заболевания, осложнением которых является перитонит: острый аппендицит, острый холецистит и перфоративная язва желудка и ДПК. Операция проводится по экстренным показаниям чаще всего один раз. 89% оперированных пациентов выписывается из стационара в удовлетворительном состоянии. Летальность у пациентов со вторичным перитонитом составила 11% от общего количества пациентов с данным осложнением, что соответствует данным мировой статистики, обнаруженной в литературе.

Список литературы

1. Учеб.-практ. пособие / Э. Г. Абдуллаев [и др.]; Иван. гос. мед. акад.; Владим. гос. ун-т им. А.Г. и Н.Г. Столетовых. – Владимир: Изд-во ВлГУ, 2014. – 144 с.
2. Перитонит: Практическое руководство / Под ред. В.С. Савельева, Б.Р. Гельфанда, М.И. Филимонова. М.: Литтерра, 2006. – 208 с.
3. Причинно-факторный анализ заболеваемости перитонитом / Стяжкина С.Н., Овечкина И.А., Шакирова Л.Ч., Хабибуллина Г.Ф. Научные исследования / Москва, 2017. URL: https://scientificresearch.ru/blizhajshijnomer/meditsinski_enauki/173prichinnofaktomyj.html/
4. Soriano G., Guarner C., Texido M., Such J., Barrios J., Enriquez J., Vilardell F. Selective intestinal decontamination prevents spontaneous bacterial peritonitis // *Gastroenterology*. 1991 Feb; 100(2): 477 – 81.
5. Wegner G. Aetiologic der acuten peritonitis // *Virchow's archiv*. – 1876. – Bd. 20.

КЛИНИКО-ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА РАННЕГО ШЕЙНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА У СТУДЕНТОВ В ПРОФИЛАКТИКЕ СОМАТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Костылева С.А.

ФГБОУ ВО «Кубанский государственный
медицинский университет», Краснодар,
e-mail kostyleva.sof@yandex.ru

Раннему формированию шейного остеохондроза с появлением клинической симптоматики способствует уязвимость сосудов вертебробазиллярного бассейна в силу анатомо – физиологических особенностей шейного отдела позвоночника, влияющими на мозговое кровообращение. Скрининговое исследование проводилось среди студентов II курса (n = 96) лечебного факультета. Студенты с симптомами раннего шейного остеохондроза составили 31,2%. Общая симптоматика, которая характерна для многих заболеваний: слабость, хроническая усталость, снижение работоспособности – 36,8% сочеталась с симптомами шейного остеохондроза: дискомфорт в области шейно – воротниковой зоны – 36,8%, «затекание» шеи – 31,5%, онемение руки при письменной работе – 36,8%. Более того, именно у данных студентов были выявлены значимые рентгенологические признаки: смещение ПДС, нестабильность ПДС. Рентгенологическое исследование позволяет дифференцировать данную клинику с другими заболеваниями в профилактике психосоматических расстройств.

В последние десятилетия сопоставление начальных признаков нарушений церебральной гемодинамики с данными ультразвуковых и нейровизуализационных исследований позволили достигнуть существенных успехов в изучении патофизиологии цереброваскулярных заболеваний [1]. Раннему формированию шейного остеохондроза с появлением клинической симптоматики способствует уязвимость сосудов вертебробазиллярного бассейна (ВББ) в силу анатомо – физиологических особенностей шейного отдела позвоночника, влияющих на мозговое кровообращение [2]. В связи с этим очевидна проблема выявления раннего шейного остеохондроза и диагностики нарушений кровообращения в ВББ в профилактике психосоматических расстройств у студенческой молодежи на фоне вертебробазиллярной недостаточности (ВБН).

Цель. Выявить прогностические тенденции профилактики психосоматических расстройств у студенческой молодежи на основе анализа клинических симптомов раннего шейного остеохондроза и рентгенологических исследований шейного отдела позвоночника, влияющих на мозговую кровотоков.

Материалы и методы. Скрининговое исследование проводилось среди студентов II курса (n = 96) лечебного факультета. При составлении