

КОНСПЕКТ ВРАЧА

ВЫПУСК № 10 (1777)

30-летний мужчина наблюдался в поликлиническом отделении больницы по поводу лихорадки и лимфаденопатии. За 2 недели до госпитализации у него появилась бо́льшая болезненная припухлость на задней части шеи справа. За 2 дня до поступления повысилась температура до 39,4°C. Врач назначил ибупрофен, но лучше не становилось, и больной был госпитализирован для выяснения диагноза.

Анамнез. Указания на боль в горле, насморк или боль в ухе отсутствуют. Со слов больного, результаты проб на туберкулин в прошлом отрицательные, за прошедший год не получал вакцину против гриппа. Ранее был низким гемоглобин. Лекарств не принимал. Не страдал аллергией. Родился в Индии, 4 года назад приехал в США на учёбу. Последний раз был в Индии полгода назад. Работал в офисе. Проживал в общежитии с соседом. Не был сексуально активным. Контакт с больными, животными или кровью не имел. Два года назад бросил курить, алкоголь употреблял от случая к случаю. Запрещённых препаратов не принимал. Родители страдают сахарным диабетом.

При обследовании: температура 38,9°C, АД 129/80 мм рт.ст., пульс 104/мин. На задней поверхности шеи с правой стороны имелась группа из 5 болезненных лимфоузлов размером приблизительно 1 см. Лимфатические узлы на шеи слева и в обеих паховых областях были безболезненны. В надключичных и подмышечных областях увеличение лимфоузлов не определялось. Систолический шум изгнания (1-й из 6 степеней) выслушивался у основания сердца. Других отклонений выявлено не было. В дальнейшем температура повысилась до 39,5°C и сопровождалась ознобом. В биохимическом анализе крови уровни глюкозы, общего белка, глобулинов были в норме. Также нормальными были показатели функции печени и почек, тест на гетерофильные антитела и быстрые тесты на стрептококк в глотке, анализ на вирус гриппа. Культура крови стерильная.

Ибупрофен заменили на ацетаминофен, проводилось переливание жидкостей, назначен постельный режим. Больной был выписан домой с рекомендацией вернуться под наблюдение поликлиники, если его состояние не улучшится.

Два дня спустя больной вернулся в клинику. Жаловался на ухудшение аппетита, ознобы, повышенную потливость при повышении температуры, лёгкую головную боль и боль во всём теле, появился сухой кашель.

При обследовании: лимфатические узлы справа ещё увеличились по сравнению с первым наблюдением, отмечалась наклонность к спаянности между ними; лимфатические узлы слева мягкие и подвижные. При аускультации лёгких с правой стороны спереди выслушивалось бронхиальное дыхание. В остальном в статусе отклонений не было. Электрофорез гемоглобина и анализ последовательностей ДНК выявил гемоглобин D-Punjab, аномальный вариант β-глобиновой цепи гемоглобина на уровне 91,8%, а также гемоглобин A на уровне 0% (референтное значение (P3) 95,8-98), гемоглобин A2 7% (P3 2-3,3), гемоглобин F 1,2% (P3 0-0,9). От тестирования на ВИЧ больной отказался.

Выполнена аспирационная биопсия увеличенного шейного лимфоузла, в аспирате выявлены смешанная популяция лимфоцитов, гистиоцитов и случайные плазматические клетки. Некоторые гистиоциты содержали разрушенные и ангулярные гребневые ядра. Полиморфный состав аспирата и зрелые лимфоциты указывали на реактивный процесс.

Грамположительных или кислотоустойчивых микроорганизмов в аспирате не выявлено. Флуориметрия аспирата не показала иммунофенотипических нарушений.

Культуры крови и аспирата стерильны. Отклонений на рентгенограмме грудной клетке нет. Больной вновь выписан домой с рекомендацией повторной госпитализации в случае появления лихорадки.

Через 2 дня больной пожаловался на персистирующую лихорадку и тупую головную боль, вновь был госпитализирован. Жалоб на ночные поты, потерю массы тела, насморк, боль в шее, нарушение зрения, слабость или онемение, а также респираторные, гастроинтестинальные, мочеполовые нарушения не было.

При обследовании: АД 106/58, пульс 104/мин, частота дыхания 20/мин. Оксигенация крови при дыхании обычным воздухом 98%. Отмечена поверхностная язва справа на ле-

вой губе. Селезёнка пальпировалась на 3 см ниже края рёберной дуги. Других отклонений выявлено не было. Уровень молочной кислоты в крови, С3, С4, гаптоглобин, креатининкиназа и тиреотропный гормон в пределах нормы. Тесты на ревматоидный фактор и антинуклеарные антитела отрицательные. Анализ мочи показал жёлтый цвет, единичные эритроциты, альбумин и небольшое количество сквамозных клеток. Назначено внутривенное вливание жидкостей. Максимальная температура тела в первый день 40,7°C, на второй день 40,8°C.

КТ с контрастом шеи и грудной клетки показала лимфоузлы размером до 9 мм в диаметре – подбородочные, субмандибулярные, яремные цепочкой, а также заднешейные. На

рентгенограмме грудной клетки – медиастинальные и прикорневые, наибольший – подкаринной диаметром до 9 мм, с обеих сторон группами подмышечные лимфоузлы размером до 10 мм. Отмечена также небольшая перикардальная эффузия; мягкотканый узел 4 мм в диаметре в нижней доле левого лёгкого; лёгкая центрилобулярная эмфизема преимущественно в верхней доле и небольшие цисты в парамедиастинальной и правой верхней доле.

КТ брюшной полости и таза с контрастом выявила спленомегалию в продольном размере до 15 см (норма < 14 см), кистозную структуру размером 3,5 x 2,6 см в области полюса правой почки. Признаков лимфаденопатии в брюшной полости и малого таза не было.

Культура крови стерильная. Лихорадка повторялась каждый день. Туберкулиновый тест отрицательный при измерении через 48 часов.

Выполнены диагностические тесты.

Дифференциальный диагноз

Первое, что обращало на себя внимание, – это молодой возраст больного, предшествующее здоровье, краткое течение его болезни. Недавнее путешествие в Индию, течение болезни – лихорадка, лимфаденопатия. Дифференциальный диагноз следует строить вокруг лимфаденопатии, а затем сузить список на основании того, что известно о самом больном.

Причины лимфаденопатии:

1. Инфекции:

- зубной абсцесс;
- средний отит;
- наружный отит;
- фарингит;
- инфекция кожи черепа;
- токсоплазмоз;
- вирус Эпштейна – Барр;
- цитомегаловирус;
- аденовирус;
- туберкулёз лимфоузлов;
- bartonella;
- гепатит;
- краснуха.

2. Рак:

- неходжкинская лимфома;
- болезнь Ходжкина;
- рак головы и шеи;
- болезнь уницентрическая Кастельмана.

3. Аутоиммунные болезни:

- системная красная волчанка.

4. Другие:

- болезнь Кикучи – Фуджимото;
- болезнь Кимура;
- саркоидоз.

Следует обратить внимание, прежде всего, на характеристику лимфаденопатии: размер лимфоузлов, локализованная или распространённая лимфаденопатия, какие специфические характеристики имеют лимфоузлы.

Локализация лимфаденопатии в 55% всех случаев – голова и шея; в 15% – яремные лимфоузлы, в 5% – подмышечные, в 1% – над-

ключичные. 600 лимфоузлов в человеческом теле распределены по группам согласно анатомическому месторасположению. У обследуемого больного обследовались лимфоидная ткань шеи и головы, особое внимание уделялось узлам гортани, щитовидной области, нёба, пищевода, параназальных синусов, тонзилл, аденоидов, задней части черепа и носа. Физикальное обследование и данные анамнеза не давали основания думать о наличии у больного зубного абсцесса, фарингита, среднего отита или наружного отита.

Лимфаденопатия всегда должна настаивать на онкологическом заболевании. Пальпируемый лимфоузел в надключичной области повышал вероятность онкологического процесса. Среди больных с пальпируемыми периферическими лимфоузлами риск рака составляет 1-2% при первом обследовании. У больного была шейная лимфаденопатия, и первое предположение – о раке головы или шеи.

Лимфоузлы болезненны, довольно быстро увеличивались в размере, однако признаков малигнизации не было. Малигнизующиеся лимфоузлы растут быстро и болезненны, если происходит геморагия в их некротический

лимфаденопатию в грудной полости. Системная красная волчанка (СКВ) в данном случае сомнительна, потому что у больного имело место быстрое прогрессирование процесса без наличия антинуклеарных антител и был нормальный уровень комплемента. Прикорневую лимфаденопатию часто находят при саркоидозе, но массивных интраторакальных лимфоузлов у обследуемого больного КТ не выявила. Обычно на первое место в клинической картине саркоидоза выходят респираторные симптомы, но у больного был только лёгкий кашель, появившийся спустя 2 дня в самом начале госпитализации.

Так как все выше перечисленные болезни у данного больного маловероятны, оставалось рассмотреть туберкулёз лимфатических узлов, болезнь Кимура и болезнь Кикучи – Фуджимото, также известную как гистиоцитарный некротизирующий лимфаденит. Первой мыслью было сфокусировать внимание на редких болезнях, которые в географическом контексте могут повысить шансы на правильный диагноз. В Северной Америке или Европе это рак и доброкачественные опухоли, далее – инфекции, СКВ и саркоидоз; в контексте Азии – неспецифические лимфадениты,

Лихорадка и лимфаденопатия у мужчины 30 лет. Клинический разбор

центр. Размер узла является наиболее важной характеристикой. У больного лимфоузел был менее 1 см в диаметре. Размер в 1 см является минимальным, при котором можно считать его патологическим, так как более мелкие узлы считаются нетипичными для рака.

Возраст больного – также важная характеристика при оценке диагностической значимости лимфаденопатии. Больные с лимфаденопатией в возрасте 40 лет и старше имеют риск заболеть раком 4%, лица младше 40 лет – всего 0,4%.

Прежде чем решать, показана ли биопсия лимфоузла, важно прийти к пониманию истории болезни больного. У него в течение 2 недель отмечались болезненная лимфаденопатия, лихорадка, головная боль, миалгия и озноб, но при обследовании ничего примечательного выявлено не было. Некоторые лекарства, такие как фенитоин, могут быть причиной лимфаденопатии, однако никаких лекарств больной не принимал. Он был выходцем из Индии и недавно её посещал. Поэтому было оправдано заподозрить инфекцию как возможный диагноз, например туберкулёз, который мог быть приобретённым и персистирующим в течение 6 месяцев и более.

На основании клинических аспектов анамнеза больного и соответствующих лабораторных данных можно исключить наиболее частые причины лимфаденопатии.

Иммунокомпетентные лица при токсоплазмозе редко дают клиническую симптоматику, при этом шейные лимфоузлы у них обычно безболезненны. У больных токсоплазмозом отклонения в лабораторных анализах бывают редко, обычно отмечается лимфоцитоз, а не лейкопения. У данного больного при исследовании биопсийного материала лимфоузлов признаков токсоплазмоза не было. Была маловероятна и инфекция вируса Эпштейна – Барр, поскольку тест на гетерофильные антитела был отрицательным.

Цитомегаловирусная инфекция у иммунокомпетентных лиц также, как правило, редко имеет клинические симптомы. При её наличии часто наблюдаются поражения глаз, гастроинтестинального тракта или неврологическая симптоматика. Этим симптомам у обследуемого больного не было. Аденовирусная инфекция не может вызвать такую тяжёлую симптоматику, какая была у больного. Хотя фаринго-конъюнктивальная лихорадка может быть причиной шейной лимфаденопатии, этот синдром обычно сопровождается характерными глазными симптомами и поражением глотки. Лимфома и раковые метастазы в этом случае маловероятны, поскольку биопсийный аспират лимфоузла имел полиморфный состав, больной молод, имеет относительно малый размер лимфоузлов, быстрые темпы прогрессирования заболевания, а также наличие таких симптомов, как небольшой кашель, лихорадка и язвочки в полости рта.

Больные с уницентрической болезнью Кастельмана редко дают периферическую лимфаденопатию. В 80% случаев они имеют

туберкулёз, рак и редкие болезни (Кимура и Кикучи – Фуджимото).

Поскольку больной – выходец из Индии и за 6 месяцев до болезни посещал её, такие болезни, как туберкулёз и болезнь Кимура и болезнь Кикучи – Фуджимото, наиболее возможные патологии. На Индию приходится 20% всех случаев туберкулёза в мире, а по некоторым оценкам, до 40% популяции может иметь как активный, так и латентный туберкулёз. В одном индийском госпитале приблизительно 64% шейной лимфаденопатии было ассоциировано с туберкулёзом. Внелёгочный туберкулёз, поражающий лимфоузлы, как правило, ассоциирован с ВИЧ-инфекцией. Хотя ВИЧ-статус больного неизвестен, у лиц с этой инфекцией имеет место тенденция к длительному клинически выраженному течению с лихорадкой, ночными потами, потерей массы тела. У больного было острое начало заболевания, что не характерно для туберкулёза, и анализы на дериваты очищенного белка были отрицательными как во время пребывания в больнице, так и повторные в последующем.

Болезнь Кикучи – Фуджимото впервые описана в 1972 г. и наблюдалась у молодых людей в Азии. Клиническая картина такая же, как у обследуемого больного, – начало с появлением слабости в период 2-4 недель, лихорадки, лимфаденопатии (обычно шейной), лейкопении (наблюдается в ≤ 58% случаев, согласно оригинальному описанию болезни Кикучи), респираторных симптомов, артралгии, миалгии и кожных симптомов (язвы, эритематозные чешуйки, папулы). Аспирационная биопсия лимфоузла не является надёжным диагностическим тестом для болезни Кикучи – Фуджимото; аспират обычно показывает наличие гребневых гистиоцитов, фрагментированных ядер клеток, гранулярного детрита и плазматикоидных моноцитов. Эта болезнь отражает почти все аспекты клинической картины, наблюдавшейся у больного.

Обычно болезнь Кикучи – Фуджимото разрешается без лечения менее чем за 6 месяцев, хотя применение глюкокортикоидов и таких антибиотиков, как ципрофлоксацин и миноциклин, может улучшить результат. О рецидивах болезни сообщается, но они бывают редко, независимо от проводившегося лечения. Летальный исход также очень редок (около 2% больных). Секционная биопсия является стандартным тестом для этой болезни и должна быть выполнена у больного.

Хотя проявление болезни Кикучи – Фуджимото почти полностью похоже на клиническую картину у больного, тяжёлая анемия и признаки гемолиза остаются без объяснения. После получения результатов электрофореза гемоглобина можно полагать, что анемия наиболее вероятно связана с болезнью гемоглобина D, которая может привести к хронической микроцитарной анемии, лёгкой степени гемолитической анемии, спленомегалии и патологическим находкам в анализах периферической крови, включая мишеневидные эритроциты, сфероциты и

анизоцитоз. Можно полагать, что внезапное начало болезни связано с постоянно высокой активностью эритропоэза, и это предположение получает подтверждение аномально низким количеством ретикулоцитов при этой анемии.

Первоначально у больного предполагались лимфома или метастатический рак. Однако природа лимфонодулярной болезни больше соответствовала вирусной инфекции Эпштейна – Барр или болезни Кикучи – Фуджимото. Поэтому было два клинических диагноза: 1) вирусная инфекция Эпштейна – Барр или болезнь Кикучи – Фуджимото; 2) болезнь Кикучи – Фуджимото и болезнь гомозиготного гемоглобина D.

Обсуждение результатов патолого-анатомического исследования. Спустя неделю после аспирационной биопсии была выполнена инцизионная биопсия шейного лимфоузла. Микроскопическое исследование биопсийного материала показало участки скопления эозинофилов с некротическим и апоптозным детритом, смесь малых лимфоцитов, иммунобласты и фагоцитирующие гистиоциты.

В шейном лимфоузле при инцизионной биопсии выявлены фагоцитирующие гистиоциты, содержащие эозинофильный детрит и эксцентрические гребневые ядра, подобные тем, которые были получены при аспирационной биопсии. Нейтрофилов и эозинофилов было мало. По соседству с участками некроза была паракортикальная экспансия с зоной между малыми лимфоцитами и агрегатами больших лимфоидных клеток, состоящих из иммунобластов и плазмощитовидных дендритных клеток. Иммуногистохимическое исследование на CD123 (рецептор интерлейкина-3) подтвердило, что лимфоузел содержит повышенное число плазмощитовидных дендритных клеток, что является признаком болезни Кикучи – Фуджимото.

Совокупность гистологических находок наиболее соответствовала диагнозу болезни Кикучи – Фуджимото. Иммуногистохимическое исследование на Т-клетки (CD3) и В-клетки (CD20) обнаружило, что некротические области были виртуально лишены В-клеток и большие лимфоциты были преимущественно Т-клетками. Эти результаты, взятые вместе,

плюс политипичная легко-цепочная экспрессия по данным флоуцитометрии являются сильным аргументом против диагноза В-клеточной лимфомы. Обширная популяция больших Т-клеток не исключала возможности диагноза периферической Т-клеточной лимфомы, что требовало проведения дополнительных исследований. Т-клеточная лимфома обычно вызывает нарушение архитектоники лимфоузла атипичными Т-клетками, но в исследуемом лимфоузле большого архитектоника была сохранена, а распространённость некроза диспропорциональна уровню Т-клеточной пролиферации. У большинства больных периферической Т-клеточной лимфомой большие Т-клетки имеют форму CD4+ Т-клеток, но у этих больных иммунобласты состоят из CD8+ Т-клеток и CD4+ Т-клеток, такая смесь более типична для болезни Кикучи – Фуджимото и других реактивных процессов, чем для лимфомы. Наличие большого количества гребневых гистиоцитов также более типично для болезни Кикучи – Фуджимото, чем для лимфомы.

У больных с болезнью Кикучи – Фуджимото по сравнению с больными, которые имеют другие, не неопластические причины некротизирующей лимфаденопатии, лимфоузлы обычно содержат малое количество нейтрофилов, эозинофилов, плазматических клеток, гранулёмы и большое количество гребневых гистиоцитов. У обсуждаемого больного в мазке биоптата не были обнаружены грибы или микобактерии. In situ гибридизация на EBV-кодирующую РНК дала положительный результат в малых и больших рассеянных лимфоидных клетках, что может говорить в пользу латентной EBV-инфекции. Результаты серологического тестирования на EBV связаны с ранее перенесённой инфекцией. Наличие EBV-инфекции в лимфоузлах бывает ограниченным и считается недостаточным для объяснения тяжёлой некротизирующей лимфаденопатии.

СКВ-ассоциированный лимфаденит – заболевание гистологически близкое болезни Кикучи – Фуджимото. Гематоксилиновые тельца и эффект Азопарди (который появляется, когда нуклеарный детрит прилипает к стенкам кровеносных сосудов) являются специфическими признаками СКВ-ассоциированной

лимфаденопатии, но они встречаются нечасто. У больных СКВ-ассоциированной лимфаденопатией лимфоузлы имеют тенденцию содержать больше нейтрофилов и плазматических клеток, чем это наблюдается при болезни Кикучи – Фуджимото. Наличие васкулита вне зоны некроза также наиболее часто встречается у больных СКВ-ассоциированной лимфаденопатией. Ни один из этих симптомов не был отмечен у обсуждаемого больного. Серологическое тестирование на СКВ рекомендуется всем больным, у которых по результатам биопсии предполагается болезнь Кикучи – Фуджимото, так как трудно провести грань между этими двумя болезнями на основании только гистологических признаков. У больного серологический тест на СКВ был отрицательным. Имеется мало сообщений о случаях СКВ, диагностированных месяцами или годами после подтверждения по биопсии болезни Кикучи – Фуджимото. Более вероятно, что некоторые больные, которым первоначально был поставлен диагноз болезни Кикучи – Фуджимото, имели раннюю форму СКВ. Однако СКВ редко развивается у больных, у которых был титр антител в пределах нормы, когда по данным биопсии лимфоузла был поставлен диагноз болезни Кикучи – Фуджимото.

На основании результатов аспирационной и инцизионной биопсии лимфоузла, а также серологического исследования поставлен окончательный диагноз: некротизирующая лимфаденопатия с признаками гистиоцитарной некротизирующей лимфаденопатии (болезнь Кикучи – Фуджимото).

Больному проводилась поддерживающая терапия, не назначались антибиотики или глюкокортикоиды. Лихорадка лечилась ацетоминифеном, ибупрофеном и меперидином. За 1,5 недели пребывания в больнице лихорадка разрешилась. После выписки из больницы он был осмотрен через 3 недели. В это время нейтрофилёз не определялся, лимфаденопатия почти прошла, пациент чувствовал себя здоровым и приступил к работе. Однако его участковый врач был озадачен уменьшением объёма движений в правой руке при отведении, именно с этой стороны была проведена биопсия лимфоузлов. Больной был проконсультирован в ортопедической клинике. Было диагностировано повреждение

спинального дополнительного нерва. Проведено восстановительное лечение, после чего больной отметил улучшение мышечной силы в правой руке.

Специалисты, принявшие участие в обсуждении, считают положительным моментом то обстоятельство, что врачи поликлинического звена и стационара устояли перед искушением применить антибиотики у остро заболевшего больного с шейной лимфаденопатией. Почти во всех случаях, когда при гематологической патологии выполнялась биопсия лимфоузла, больным назначались один и больше курсов антибиотиков, полагая, что это бактериальная инфекция.

Опыт показывает, говорится далее, что болезнь Кикучи – Фуджимото может быть ошибочно диагностирована как Т-клеточная лимфома. Это главная ловушка для патолога, которую опытный клиницист может предотвратить. Лимфома с периферическими Т-клетками наиболее часто встречается у больных старше 50 лет. Диагноз Т-клеточной лимфомы (иначе лимфобластная лимфома, анапластическая лимфома, киназа-позитивная анапластическая крупно-клеточная или в редких случаях печёночно-селезёночная Т-клеточная лимфома) у больного моложе 35 лет должен вызывать большие подозрения. В виртуальном плане невозможно отличить болезнь Кикучи – Фуджимото от СКВ по биопсии лимфоузла. СКВ может случайно развиться у больных спустя месяцы и годы после находок в биопсии лимфоузла, расценённых как подозрение на болезнь Кикучи – Фуджимото. Такие больные и их врачи должны знать, что если появились новые симптомы, может быть показана переоценка серологических тестов на СКВ и повторное серологическое исследование.

Патологоанатомический диагноз: некротизирующий лимфаденит с признаками гистиоцитарной некротизирующей лимфаденопатии (болезнь Кикучи – Фуджимото) и обсеменение EBV-положительными клетками.

Рудольф АРТАМОНОВ,
профессор.

По материалам *New England Journal of Medicine*.

Профилактика послеоперационного спайкообразования

(Окончание. Начало в № 9 от 07.02.2014.)

На заключительном этапе мы разработали шкалу, необходимую для определения степени риска развития и показаний к проведению профилактики спаечной болезни брюшины у мужчин (см. табл. 2).

При предоперационном обследовании больного, у которого планируется абдоминальное оперативное вмешательство, выявляют факторы риска развития спаечной болезни брюшины, значимость которых соответствует определённому количеству баллов, производят их суммирование. По сумме баллов определяют степень риска развития и показания к проведению профилактики спайкообразования после абдоминальных операций.

В основе патогенеза избыточного спайкообразования лежит прорастание соединительной тканью фибрина – «склеивание поверхности органов брюшной полости». Одним из современных направлений профилактики являются средства, обладающие барьерным действием, способные разобщать десерозированные поверхности на время, необходимое для их ремезотелизации, наиболее популярным из которых является Seprafilm, выпускаемый за рубежом. Единственным отечественным антиспаечным средством барьерного действия, разрешённым для клинического применения, является средство «Мезогель» производства ООО «Линтекс» (С.-Петербург), которое представляет собой стерильный 4%-ный водный раствор натриевой соли карбоксиметилцеллюлозы. Единичные работы по изучению его эффективности для предупреждения рецидива острой спаечной кишечной непроходимости недостаточно убедительно доказывают целесообразность его применения в клинической практике, так как основаны на небольшом количестве экспериментальных исследований.

В нашей клинике проведены испытания «Мезогеля» для профилактики первичного спайкообразования у больных с деструктивными формами острого аппендицита и для профилактики вторичного спайкообразования у больных с острой спаечной кишечной непроходимостью. Изучение результатов лечения больных показало, что введение в брюшную полость «Мезогеля» патогенетически обосновано, не вызывает специфических осложнений и легко осуществляется в повседневной практике общехирургических отделений. При острой спаечной кишечной непроходимости введение препарата снижает системный

Таблица 2
Шкала для определения степени риска развития СПБП и показаний к проведению профилактики спаечной болезни брюшины

Пол	Количество баллов	Показания к проведению профилактики	Степень риска развития СПБП
Муж.	0-28	Пациентам этой группы не требуется специальная профилактика спаечной болезни брюшины	низкая
Жен.	0-31		
Муж.	29-59	Относительные показания к проведению профилактики спаечной болезни брюшины	средняя
Жен.	32-64		
Муж.	60-92	Абсолютные показания к проведению профилактики спаечной болезни брюшины	высокая
Жен.	65-99		

эндотоксикоз в 2,1 раза, выраженность болевого синдрома – в 3,3 раза, улучшает моторно-эвакуаторную функцию кишечника в 2,4 раза, повышает отличные результаты лечения на 23,3%, хорошие – на 10%. При этом рецидивы заболевания встречались в единичных случаях.

Для предупреждения развития спаечной болезни брюшины у больных с распространённым гнойным перитонитом для санации брюшной полости нами применялись иммобилизованные формы гипохлорита натрия в геле карбоксиметилцеллюлозы.

Для быстрого приготовления антисептического геля использовали следующую технологию: к 150 мл 4%-ного геля Na-карбоксиметилцеллюлозы, выпускаемого ООО «Линтекс», С.-Петербург, «Гель противоспаечный рассасывающий» добавляли 50 мл 0,12%-ного раствора гипохлорита натрия. Концентрация гипохлорита натрия в полученном геле снижалась до 0,03% и соответствовала рекомендации для внутривидеоскопического введения (патент на изобретение № 2339368 от 27.11.2008). После проведения традиционного хирургического вмешательства в брюшную полость вводится антисептический гель. Объём вводимого геля колебался от 150 до 200 мл в зависимости от объёма брюшной полости больного. В среднем рекомендуемый объём должен рассчитываться от массы тела больного и составлять 2-4 мл/кг. Руками хирурга гель тщательно наносился тонким слоем на париетальную и висцеральную брю-

шину кишечника, брыжейку, большой сальник.

Проведённые исследования показали, что при использовании иммобилизованных форм гипохлорита натрия в геле карбоксиметилцеллюлозы во время операции по поводу распространённого гнойного перитонита у больных быстрее снижается уровень эндогенной интоксикации, скорее восстанавливается моторно-эвакуаторная функция кишечника, наблюдается менее выраженный спаечный процесс в брюшной полости и лучший физический компонент здоровья в отдалённом периоде. Депонирование в геле карбоксиметилцеллюлозы пролонгирует действие гипохлорита натрия и предупреждает инактивацию антисептика перитонеальным токсическим экссудатом. При этом достаточно высокие концентрации антисептика наблюдаются в брюшной полости до 3 часов, а следы выявляются в течение суток. Этим более длительным действием гипохлорита натрия в брюшной полости можно объяснить положительное влияние последнего на течение воспалительного процесса при распространённом гнойном перитоните. В свою очередь, гели карбоксиметилцеллюлозы обладают «барьерным» действием в брюшной полости, то есть препятствуют слипанию поверхностей органов и тем самым снижают выраженность спаечного процесса, предупреждают развитие спаечной болезни.

Кроме введения антисептического геля нами разработана новая технология видеоскопических санаций брюшной полости

у больных распространённым перитонитом. Через 24-48 часов после проведения традиционного хирургического вмешательства выполняли программированные видеоскопические санации брюшной полости, которые включали в себя оксигенацию, пневмомассаж кишечной трубки, ранний адгезиолизис, фракционный перитонеальный лаваж антисептиками, восстановление функции дренажей. Для перитонеального лаважа применяли пульсирующую струю антисептика, для создания которой использовали ирригатор. Частота пульсации регулировалась ручкой аппарата. Оптимальная частота удаления рыхлых наложений фибрина составляла 8-10 Гц под давлением 5-6 кг/см², а в случаях плотной фиксации фибрина – от 15 до 20 Гц под давлением 7-8 кг/см². Струю антисептика направляли на фибриновые наложения тотчас у места их фиксации к брюшине, постепенно отслаивая и смывая их с расстояния 1-2 см. Затем аспирировали содержимое брюшной полости (патент РФ на изобретение № 2438716 от 10.01.2012).

При использовании пульсирующей струи антисептика и иммобилизованных форм гипохлорита натрия в геле карбоксиметилцеллюлозы во время операции по поводу распространённого гнойного перитонита у больных быстро купируется синдром эндогенной интоксикации и восстанавливается моторно-эвакуаторная функция кишечника. Эффект пульсирующей струи антисептика объясняется в основном механическим воздействием. В фазе «компрессии» струя жидкости при помощи микроудара освобождает слабо фиксированные участки фибрина, свёртки крови и микробные тела, проникает в микрополости, разрушая их. В межпульсовой «декомпрессионной» фазе они отходят с потоком жидкости. Множественное повторение пульсаций позволяет эффективно удалять фибрин и предупредить развитие спаечной болезни брюшины. Профилактика спаечной болезни при помощи противоспаечного рассасывающего средства «Мезогель» патогенетически обоснована и может быть рекомендована для внедрения в клиническую практику.

Борис СУКОВАТЫХ,
заведующий кафедрой общей хирургии
Курского государственного
медицинского университета,
профессор.