



6. Сучасні аспекти імунологічної діагностики раннього ревматоїдного артриту. / О. П. Борткевич, Т. І. Гавриленко, Ю. В. Білявська, Н. О. Рижкова. // Український медичний часопис. – 2009. - № I-II (69). – С. 34-37.
7. Valesini G. Anticitrullinated protein /peptide antibodies and rheumatoid factors: two distinct autoantibody systems / G. Valesini, C. Alessandri // Arthritis. Res. Ther. – 2009. – Vol. 11. – P. 125.
8. Яременко О. Б. Клиническая и лабораторная характеристика РА в зависимости от наличия анти ЦЦП / О. Б. Яременко // Украинский ревматологический журнал. – 2008. - №4(34). - С.51-55.
9. Kirksey D. Cyclic Citrullinated Peptide Antibody [Электронный ресурс] // Medscape Reference: Aug 2, 2012. URL: emedicine.medscape.com/article/2094136-overview. (дата обращения: 08.12.2014)
10. Ультразвукове дослідження опорно-рухового апарату: Методичні рекомендації / В. М. Коваленко, Н. М. Шуба, О.П. Борткевич та співавт. – Київ, 2008. - 40с.

ПОСТУПИЛА: 23.01.2015

УДК 616.12-008.331.1:[611.018.74+611.13/.16+616.8-008.615-036.12]

И.С. Луцкий, С.В. Зяблицев, М.С. Кишеня, Л.В. Лютикова, П.А. Чернобривцев

РОЛЬ ВАЗОРЕГУЛЯТОРНЫХ ФАКТОРОВ ЭНДОТЕЛИЯ В РАЗВИТИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ СТРЕССЕ

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького,
83003, Украина, г. Донецк, пр. Ильича 16. E-mail: contact@dsmu.dnmu.ru.

Цель: оценить роль вазоактивных факторов эндотелия (оксида азота (NO) и эндотелина 1 (ЭТ-1)) в формировании артериальной гипертензии (АГ) в условиях действия хронического стресса (ХС).

Материалы и методы: обследовано 160 машинистов магистральных локомотивов (ММЛ) со стажем работы от 1 года до 35 лет. В качестве контроля обследовали 100 практически здоровых волонтеров. Для оценки состояния стрессорной системы (СС) определяли содержание в крови адренокортикотропного гормона, кортизола и кортикостерона.

Результаты: действие ХС сопровождается этапной реакцией со стороны СС: - периодами активации, адаптации и дезадаптации. В периоды активации и адаптации отмечалось повышение синтеза NO на фоне умеренного роста содержания ЭТ-1. Период дезадаптации сопровождался снижением продукции NO и двукратным увеличением уровней ЭТ-1, увеличением толщины комплекса интима-медия общих сонных артерий (свидетельство процессов ремоделирования сосудов). Недостаточный синтез вазодилататоров, избыточное образование вазоконстрикторов, ремоделирование сосудистой стенки способствовали формированию, течению и прогрессированию АГ.

Вывод: полученные данные позволяют уточнить патогенетические механизмы формирования АГ в условиях действия ХС.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, хронический стресс, оксид азота, эндотелин, эндотелиальная дисфункция.

I.S. Lutsky, S.V. Ziablices, M.S. Kishenia, L.V. Liutykova, P.A. Chernobrivets

THE PLACE OF THE ENDOTHELIAL VASOREGULATION FACTORS IN THE FORMATION OF THE HYPERTENSION IN CONDITION OF THE CHRONIC STRESS

Donetsk National Medical University of Maxim Gorky,
16 Illich st., Donetsk, Ukraine, 83003. E-mail: contact@dsmu.edu.ua.

Purpose: the assessment of place of the endothelial vasoregulation factors (nitrogen oxide (no) and endothelin 1 (et-1)) in the formation of the arterial hypertension (AH) in condition of chronic stress (CS) was held.



Materials and methods: 160 railroad engineers (RRE) were examined. They had work experience from 1 to 35 years. As controls, 100 healthy volunteers were examined. The level of adrenocorticotrophic hormone, cortisol and corticosterone in the blood as a condition of the stress system (SS) were measured.

Results: it was found out that the effect of stress reaction is accompanied by the serial reaction of the SS: activation period, adaptation and disadaptation. In the activation and the adaptation periods was marked increase synthesis of NO against the background moderate increase of ET-1 concentration. The disadaptation period was accompanied by decrease in NO production and doubling the level of ET-1, an increase of the thickness of the carotid intima-media complex (as evidence of vascular remodeling processes). Insufficient synthesis of the vasodilators, excessive production of the vasoconstrictors, remodeling of the vascular wall contributed to the formation, process and progression of the hypertension.

Conclusion: these results specify the pathogenic mechanisms of AH in condition of CS.

Key words: arterial hypertension, chronic stress, nitrogen oxide, endothelin, endothelial dysfunction.

Артериальная гипертензия (АГ) – актуальная медико-социальная проблема современного здравоохранения. АГ является основным сердечно-сосудистым фактором риска развития ишемического инсульта, ишемической болезни сердца, причиной увеличения общей смертности населения [1]. Патогенетическими механизмами формирования и прогрессирования АГ выступают дисфункция эндотелия (ДЭ) и дефицит эндотелиального синтеза оксида азота (NO) [2,3].

Эндотелий представлен моноцеллюлярным слоем внутренней оболочки кровеносных сосудов и в настоящее время рассматривается как активно функционирующая и сложная метаболическая система [4]. Эндотелиоциты принимают непосредственное участие в вазорегуляции посредством продукции факторов вазодилатации и вазоконстрикции, в процессах гемостаза, атеросклероза, воспаления, сосудистого ремоделирования, иммунопатологических и оксидативных реакциях. Оценка эндотелиальных функций может быть осуществлена с учётом баланса противоположно действующих факторов – релаксирующих (NO, простагландин F_{2α}) и констрикторных (эндотелин-1, простагландин F_{2α}), антикоагулянтов и прокоагулянтов, факторов роста и их ингибиторов [5]. В качестве мощного фактора вазоконстрикции выступает эндотелин (ЭТ). ЭТ представляет собой пептид, состоящий из 21 аминокислотного остатка. В настоящее время известны три его изоформы – ЭТ-1, ЭТ-2 и ЭТ-3, – отличающиеся друг от друга некоторыми особенностями в аминокислотной последовательности [6]. Самым изученным остается ЭТ-1, который образуется в результате протеолиза из эндотелина под влиянием эндотелинпревращающего фермента.

Важнейшим вазодилатором является оксид азота (NO). Эффекты NO зависят от его концентрации, места продукции, степени диффузии через сосудистую стенку, генерации веществ с наличием NO, способности взаимодействовать с кислородными радикалами, уровня инактивации [5]. Вазопротекторные функции NO, кроме участия в вазорегуляции, заключаются в модуляции высвобождения вазоактивных медиаторов, подавлении адгезии лейкоцитов к сосудистой стенке. Это происходит посредством ингибирования экспрессии молекул адгезии VCAM-1, ICAM-1, Е-селектина, снижения стабильности m-PHK моноцитарного хемотаксического фактора, то есть NO препятствует прилипанию лейкоцитов и их в сосудистую стенку. Механизмы антипролиферативного действия NO предполагают его участие в ремоделировании сосудистой стенки путем подавления митогенеза и пролиферации подлежащих эндотелию

гладкомышечных клеток и фибробластов [5]. Кроме того, NO ингибирует экспрессию провоспалительных генов сосудистой стенки, в частности, транскрипционного фактора NF-kB. Важно участие NO в подавлении активации, секреторных функций, адгезии и агрегации тромбоцитов путем повышения в них уровня цГМФ [4].

Цель исследования – изучение роли вазоактивных факторов эндотелия в развитии артериальной гипертензии у людей со стрессогенными факторами труда.

В качестве объекта, подверженного воздействию хронического стресса (ХС), обследованы 160 машинистов магистральных локомотивов (ММЛ), которые составили основной объект исследования (ОО). Сформированы 5 групп ММЛ в зависимости от возраста и стажа работы (СР), который выступал в качестве меры длительности действия ХС. Группа (гр.) 1 – 30 ММЛ после окончания техникума, возраст 19,32±0,91 (СР до 1 года); гр. 2 – 39 ММЛ, возраст 27,28±1,28 (СР 5-7 лет); гр. 3 – 31 человек, возраст 37,32±1,08 (СР 14-17 лет); гр. 4 – 30 ММЛ, возраст 46,97±1,07 (СР 21-24 года) и гр. 5 – 30 человек, возраст 56,5±1,05 (СР 30-34 года). В качестве контроля обследовали 100 практически здоровых мужчин-добровольцев, составивших контрольный контингент (КК). Их работа и образ жизни в минимальной степени были связаны с влиянием стрессоров (электрики, грузчики, слесари). КК был распределен на группы, идентичные по возрастным параметрам ОО: гр. 1 – 20 человек, возраст 19,62±0,87; гр. 2 – 20 добровольцев, возраст 26,42±0,78; гр. 3 – 20 мужчин, возраст 34,52±1,19; гр. 4 – 20 человек, возраст 45,09±1,05 и гр. 5 – 20 добровольцев, возраст 55,34±1,10.

Динамику среднесуточного артериального давления (АД) в группах изучали методом холтеровского мониторинга АД с помощью аппарата «Кардиотехника 04» (производство ИНКАРТ, Россия).

Толщину КИМ измеряли на ультразвуковом доплеровском аппарате VIVID-3 компании GE (США) в режиме триплексного сканирования датчиком 7 Мгц. Измерение проводили в области задней стенки общей сонной артерии (ОСА) на расстоянии 1 см от ее бифуркации.

Для определения активности центральных стрессорных систем (СС) исследовали содержание в крови адренокортикотропного гормона (АКТГ), функциональное состояние периферического отдела СС изучали по содержанию кортизола (Кр) и кортикостерона (Кс). Применяли метод иммуноферментного анализа (ИФА), использовали наборы фирмы DSL (США) и ELISA (ФРГ). Содержание ЭТ-1 в сыворотке крови также изучали методом ИФА с применением наборов фирмы DSL (США).



Статистическую обработку полученной информации проводили с помощью пакета прикладных программ «Statistica - 7.0» компании StatSoft. Для оценки межгрупповой разницы применяли непараметрические методы статистики: для двух независимых групп использовали критерий Манна-Уитни, для нескольких независимых групп критерий Фридмана ANOVA и Кендал. Разница считалась значимой, если уровень погрешности не превышал 5% ($p < 0,05$).

Результаты и их обсуждение

Действие ХС сопровождается этапной реакцией центральных и периферических звеньев гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы (ГГНС), осуществляющей гормональное обеспечение деятельности стрессорной си-

стемы (СС). Начало действия стрессоров вызывало статистически значимое увеличение продукции АКТГ и гормонов коры надпочечников в гр. 1 МММ (табл. 1). В гр. 2 ОО отмечено снижение уровней АКТГ, Кр и Кс до значений, близких к показателям КК. Начиная с гр. 3, вновь наблюдалась активация ГГНС, которая носила стойкий характер и продолжалась до завершения наблюдения. Полученные данные позволяют в реакции СС на ХС выделить следующие три периода: период активации, аналогичный реакции, возникающей при действии «острого» стресса [7], период адаптации, наступающий через 5-7 лет пребывания под влиянием ХС. Для него характерно снижение уровней стрессорных гормонов ГГНС. Через 12-15 лет он сменяется периодом дезадаптации со стойкой активацией центральных и периферических звеньев СС.

Таблица 1

Содержание АКТГ, Кр и Кс у ММЛ и в группах КК

Показатель		Группы				
		1-я	2-я	3-я	4-я	5-я
АКТГ, пмоль/л	ОО	41,2* (27,2-55,3)	25,3 (17,4-33,1)	53,5* (34,9-74,9)	47,9* (29,6-68,9)	59,7* (25,9-93,9)
	КК	26,6 (22,5-30,6)	26,4 (22,2-30,7)	26,4 (22,0-30,7)	29,3 (24,9-33,7)	27,4 (23,6-31,1)
Кр, нмоль/л	ОО	433,3* (350,6-516)	355,4 (315,5-395,3)	431,7* (400,4-470,2)	474,6* (395,2-557,3)	434,9* (367,0-502,8)
	КК	343,0 (313,2-372,8)	362,3 (328,9-395,7)	363,1 (327,4-398,8)	334,7 (304,0-365,3)	357,5 (336,9-378,1)
Кс, нмоль/л	ОО	17,0* (14,5-19,6)	14,8 (12,9-16,8)	18,4* (15,8-21,1)	20,4* (17,0-24,5)	21,3* (17,1-25,5)
	КК	13,4 (11,7-15,0)	15,5 (12,7-18,3)	14,1 (12,6-15,6)	14,6 (13,4-15,8)	14,6 (12,5-16,4)

* - $p < 0,05$; в сравнении с соответствующей группой контрольного контингента

Результаты среднесуточного мониторингирования АД (СМАД) показали, что уже начальный период действия стрессоров сопровождался ростом цифр АД в группах

ОО. При этом отмечалась тенденция к увеличению количества ММЛ с АГ в зависимости от стажа работы, что отражает длительность действия стрессоров (рис. 1).

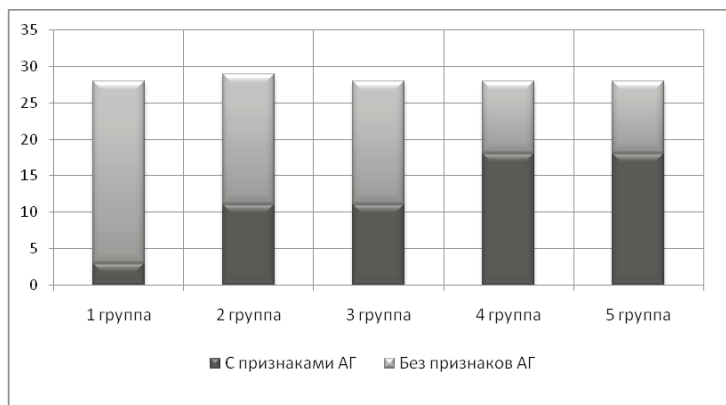


Рисунок 1. Распределение обследованных ММЛ в зависимости от длительности действия ХС и наличия/отсутствия признаков АГ



Представляют интерес обнаруженные изменения синтеза NO по динамике уровня стабильного метаболита NO₂- в группах ММЛ, что является важнейшим механизмом инициации и прогрессирования эндотелиальной дисфункции (табл. 2). Полученные результаты отражают стадийный характер функциональной активности вазоре-

гуляторных веществ эндотелия. Так, в гр. 1 и гр. 2 ОО зафиксировано увеличение синтеза NO на 39% в сравнении с показателями соответствующих групп КК. Содержание ЭТ-1 в сыворотке крови в указанных группах была на 25% выше по сравнению с группами КК.

Таблица 2.

Уровни эндотелиальных вазорегуляторов и значения КИМ ОСА в группах ММЛ и КК

Показатель		Группы				
		1-я	2-я	3-я	4-я	5-я
NO ₂ -, мкмоль/л	ОО	7,73** (6,81-8,64)	8,22*** (7,74-8,70)	7,61 (6,47-8,76)	5,54 (4,98-6,10)	3,31*** (2,78-3,84)
	КК	5,60 (5,59-5,62)	5,90 (5,83-5,97)	6,24 (6,17-6,31)	5,78 (5,64-5,92)	5,81 (5,44-6,18)
ЭТ-1, пг/мл	ОО	7,76 (6,63-8,9)	8,46 (6,85-10,1)	12,89** (7,19-18,61)	21,24** (17,31-25,17)	33,73** (18,89-48,57)
	КК	6,29 (5,87-6,73)	6,74 (6,24-7,25)	6,81 (6,01-7,61)	6,61 (6,12-7,09)	6,66 (5,98-7,35)
КИМ ОСА, мм	ОО	0,52 (0,49-0,55)	0,57 (0,54-0,6)	0,62 (0,57-0,66)	0,78* (0,72-0,84)	0,84* (0,79-0,89)
	КК	0,59 (0,57-0,61)	0,61 (0,56-0,66)	0,64 (0,58-0,69)	0,70 (0,66-0,74)	0,76 (0,73-0,79)

* - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$ в сравнении с соответствующей группой контрольного контингента.

У ММЛ со стажем работы 14-17 лет обнаружено снижение содержания NO₂- по сравнению с гр.1 и гр. 2, но было выше относительно гр. 3 КК на 22,6%. Тем самым, повышенная секреторная активность эндотелиоцитов, с нашей точки зрения, представляется компенсаторным явлением, спровоцированным возрастающими нагрузками на сосудистую систему факторов ХС. Следует отметить, что наступление периода дезадаптации является критическим этапом для метаболизма эндотелиальных факторов с наметившейся тенденцией к угнетению функциональной системы NO и снижением уровня NO₂-. Это подтверждается и увеличенным в 2 раза содержанием мощного вазоконстриктора ЭТ-1 у ММЛ в гр. 3 в сравнении с соответствующей группой КК, со склонностью к дальнейшему росту, а также угнетением синтеза NO по снижению уровня конечного продукта NO₂- до 43 % в гр. 4 и гр. 5 ОО (рис.2).

Закономерной является тенденция к росту толщины КИМ ОСА в зависимости от длительности действия факторов ХС у ММЛ, что особенно отчетливо прослеживается в гр. 4 и гр. 5, где разница размеров КИМ достигает статистической значимости в сравнении с гр. 4 и гр. 5 КК (табл. 2). При этом пролиферация гладкомышечных клеток среднего слоя сосудистой стенки способствует более мощному и стойкому сосудистому сокращению, нарушению трофики эндотелия. Структурно-метаболическое истощение эндотелия сопровождается снижением его функциональной активности, повреждением клеток. В свою очередь, снижение продукции NO и увеличивающийся

активный синтез ЭТ-1 способствуют прогрессированию вазоконстрикции. Данный дисбаланс вазоактивных веществ приводит к развитию порочного круга, создает условия для развития АГ.

Прослеживалась следующая закономерность: в каждой группе ММЛ у лиц с АГ фиксировались более высокие уровни ЭТ-1. Чем выше были цифры АД, тем больше были значения ЭТ-1. С увеличением стажа работы возрастало число ММЛ с АГ и высокими показателями ЭТ-1. По имеющимся в литературе данным, в физиологических концентрациях ЭТ-1, действуя на эндотелиальные рецепторы, вызывает высвобождение факторов релаксации, а в более высоких – активирует рецепторы гладкомышечных клеток, стимулируя стойкую вазоконстрикцию [8]. Связывание эндотелина с рецепторами способствует высвобождению ионов кальция, которые связываются с кальмодулином и активируют механизмы клеточного сокращения. В настоящее время ЭТ-1 рассматривают в качестве одной из возможных причин развития и самоподдержании АГ [9].

Выявленное снижение синтеза NO у ММЛ может способствовать нарушению NO-зависимой релаксации артерий. Поскольку NO является ингибитором синтеза ЭТ-1 посредством механизма, включающего образование цГМФ, увеличение продукции ЭТ-1, возможно, частично обусловлено нарушением синтеза NO. Дальнейший рост концентрации ЭТ-1 может быть расценен как нарушение метаболического контроля NO за образованием ЭТ-1 в результате угнетения системы синтеза NO.

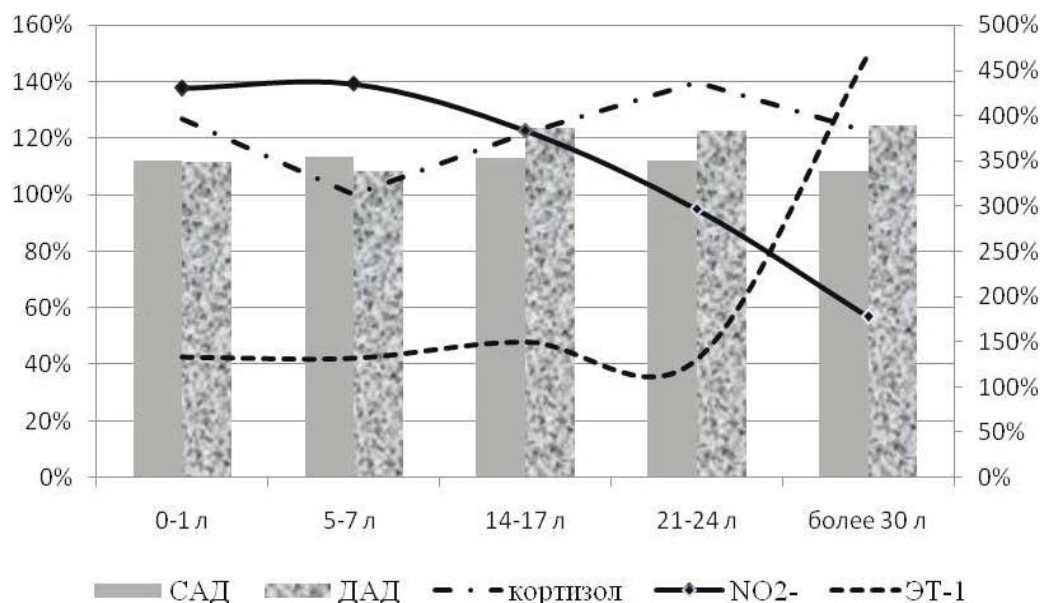


Рис. 2. Динамика показателей АД, уровня Кр, NO и ЭТ-1 в группах ММЛ (по отношению к данным КК)

Установлено, что увеличение показателей КИМ ОСА, обусловленное структурными изменениями средней оболочки сосудов, находится в прямой зависимости от уровня ЭТ-1 в плазме крови уММЛ с АГ, что свидетельствует о роли ЭД-1 в формировании и прогрессировании процессов ремоделирования сосудов (табл. 2).

Высокие уровни глюкокортикоидов (ГК), в частности Кр и Кс, также способны оказывать определенное влияние на механизмы формирования АГ. Минералокортикоидные эффекты ГК сопровождаются повышенной реабсорбцией натрия в почечных канальцах, приводя к увеличению объема циркулирующей крови. Не следует забывать, что механизмы влияния ГК на уровни АД связаны не только с их периферическими эффектами, но и центральным влиянием непосредственно на гипоталамические структуры [10]. Существует мнение, что одним из стимулов образования и секреции ЭТ-1 эндотелиоцитами выступает Кр наряду с такими факторами, как гипоксия, ангиотензин-2, тромбин, гипергликемия [11].

Таким образом, действие ХС сопровождается наруше-

нием вазорегулирующей функции эндотелия, что приводит к угнетению синтеза вазопротекторного регулятора NO при возрастающей гиперактивности вазоконстриктора ЭТ-1. Указанные процессы способствуют развитию и прогрессированию процессов ремоделирования сосудистой стенки, о чем свидетельствует увеличение значений КИМ ОСА. Преобладание вазоконстрикторных влияний, изменение структурно-морфологических характеристик сосудов со снижением их эластических характеристик служат благодатной почвой для формирования АГ. Определенную роль в стимулировании продукции ЭТ-1, увеличении объема циркулирующей жидкости как факторов, способствующих повышению АД, играют глюкокортикоидные гормоны, увеличение содержания которых является следствием системного ответа СС на хроническое действие стрессоров.

Полученные данные следует учитывать при проведении патогенетически обусловленной терапии АГ у пациентов, чья производственная деятельность связана с длительным влиянием стрессогенных факторов.

ЛИТЕРАТУРА

- Adhikari S. Epidemiology of elevated blood pressure in the ED // Am. J. Emerg. Med. 2014. Vol. 32(11). P. 1370-1372.
- Попова А.А. Эндотелиальная дисфункция и механизмы ее формирования // Сибирское медицинское обозрение. 2013. Т. 64, № 4. С. 7-19.
- Brandes R.P. Endothelial dysfunction and hypertension // Hypertension. – 2014. – Т. 64, № 5. – P. 924-928.
- Гайнуллина Д.К. Оксид азота в эндотелии сосудов: регуляция продукции и механизмы действия // Успехи физиологических наук. 2013. Т. 44, № 4. С. 88-102.
- Garalino V. Endothelium and nitric oxide // Medicina. 2008. Vol. 44. P. 564-569.
- Sandoval Y.H. Endothelin-1 signaling in vascular physiology and pathophysiology // Curr. Vasc. Pharmacol. 2014. Vol. 12(2). P. 202-214.
- Marković V.M. Predictive modeling of the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis response to acute and chronic stress // Endocr. J. 2011. Vol. 58(10). P. 89-904.
- Zhou Y. Endothelin-1-induced responses in isolated mouse vessels: the expression and function of receptor types // Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol. 2004. Vol. 287(2). – P. 573-578.
- Goch A. Endothelial dysfunction in patients with noncomplicated and complicated hypertension // Clin. Exp. Hypertens. 2009. T. 31(1). P. 20-30.



10. Huang B.S. Role of brain corticosterone and aldosterone in central angiotensin II-induced hypertension // Hypertension. 2013. T. 62(3). P. 564-571.

11. Коноплева Л.Ф. Эндотелиальная дисфункция в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний и методы ее коррекции // Therapia. 2011. T. 56(3). С. 26-30.

ПОСТУПИЛА: 05.06.2014

УДК: 616.711.8-089.8716.94

З.К. Магомедова, Е.В. Чернышова, В.С. Грошили

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ РЕЦИДИВНЫХ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ КОПЧИКОВЫХ ХОДОВ И СВИЩЕЙ КРЕСТЦОВО-КОПЧИКОВОЙ ОБЛАСТИ

Ростовский государственный медицинский университет,

Кафедра хирургических болезней №2

Россия, 344022, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, 29, E-mail: stella-star23@mail.ru

Цель: улучшить результаты хирургического лечения больных эпителиальными копчиковыми ходами (ЭКХ) путем разработки и внедрения эффективного хирургического способа, включающего меры по профилактике рецидива.

Материалы и методы: оперированы 60 пациентов с ЭКХ и свищами крестцово-копчиковой области, из них 22 пациентам иссечение ЭКХ дополнено подшиванием краев раны ко дну, у 10 больных - открытое ведение раны, 9 пациентам выполнено иссечение ЭКХ с ушиванием раны наглухо узловыми швами или по Донати, 19 пациентам радикальное иссечение ЭКХ дополнено пластикой раневого дефекта перемещенными несвободными кожными лоскутами в разработанной модификации. Выбор метода операции зависел от распространенности воспалительного процесса, длительности заболевания, наличия в анамнезе рецидивов.

Результаты: в I группе больных зарегистрировано 3 рецидива (30%), во II группе - 7 рецидивов (31,8%), в III группе - 4 рецидива (44,4%), в IV группе - 3 (15,8%).

Заключение: наиболее перспективными в плане улучшения отдаленных результатов лечения ЭКХ (в том числе, рецидивных свищей), являются радикальные операции с возможностью одновременного закрытия операционной раны несвободными кожными лоскутами, о чем свидетельствуют полученные непосредственные и отдаленные результаты.

Ключевые слова: эпителиальный копчиковый ход, пластика встречными лоскутами, пилонидальная киста, нагноение, рецидив.

Z.K. Magomedova, E.V. Chernyshova, V.S. Groshilin

COMPARATIVE ANALYSIS OF RECURRENT EPITHELIZED PILONIDAL SINUS AND SACROCCYGEAL FISTULAS TREATMENT

Rostov State Medical University,

Department of Surgical Diseases №2,

29 Nakhichevanskiy st., Rostov-on-Don, Russia, 344022.

Purpose: to improve the results of surgical treatment in patients with epithelized pilonidal sinus (EPS) by developing and introducing an effective surgical method comprising measures for preventing recurrence.

Materials and methods: 60 patients with EPS and sacrococcygeal fistulas have been operated, of the total number of 60, in 22 patients EPS excision was followed by suturing the wound edges to the bottom; in 10 patients the wounds were left open, in 9