

новского исследования. При опухоли мочевого пузыря, осложненной его тампонадой, УЗИ позволило выявить сгусток крови, полностью закрывавший просвет мочевого пузыря и приведший к острой задержке мочи. После отмывания сгустка повторное УЗИ показало наличие опухоли мочевого пузыря, вызвавшей кровотечение.

Б., 64 лет, госпитализирован по поводу тотальной макрогематурии, затрудненного мочеиспускания, отхождения сгустков крови. Проведено УЗИ: обнаружена тампонада мочевого пузыря сгустками крови; патологии со стороны почек не выявлено (рис. 4). После катетеризации мочевого пузыря и отмывания сгустков выполнена цистоскопия. Продолжавшаяся гематурия не позволяла рассмотреть стенку мочевого пузыря. При повторном УЗИ обнаружена грубоворсинчатая опухоль (2 x 2 см) на правой боковой стенке мочевого пузыря (рис. 5). Больной экстренно прооперирован. На операции выявлена опухоль мочевого пузыря, по поводу которой выполнена его резекция. Гистологический анализ: переходноклеточный рак.

Таким образом, УЗИ является высокоэффективным методом выявления причины гематурии. Благодаря этому

обследованию можно быстро установить диагноз и определить оптимальную тактику лечения. Всем больным с гематурией показано УЗИ в экстренном порядке. Повторное УЗИ желательно проводить через 2—4 дня, что позволяет корригировать тактику лечения. В крупных стационарах, оказывающих экстренную хирургическую помощь, целесообразно включать в дежурную бригаду врача, владеющего навыками проведения рентгенографии и УЗИ.

Поступила 25.03.96.

INTENSIVE RADIOLOGY DIAGNOSIS IN URGENT UROLOGY

S.O. Shopchenko, V.N. Dubrovin

S u m m a r y

As many as 65 patients with hematuria are examined by sonography at their receiving to the hospital in urgent conditions. The examinations are repeated in 2—4 days as well as conventional X-ray methods of examination. The sonography efficacy in the diagnosis of hematuria causes is shown in comparison with conventional X-ray methods.

УДК 618.3—008.6—08:616.155.34—001.8—07

КИСЛОРОДНЫЙ МЕТАБОЛИЗМ ПОЛИМОРФОНУКЛЕАРНЫХ ЛЕЙКОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ КАК КРИТЕРИЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ГЕСТОЗА

Д.Ш. Башкирова, Н.А. Сафина, О.Д. Зинкевич

*Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав. — доц. Ю.И. Бородин),
Казанского государственного медицинского университета,
лаборатория иммунохимии (зав. — с.н.с. О.Д. Зинкевич)*

Казанского научно-исследовательского института эпидемиологии и микробиологии

Показана важная роль полиморфнонуклеарных лейкоцитов (ПМНЛ) периферической крови в патогенезе гестоза на фоне системной эндотоксемии [4]. Изменения кислородного метаболизма ПМНЛ, свойственные целому ряду таких патофизиологических звеньев гестоза, как персистирующая инфекция, нарушение кислотно-щелочного состояния, дисбаланс опсоинов плазмы крови, характерны также и для системной эндотоксемии грамотрицательной микрофлоры кишечника, что, как показали исследования Д.В. Добронеевой, имеет место при данной патологии [1, 4]. Исходя из этого, мы предположили, что воздействие на поступление эндотоксина из кишечника в кровоток и стабилизация мембраны фагоцитов и кишечного барьера являются одним из возможных путей некоторой коррекции течения гестоза и

найдет свое отражение в изменениях кислородного метаболизма ПМНЛ. Назначая стабилизаторы мембран, мы предполагали модулировать как проницаемость кишечника для эндотоксина, так и выброс цитокинов из фиксированных и циркулирующих фагоцитов, тем самым уменьшая их разрушающее действие на организм матери и плода.

Опираясь на данные литературы [1], которые показали возможность снижения эндотоксемии при гестозе энтеросорбцией образующегося в кишечнике эндотоксина активированным углем, мы ввели в нашу схему лечения этот препарат, хотя в другой дозировке и по другой схеме. Но одна энтеросорбция не может дать существенного клинического эффекта, особенно при гестозе III степени [1]. Одно-двухкратное использование сорбентов может вызвать только транзитное уменьшение

эндотоксемии. Для того чтобы этот эффект стал постоянным, мы решили нормализовать микрофлору кишечника пациентов путем назначения эубиотиков.

Под наблюдением находились 22 женщины с нормально протекавшей беременностью на сроках 34—40 нед. гестации, физиологическими родами и послеродовым периодом и 71 женщина с беременностью, осложнившейся гестозом. В группе женщин с осложненной беременностью 41 пациентку лечили традиционно, а 30 — в сочетании с предложенной нами схемой. У 18 (43,9%) из 41 пациентки был гестоз I степени, у 14 (34,2%) — II, у 9 — III. В группе беременных, леченных по предложенной нами схеме, у 12 (40%), женщин был гестоз I степени, у 10 (33,3%) — II, у 8 (26,7%) — III. У большинства женщин (64,2%) обеих групп имел место сочетанный токсикоз, в том числе на фоне хронического пиелонефрита (25,6%), ВСД (11,2%). Более чем у половины женщин беременность и роды протекали с осложнениями: угроза прерывания — у 14 (19,6%), анемия — у 8 (14,3%), многоводие — у 5 (7,6%), синдром задержки развития плода — у 7 (9,6%). Роды осложнились преждевременным и ранним отхождением вод (29,6%), первичной и вторичной слабостью родовой деятельности (9,9%); кесарево сечение было выполнено у 13 (18%) женщин, причем чаще всего при тяжелом гестозе (7 случаев).

Схема предлагаемого нами лечения включала в себя использование активированного угля в качестве энтеросорбента по 4 таблетки утром и днем до еды, димефосфона как стабилизатора клеточных мембран по 1 чайной ложке 2 раза в день и эубиотика ацинола по 2 таблетки на ночь после приема молочнокислых продуктов. Время лечения включало период от диагностики гестоза до родов и составляло в различных случаях от 10 до 14 дней, а в двух случаях продолжалось в течение 28 дней, но эта пролонгация не повлияла за собой осложнений со стороны ни матери, ни плода.

Функцию кислородного метаболизма ПМНЛ периферической крови изучали по Дугласу [2]. Определяли спонтанную люминолзависимую хемилуминесценцию (ХЛ) ПМНЛ, которая отражает эндогенную стимуляцию. Экзогенную стимуляцию ХЛ ПМНЛ проводили внесением 2 млн. м. т. St. Aureus в 5 мл инкубационной среды, содержащей 0,4 мл периферической крови, 4,1 мл раствора Хенкса, 25 ед. ге-

парина. Работу производили на счетчике β -частиц "СБС-2" [3] в температурном режиме 23-25° С.

ХЛ ответ ПМНЛ оценивали в абсолютном количестве тысяч импульсов на тысячу лейкоцитов периферической крови, а также в процентах по отношению к исходным данным в дородовом периоде. Время наступления пика индуцированной ХЛ оценивали в минутах.

Предложенная схема терапии гестоза отразилась как на субъективном, так и на объективном состоянии пациенток, причем это различие было особенно выражено при гестозе I и II степени и проявлялось снижением отеков, нормализацией диуреза, стабилизацией артериального давления, улучшением субъективного состояния, особенно по утрам. У 2 беременных с гестозом I степени клинические признаки данной патологии исчезли через 2 недели лечения, и они были выписаны из клиники. Изменения кислородного метаболизма фагоцитов периферической крови показаны в табл. 1, 2, 3.

Представленные в табл. 1 результаты свидетельствуют о существенной нормализации кислородного метаболизма фагоцитов периферической крови под влиянием проводимой нами терапии. Так, на фоне традиционного лечения в сочетании с предложенной нами схемой спонтанная ХЛ уменьшилась с $11,9 \pm 2,3$ до $2,0 \pm 1,4$ тыс. имп./тыс. лейкоцитов при гестозе I степени. При гестозе II степени спонтанная ХЛ упала с $25,5 \pm 6,2$ до $6,1 \pm 5,7$ тыс. имп./тыс. лейкоцитов. Однако на 2-е сутки после родов существенных различий во всех трех группах не обнаружено. Можно было лишь отметить тенденцию к уменьшению этого показателя. Отсутствие различий на 2-е сутки, по нашему мнению, связано с активным участием фагоцитов в очищении раневой поверхности матки и поступлением в системный кровоток продуктов деградации тканевых элементов плацентарной площадки. Аналогичная картина наблюдалась и на 5-е сутки послеродового периода с достоверной разницей в спонтанной ХЛ между 2 и 5-ми сутками.

Важным показателем состояния фагоцитов является их способность отвечать метаболическим взрывом на дополнительную стимуляцию. Этот показатель свидетельствует, во-первых, об энергетическом потенциале данных клеточных элементов, а во-вторых, об их примиривании, или сенсibiliзации, какими-либо антигенами (эндо-

Спонтанная ХЛ ПМНЛ периферической крови при гестозе, нормально протекающей беременности и в послеродовом периоде (тыс. импульсов/тыс. лейкоцитов периферической крови)

Период времени	Гестоз до лечения			Гестоз на фоне лечения			Норма
	I степени	II	III	I степени	II	III	
До лечения эндотоксемии	12,8±2,4	27,5±5,4	43,3±6,9	11,9±2,3	25,5±6,2	40,4±6,5	1,7±1,2
На фоне лечения эндотоксемии	—	—	—	2,0±1,4	6,1±5,7	18,1±6,9	—
На 2-е сутки после родов	69,5±7,8	81,2±4,7	114,5±11,9	62,6±3,7	73,4±5,5	89,1±13,8	59,2±15,7
На 5-е сутки после родов	5,5±1,1	21,8±3,0	69,3±15,7	12,1±1,2	9,7±2,1	41,6±181,3	1,5±1,2

Таблица 2

Индукцированная ХЛ ПМНЛ периферической крови при гестозе, нормально протекающей беременности и в послеродовом периоде (в %)

Период времени	Гестоз до лечения			Гестоз на фоне лечения			Норма
	I степени	II	III	I степени	II	III	
До лечения эндотоксемии	100	100	100	100	100	100	100
На фоне лечения эндотоксемии	—	—	—	76,4±5,1	74,1±4,6	80,6±6,4	—
На 2-е сутки после родов	1182,0± ±141,6	1379,0± ±145,1	1069,0± ±112,6	950,0± ±141,6	1045,0± ±85,0	1016,0± ±62,5	890,0± ±115
На 5-е сутки после родов	230,6± ±12,3	276,9± ±16,7	383,1± ±20,6	186,0± ±21,0	219,0± ±20,0	282,0± ±14,7	148,6± ±22,5

Таблица 3

Время наступления пика индуцированной ХЛ ПМНЛ при гестозе, нормально протекающей беременности и в послеродовом периоде (мин)

Период времени	Гестоз до лечения			Гестоз на фоне лечения			Норма
	I степени	II	III	I степени	II	III	
До лечения эндотоксемии	20,9±2,7	25,1±5,1	29,3±3,6	20,0±4,1	23,4±3,9	28,8±3,4	16,2±4,6
На фоне лечения эндотоксемии	—	—	—	20,0±5,4	22,5±8,6	28,1±3,2	—
На 2-е сутки после родов	19,4±4,9	24,8±3,5	28,4±4,5	19,0±4,9	21,2±3,9	28,3±3,2	14,5±2,3
На 5-е сутки после родов	19,3±5,7	27,1±6,4	35,5±3,3	19,7±5,8	21,8±4,1	28,7±2,6	17,4±2,0

токсинами), гормонами, цитокинами или лекарственными препаратами. Предполагая, что наша схема лечения должна уменьшить поступление в системный кровоток эндотоксина и стабилизировать мембрану, мы надеялись найти отражение этих эффектов в данном тесте. Полученные данные подтвердили наши ожидания.

Способность ХЛ ПМНЛ отвечать метаболическим взрывом при всех трех степенях гестоза достоверно уменьшилась. На первый взгляд, если не учитывать роль фагоцитов в данной патологии и абсолютно увеличенную ХЛ в тыс. импульсов на тыс. лейкоцитов

периферической крови, это может показаться отрицательным моментом в данной схеме лечения. Но если принять во внимание, что при нормально протекающей беременности этот показатель составляет от 150 до 300 тыс. имп./мин., а при гестозе — от 250 до 600 тыс. имп./мин., то это свидетельствует не об уменьшении энергетического потенциала фагоцитов, а о его нормализации. Мы не приводим в этой таблице результатов в абсолютных цифрах, поскольку они очень индивидуальны и имеют большой разброс. На наш взгляд, имеет значение именно отношение этого показателя на фоне об-

щепринятого лечения и лечения с применением нашей схемы (см. табл. 2). Эти результаты коррелировали с клинической картиной стабилизации течения гестоза, описанной выше, что является положительным еще и потому, что при таком изменении уменьшается выброс лизосом из макрофагов и, очевидно, цитокинов, особенно таких, как ТНФ, которые обладают повреждающим действием на ткани. На 2-е сутки после родов существенных различий между лечеными и нелечеными по нашей схеме и здоровыми роженицами не обнаружилось, что связано, по нашему мнению, с мобилизацией всего организма, в том числе и фагоцитарного звена, направленного на репаративный послеродовой процесс. Однако на 5-е сутки выявилось существенное различие в нормализации этого показателя, особенно при гестозе III степени — на 30% ($P < 0,05$), что свидетельствует о более гладком протекании послеродовой регенерации в результате проведенного нами лечения (см. табл. 2).

Одним из факторов, лимитирующих время наступления пика индуцированной ХЛ, является опсонический потенциал крови [2]. В число данных опсопинов входят антитела в основном класса G и M, система комплемента и фибронектин. Исходя из этиологии и патогенеза гестоза и физиологии родов, эти компоненты могут потребляться и таким образом приводить к увеличению времени наступления пика индуцированной ХЛ цельной крови. Результаты, приведенные в табл. 3, действительно, свидетельствуют об их участии в патологическом процессе и корреляции между тяжестью гестоза и этим показателем. По сравнению с аналогичным показателем при нормально протекающей беременности время максимума индуцированной ХЛ увеличено на 20% (гестоз I степени) — 40% (гестоз III степени). Лечение, проводимое нами, не влияло на опсонический потенциал крови как во время беременности, так и в послеродовом периоде. Очевидно, наблюдаемый факт связан не только с увеличенным потреблением общего пула опсопинов, но и с уменьшением общего белка плазмы крови при гестозе, что является общеизвестным фактом. Возможно, уменьшение отдельных опсопинов, их соотношение между собой по сравне-

нию с показателями при нормально протекающей беременности не сказывается на общем опсоническом потенциале, однако изучение этого вопроса является предметом отдельного исследования.

Полученные результаты показали эффективность предложенной нами схемы лечения, которая выразилась в улучшении как состояния пациенток, так и объективных лабораторных показателей.

ВЫВОДЫ

1. Функция кислородного метаболизма фагоцитов периферической крови является объективным критерием тяжести гестоза и эффективности терапии.

2. Энтеросорбенты, эубиотики и стабилизаторы клеточных мембран при сочетанном применении являются эффективным дополнением к комплексному лечению гестоза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Добронеецкая Д.В. // Казанский мед. ж. — 1993. — № 1. — С. 55—58.
2. Дуглас С.Д. Исследование фагоцитоза в клинической практике. — М., 1983.
3. Сафина Н.А., Середкин С.Н., Зинкевич О.Д. и др. // Инфекционная аллергия и иммунитет. — Сб. науч. тр. КЗИИЭМ. — Казань, 1986.
4. Серов В.М., Бондаренко Е.В., Яковлев М.Ю. и др. /Сб. науч. тр. МНИИЭМ им. Н.Ф. Гамалеи — АМН СССР. — М., 1987. — С. 128—136.

Поступила 26.10.95.

OXYGEN METABOLISM OF POLYMORPHONUCLEAR LEUKOCYTES OF PERIPHERIC BLOOD AS A CRITERION OF GESTOSIS TREATMENT EFFICACY

D.Sh. Bashkirova, N.A. Safina, O.D. Zenkevich

S u m m a r y

The effect of gestosis pathogenetic therapy on oxygen metabolism of polymorphonuclear leukocytes of peripheric blood is studied. Enterosorbents, cell membranes stabilizer and eubiotics are used as therapeutic agents. The partial normalization of oxygen metabolism of leukocytes: the decrease of spontaneous chemoluminescence by 50—70% in the presence of treatment and induced chemoluminescence by 20—25% in comparison with initial level before treatment are shown. The direct correlation of this characteristic with clinical picture shows the possibility of its use as an objective laboratory criterion of the therapy efficacy.