

нам литературе мы не обнаружили. Следовательно, имеется общая закономерность, проявляющаяся независимо от нозологической формы. Полученные результаты предполагают участие селена в патогенезе кардиомиопатий и ИБС, могут служить обоснованием для изучения целесообразности терапии селеносодержащими препаратами.

ВЫВОДЫ

1. При органических заболеваниях миокарда (ИБС, ДКМП и ГКМП) наблюдаются снижение уровня селена в крови, активности глутатионпероксидазы эритроцитов и активация ПОЛ.

2. У больных НЦД снижение активности ГТПО эритроцитов и активация ПОЛ сопровождаются нормальным уровнем селена в крови при повышенной антиокислительной ее активности.

3. Не выявлено корреляции между активностью ГТПО эритроцитов и концентрацией селена в плазме крови у больных и здоровых.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гаврилов В. Б., Мешкорудная М. И. // *Вопр. мед. химии.*—1983.— № 3.— С. 33—35.
2. Гаврилова А. Р., Хмара Н. Ф. // *Лабор. дело.*—1986.— № 12.— С. 721—724.
3. Клебанов Г., Бабенкова И. В. // *Лабор. дело.*—1988.— № 5.— С. 59.
4. Коробейникова О. Н. // *Лабор. дело.*—1989.— № 7.— С. 8—10.
5. Кудрин А. Н. I Российский национальный конгресс «Человек и лекарство».— М., 1992.— С. 414.
6. Ланкин В. З., Вихерг А. М. // *Арх. патол.*—1989.— № 1.— С. 80—84.
7. Bayfield R. F., Romalis L. F. // *Analytical Biochem.*—1985.— Vol. 144.— P. 569—576.

8. Huttunen J. K. // *Acta Pharmacol. et Toxicol.*—1986.— Vol. 59.— Suppl 7.— P. 311—316.

9. Moore J. A., Noiva R., Wells I. C. // *Clin Chem.*—1984.— Vol. 30.— P. 1171—1173.

10. Oster O., Prellwitz W., Kasper W., Meinerz T. // *Clin. Chim. Acta.*—1983.— Vol. 128.— P. 125—132.

11. Pleban P. A., Muniani A., Beachum J. // *Clin. Chem.*—1982.— Vol. 28.— P. 311—316.

12. Popovici D. // *Rev. Roum. Med.—Endocrinol.*—1987.— Vol. 25.— P. 191—196.

13. Virtamo J., Huttunen J. K. // *Ann. Clin. Res.*—1985.— Vol. 17.— P. 87—89.

14. Winnefeld K., Dawczynski H., Bossec-ker H., Kauf E. et al. // *Trace Elem. Med.*—1993.— Vol 10.— P. 90—92.

Поступила 23.11.94.

SELENIUM STATUS AND LIPID PEROXIDES IN PATIENTS WITH CARDIOVASCULAR DISEASES

P. A. Lebedev

Summary

Selenium concentration in blood and plasma as well as the activity of glutathionperoxidase of erythrocytes and lipid peroxides are studied in patients with neurocirculatory dystonia, ischemic heart disease, hypertrophic and dilatation cardiomyopathy. The reduction of the activity of glutathionperoxidase of erythrocytes and activation of lipid peroxides without blood selenium concentration decrease are revealed in patients with neurocirculatory dystonia. The decrease of blood selenium concentration, the activity of glutathionperoxidase of erythrocytes and activation of lipid peroxides are revealed in patients with ischemic heart disease, dilatation and hypertrophic cardiomyopathy. The content of blood serum selenium is linked with lipid peroxides and magnitude of left ventricle diastolic dimension in patients with dilatation cardiomyopathy. The results obtained suggest selenium participation in cardiomyopathy and ischemic heart disease pathogenesis proving the study of selenium-containing drugs utility.

УДК 616.711—007.55.001.6

РОЛЬ РЕАКТИВНЫХ ВОСПАЛЕНИЙ В ПАРАОССАЛЬНЫХ, КОСТНЫХ СТРУКТУРАХ И ОБОЛОЧКАХ СПИННОГО МОЗГА В ВОСПРОИЗВЕДЕНИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО СКОЛИОЗА

М. А. Григорьев, А. Х. Яруллин, А. И. Андриюков

Кафедра гигиены детей и подростков медико-профилактического факультета и общей гигиены педиатрического факультета (зав.— проф. А. Х. Яруллин) Казанского медицинского университета

Имеются данные о возможной связи сколиоза с патологией центральной нервной системы [1, 4]. Немногочисленные, но аргументированные исследования роли родовых повреждений спинного мозга в этиологии и патогенезе сколиотической деформации позвоночника у детей и подростков про-

ведены рядом авторов [2, 6, 7]. В пользу неврогенной теории свидетельствуют и наблюдаемые искривления позвоночника, развивающиеся после полиомиелита, нейрофиброматоза мышц спины, сирингомиелии, опухоли мозга.

Впервые экспериментальный нейро-

генный сколиоз был получен при перерезке передних рогов спинного мозга у кроликов [8]. В эксперименте путем перерезки дорзальных корешков с одной стороны спинного мозга показана роль нарушения иннервации паравертебральных структур и самого спинного мозга в патогенезе сколиоза [1]. Однако при моделировании сколиоза в основном исходят из патогенеза заболевания без учета этиологических факторов данной деформации позвоночника.

В случае негрубых повреждений спинного мозга и его оболочек при родах на месте кровоизлияний развивается спаечно-оболочечный процесс, который в дальнейшем является причиной развития сколиоза [2]. Описаны случаи [3] спаечного процесса твердой мозговой оболочки со связками позвоночного канала, обнаруженные при операциях транспозиции спинного мозга по поводу неврологических осложнений при кифосколиозах. Было неясно, являлась ли эта патология следствием деформации позвоночного канала в виде вторичного спаечного процесса или же она существовала еще до искривления позвоночника, играя этиологическую роль последнего. В данном случае можно допустить возможность реактивных воспалительных осложнений со стороны твердой мозговой оболочки и эпидуральных структур при гнойно-септических заболеваниях органов грудной и брюшной полости в раннем постнатальном периоде или даже при внутриутробном инфицировании плода, а также при перинатальных эписубдуральных, внутримозговых микро- и макрогеморрагиях, которые в последующем могли обусловить развитие спаечного процесса. Известно, что при инфекционных заболеваниях, пневмониях, кишечных инфекциях наблюдается вторичное поражение центральной нервной системы: асептические или токсические цереброспинальные менингиты и энцефаломиелиты, полиневриты, заканчивающиеся продуктивным воспалением эпидуральных структур и оболочек спинного мозга с образованием рубцово-спаечных и кистозных наслоений [5]. Последние, в свою очередь, нарушают гемо- и ликвородинамику, иннервацию спинного мозга, вовлекая в патологический процесс баро- и тензорепторы

[3]. При этом, надо полагать, теряется статогравитационный контроль равновесия спинного мозга на ограниченном его сегменте, в пределах 2—3 позвонков. В последующем возникает ограниченный нейродистрофический процесс в вертебральных и паравертебральных структурах с детерминантным очагом возбуждения в спинном мозге с включением в патогенетическую цепь аутоиммунного механизма и нарушением метаболизма соединительной ткани, приводящим к фиброзированию последних.

С целью раскрытия возможной роли воспалительных реакций в паравертебральных тканях, производных позвонков — дужек и поперечных отростков, эпидуральных структур и оболочек спинного мозга в возникновении сколиоза мы провели моделирование экспериментального сколиоза путем хирургического вмешательства на указанных выше структурах без повреждения спинномозговых корешков и самого спинного мозга. В доступной литературе мы не нашли аналогичного подхода к решаемой проблеме. Эксперименты проведены на 14 кроликах месячного возраста со сроками наблюдения 1,5, 3 и 4 месяца. Интраперитонеально вводили 50 мг тиопентала на 1 кг массы животного в два приема с интервалом 5—6 минут, во время которого производили стрижку и дезинфекцию операционного поля. В положении кролика на животе делали разрез кожи по проекции линии остистых отростков на протяжении 5 см на любом желаемом уровне грудного отдела позвоночника. Паравертебральные мышцы отделяли от остистых отростков, обнажали дужки в пределах трех позвонков и мягкие ткани оттягивали за суставные отростки с обеих сторон. Для облегчения манипуляций в ране использовалась бинокулярная лупа и набор инструментов для глазных операций.

Со стороны предполагаемого вмешательства, медиальнее суставных отростков, пересекали по специальному желобоватому зонду в продольном направлении дужки двух смежных позвонков и связки поперечного канала. Продольный разрез у верхнего и нижнего угла соединяли с поперечным, который проходил между дужками до суставных отростков противоположной стороны. Остистые от-

ростки пересекали попутно в поперечном направлении, перпендикулярно оси позвоночника. Образовавшийся костно-связочно-хрящевой лоскут отводили в противоположную сторону. Твердую мозговую оболочку одним швом (супрамит) соединяли с остатками желтой связки у края досеченных дужек, позади корешков спинного мозга (рис. 1). Отведенный лоскут укладывали на свое место. Операционную рану закрывали послойным ушиванием мягких тканей, предварительно инфильтрируя рану раствором 500000 Ед. пенициллина. На кожную рану наносили бриллиантовую зелень с коллодием и подкожно вводили 50 мл физиологического раствора. В контрольной группе (3 кролика) произведены такие же манипуляции, за исключением сшивания твердой мозговой оболочки с остатками желтой связки.

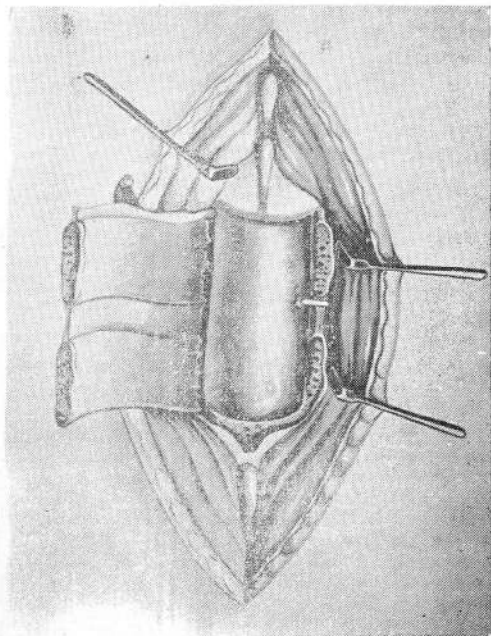


Рис. 1. Костно-пластическая лоскутная ламинэктомия с односторонним прошиванием твердой мозговой оболочки к боковой порции желтой связки.

Всех животных опытной и контрольной серий экспериментов содержали в одинаковых условиях. За подопытными животными проводили наблюдения с составлением рентгенографической и фотографической документации. Рентгеновские исследования выполняли в начале эксперимента и

на 7-й день после операции, а также через 1,5, 3 и 4 месяца. Экспозиционные снимки проводили в заднепередней проекции в положении животных на животе в спокойном состоянии. Степень отклонения позвоночника определяли по методу Кобба, а степень тяжести — по классификации В. Д. Чаплина. Животных умерщвляли путем введения тиопентала натрия интратерритонеально в дозировке 100 мг на 1 кг массы в сроки через 1,5, 3 и 4 месяца. Осматривали и фотографировали участок оперативного вмешательства твердой мозговой оболочки.

Непосредственно после выведения из наркоза у 3 животных подопытной группы обнаружены гемиплегия задней конечности со стороны оперативного вмешательства, диарея и недержание мочи. Явления гемиплегии и тазовых расстройств исчезли через 5—6 дней. Отмеченные нарушения мы связываем с локальной гипоксией спинного мозга со стороны вмешательства вследствие поперечного натяжения твердой мозговой оболочки из-за сравнительно большого захвата ее стенки в шов. Животные в течение первых 10 дней были сравнительно малоподвижными, лежали свернутыми как бы в боковое полукольцо, вогнутостью со стороны оперативного вмешательства. У остальных животных гемиплегия и тазовые расстройства не наблюдались. Функциональное искривление с вогнутостью в сторону оперативного вмешательства имело место в течение 5—6 дней, которое мы объясняем рефлекторным антальгическим сокращением паравертебральной мускулатуры на оперированной стороне. В контрольной группе подобной деформации позвоночника не отмечалось.

В подопытной группе через 1,5 месяца по мере роста животного образовалось С-образное боковое искривление с вершиной на уровне оперативного вмешательства, направленной в здоровую сторону. Средняя величина искривления составляла от 15 до 17° у всех подопытных животных без исключения (рис. 2). Через 3 месяца имело место дальнейшее прогрессирование бокового искривления до 26—28°. Регрессии ни в одном случае не произошло.

На макропрепаратах обнаружены костная мозоль вместо ранее пересе-

ченных дужек и незначительная клиновидная деформация тел позвонков на вершине искривления.

Через 4 месяца на спондилограммах было определено сравнительно медленное дальнейшее увеличение угла искривления (до 30—32°) вследствие замедления темпа роста животного (рис. 3). Прослеживались торсия и клиновидная деформация тел позвонков на вершине искривления, сужение межреберных промежутков с вогнутой стороны.

При макроскопическом исследовании умерщвленных животных установлено фиксирование торсионно-бокового искривления позвоночника. Пульпозное ядро несколько сместилось в выпуклую сторону.

Во всех группах независимо от возраста животных обнаружены однотипные ограниченные, локальные макроскопические изменения твердой мозговой оболочки, которая была интимно спаяна с желтой связкой с одной стороны, мягкой мозговой оболочкой с вовлечением зубчатых связок — с другой. После отделения от спаек на

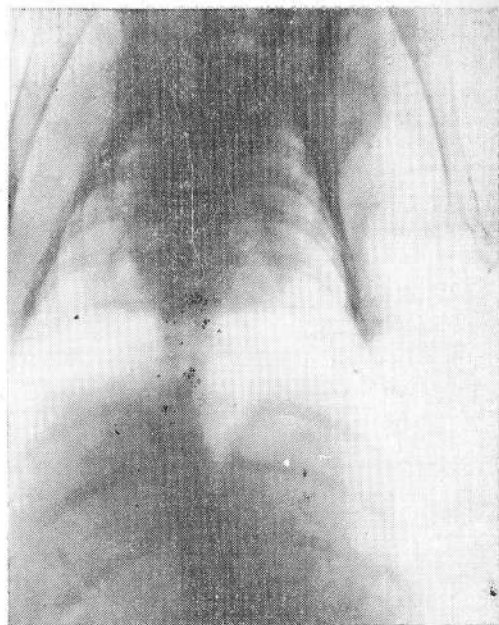


Рис. 3. Спондилография грудного отдела позвоночника через 4 месяца. С-образный сколиоз III степени.

твердой мозговой оболочке осталось выпячивание пуговчатой формы в результате уплотнения ее стенки. Спинномозговые корешки были вовлечены в спаечный процесс на протяжении двух сегментов и натянуты.

Таким образом, к концу 4-го месяца в экспериментах на растущих кроликах нами получена этиологическая модель структурного, медленно прогрессирующего С-образного сколиоза III степени.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гайворонский Г. И. Экспериментальный сколиоз (способы получения, патогенетические основы структуральных изменений позвоночника): Автореф. дисс. ...докт. мед. наук.— Л., 1980.
2. Герман Д. Г., Ильчук И. Т. //Здравоохранение.— Кишинев, 1978.— № 6.— С. 19—23.
3. Лапшаев Н. Г. //Ортопед. травматол.— 1972.— № 1.— С. 78—80.
4. Левая Н. В. Клинический полиморфизм диспластического сколиоза: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук.— М., 1980.
5. Прозоровский С. В., Покровский В. И., Васильева В. И. Микоплазма, пневмония, инфекция.— М., 1978.
6. Приступлюк О. В. Натально обусловленные изменения нервной системы и вторичные искривления позвоночника (Неврологические аспекты проблемы): Автореф. дисс. ...канд. мед. наук.— Казань, 1986.
7. Ратнер А. Ю. Родовые повреждения нервной системы.— Казань, 1985.

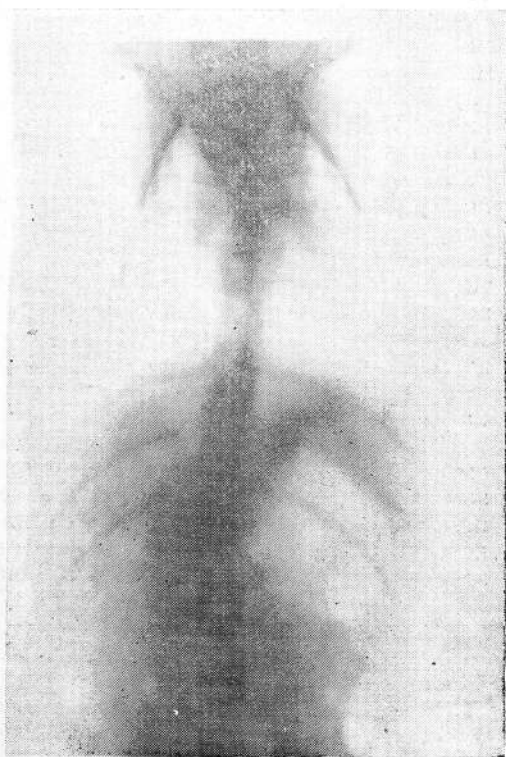


Рис. 2. Спондилография грудного отдела позвоночника через 1,5 месяца после операции. С-образный сколиоз I степени.

ROLE OF REACTIVE INFLAMMATIONS IN PARAOSAL, OSTEAL STRUCTURES AND MATER SPINALIS IN EXPERIMENTAL SCOLIOSIS REPRODUCTION

M. A. Grigoryev, A. Kh. Yarullin,
A. I. Andryukov

Summary

The one-way suture of the dura mater spinalis to the lateral portion of yellow ligament

is performed for the purpose of the experimental scoliosis production on 14 rabbits aged 1 month after osteoplastic graft laminectomy by the method developed. The stable scoliosis of the III degree is observed in all animals to the end of the fourth month. The primarily one-way direction of the growth of vertebral arches and bodies as well as paravertebral soft tissue structures is due to the complex pathophysiological process caused by the inadequate response of tensor dorsal muscles and pronounced tension of the body flexors, dura mater spinalis.

ОБЗОР

УДК 616.75—002.4

НЕКРОТИЧЕСКИЙ ФАСЦИТ*

Г. А. Измайлов, С. Г. Измайлов

Кафедра общей хирургии (зав.—доц. В. Ю. Терещенко) Казанского медицинского университета, кафедра общей и неотложной хирургии (зав.—Р. Ш. Шаймарданов) Казанского института усовершенствования врачей

Проблема гнойной инфекции постоянно находится в центре внимания хирургов, что объясняется увеличением частоты гнойно-воспалительных заболеваний и послеоперационной раневой инфекции, а также значительной тяжестью их течения. Немаловажную роль в этом играют изменение свойств и характера возбудителей гнойной хирургической инфекции и их антибактериальная устойчивость [14].

Основными возбудителями острых гнойных хирургических заболеваний являются стафило- и стрептококки. Вместе с тем в структуре микробных этиологических факторов гнойной инфекции произошли заметные преобразования, связанные с резко возрастающей значимостью неклостридиальной анаэробной инфекции. Наблюдается тенденция к росту некоторых форм гнойных заболеваний, которые ранее считались казуистическими. Индивидуальные характерные черты их клинического течения, часто сопровождающиеся тяжелыми септическими осложнениями, отсутствие единого взгляда на классификацию и терминологию, особенности их диагностики и выбора способов хирургического пособия требуют разработки более совершенных методов лечения этих тяжелых заболеваний. В последние годы бактериологические исследования состава и особенностей возбудителей различных форм

хирургической инфекции были достаточно успешными и дали основательный материал для изысканий новых методов воздействия на гнойные заболевания. Следует согласиться с авторами, считающими, что такой устойчивый термин, как «классическая флегмона», требует уточнения и дифференциации [23, 30, 55].

К числу редких и тяжелых гнойно-септических заболеваний относится некротический фасцит (НФ), патогномоничным признаком которого является некроз фасций. Упоминание об НФ сделано Н. И. Пироговым в 1865 г., а впервые он был описан в 1871 г. Джоном под названием «госпитальная гангрена» [32, 55]. В 1924 г. появилось сообщение об остром некрозе поверхностных мягких тканей, и по аналогии с выделенным возбудителем заболеванию было дано название «гемолитическая стрептококковая гангрена» [53].

В мировой литературе описано более 300 случаев НФ. Подавляющее большинство авторов располагают единичными наблюдениями и лишь в отдельных сообщениях приводится собственный опыт лечения от 2 до 21 больного с НФ [12, 14, 19, 35]. Все это свидетельствует об относительной редкости НФ.

Лечение НФ представляет собой серьезную хирургическую проблему ввиду необычного клинического течения и высокой летальности [4, 12]. Актуальность проблемы его лечения подтверждена также отчетливой тенденцией к увеличению частоты этого заболевания [14, 17, 23, 35]. Удельный вес НФ по отношению к другим гнойным заболеваниям кожи и мягких тканей составляет 0,2% [18].

Неуклонный рост заболеваемости НФ не получил достаточного отражения в литературе. До сих пор не определено даже название этого заболевания. В литературе существует около 25 его наименований: острая множественная гангрена кожи [42], прогрессирующая

* **Примечание редактора.** Публикуя настоящую заказную статью, редакционная коллегия «Казанского медицинского журнала» преследовала цель привлечь внимание к проблеме, которая нашла недавно драматическое отражение в средствах массовой информации на Западе. Особо тяжелое течение некротизирующего фасцита может быть вызвано стрептококками, вырабатывающими эндотоксин, которые ранее считались присутствующими только стафилококкам. Есть информация о том, что гемолитический стрептококк типа А приобрел высокую вирулентность в связи с передачей ее геном бактериофага, несущего вирулентность. Распространение данного вида возбудителя может поставить перед врачами трудноразрешимые задачи.