

ленными и непостоянными, что в значительной степени снижало их диагностическую значимость.

Изучение параметров углеводного, жирового, а также водно-электролитного обмена не выявило при сопоставляемых заболеваниях их дифференциально-диагностического значения.

Нормальные симметричные радиоизотопные ренографические кривые были получены у 30% больных гипертонической болезнью и склеротической симптоматической гипертонией и у 15,9% больных с нефрогенной гипертонией. Асимметричное снижение ренограмм отмечалось у 54,4% лиц при нефрогенной симптоматической гипертонии (у 15% — при патологии самих почек, у 39,4% — их сосудов), симметричное — при гипертонической болезни и симптоматической гипертонии почти с одинаковой частотой (соответственно 55% и 50%), а также при поражении почек и их сосудов в случае двусторонней патологии.

В заключение следует отметить, что после детального комплексного обследования диагноз гипертонической болезни при направлении подтвердился лишь у 60,2% больных, у остальных было выявлено поражение самих почек (30,2%), почечных сосудов (3,1%), либо гипертония носила склеротический характер (6,5%).

Проведенная работа позволила также выявить ряд дифференциальных критериев. Оказалось, что экскреторная урография и брюшная контрастная аортография являются решающими методами в диагностике скрыто протекающей нефрогенной гипертонии (блуждающей почки, аномалий развития почек, сочетанной почечной патологии) как причины артериальной гипертонии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Арабидзе Г. Г. Кардиология, 1981, 3.—2. Арабидзе Г. Г., Коздоба О. А. и др. Тер. арх., 1979, 10.—3. Гагарин В. С. Дифференциальная диагностика и хирургическое лечение нефрогенных гипертоний при хроническом пиелонефрите. Автореф. докт. дисс., Днепропетровск, 1971.—4. Палеева Ф. М., Юрьев С. А. и др. Кардиология, 1983, 4.—5. Покровский А. В., Спиридонов А. А. Вестн. АМН СССР, 1981, 9.—6. Спиридонов А. А. Там же, 1978, 12.—7. Чернышев В. Н., Серафимович Н. Н. Кардиология, 1980, 2.

Поступила 20 июня 1984 г.

УДК 616.8—009.852—072.7

## КЛИНИЧЕСКИЕ И ЛАБОРАТОРНЫЕ ПАРАЛЛЕЛИ ПРИ ДЕФИЦИТЕ ИНГИБИТОРА С1-КОМПОНЕНТА КОМПЛЕМЕНТА

*И. Н. Бокарев, А. Г. Савин, О. А. Дорогова*

*Кафедра госпитальной терапии (зав.—проф. А. В. Сумароков) 1-го Московского медицинского института имени И. М. Сеченова*

Ингибитор 1-го компонента комплемента (С1-ингибитор) является белком глобулиновой фракции, относящейся к  $\alpha_2$ -глобулинам с молекулярной массой 105 000. С1-ингибитор способен угнетать, кроме С1-компонента, целый ряд других ферментов плазмы крови: фактор Хагемана, калликреин, фактор XIa свертывания крови, плазмин [3, 5].

Отсутствие, снижение концентрации или функциональная неполноценность данного протеина могут приводить к возникновению редкой патологии, которая бывает как наследственной (ангионевротический отек), так и приобретенной (псевдонаследственный ангионевротический отек).

Клинические проявления приобретенного и наследственного ангионевротического отека практически не различаются. Проявляются они кратковременным местным набуханием кожи конечностей, лица, туловища, слизистой желудочно-кишечного и урогенитального трактов, бронхоальвеолярного дерева. Наибольшую опасность при этом представляет сужение дыхательных путей, которое может привести к смертельной асфиксии. При вовлечении в процесс желудочно-кишечного тракта преобладают спастические боли в животе, рвота желчью, диарея. Наследственный отек до периода полового созревания обычно не проявляется.

В мировой литературе описано несколько сотен семей, страдающих наследствен-

ным отеком и лишь 17—приобретенным [6]. В отечественной литературе приводится клиническое описание случая, сходного по своим проявлениям с наследственным отеком; однако определение уровня или функциональной активности С1-ингибитора у этого больного не проводилось [1].

При наследственном ангионевротическом отеке наблюдается генетически обусловленное снижение синтеза С1-ингибитора в печени или выработка функционально неполноценного белка. Эта форма отека наследуется по аутосомно-доминантному типу. Причина снижения уровня С1-ингибитора при приобретенной форме заболевания остается неясной. Имеются предположения о возможности патологической активации С1-субкомплемента, которая в свою очередь приводит к усиленному потреблению С1-ингибитора [7].

В 1963 г. было установлено, что дефицит С1-ингибитора вызывает возникновение ангионевротического отека [2]. Сыворотка таких больных не способна подавлять эстеразную активность С1S-субкомплемента. Предполагается, что активация С2- и С4-компонентов представляет собой наиболее важное звено в развитии отека, а образующийся кининоподобный пептид С2 рассматривается как медиатор этого процесса.

Исходя из сходной клинической картины данных заболеваний и их патогенеза (общий механизм развития отека, обусловленный активацией С2- и С4-компонентов комплемента), а также различных путей формирования дефицита С1-ингибитора, основным дифференциально-диагностическим признаком, позволяющим отличить приобретенный отек от наследственного, следует считать наличие или отсутствие семейного характера заболевания и снижение уровня С1-комплемента.

В диагностике приобретенного отека встречаются определенные трудности, особенно при отсутствии сведений о семейном характере заболеваний. Приводим собственные наблюдения.

П., 30 лет, считает себя заболевшей 4 года назад, когда впервые отметила появление отечности кожи в ответ на механические воздействия. Отеки продолжались 1—2 дня, исчезали самостоятельно, не купировались антигистаминными средствами и периодически сопровождалась болями по ходу пищевода и в эпигастральной области. Из наследственного анамнеза: мать здорова, об отце сведений не имеется.

При обследовании в аллергологическом отделении причин возникновения отеков не выявлено; лечение антигистаминными препаратами и преднизолоном оказалось неэффективным. Направлена в клинику для установления диагноза.

При поступлении: участки местного набухания на коже лица и рук имеют плотную консистенцию, местами сопровождаются местной эритемой. В легких дыхание везикулярное. Хрипы не выслушиваются. Сердечные тоны звучные, ритмичные, шумов нет. АД—17,3/10,7 кПа (130/80 мм рт. ст.). Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Симптом Пастернацкого отрицателен с обеих сторон.

Анализ крови: эр.— $4,5 \cdot 10^{12}$  в 1 л, Нb—1,7 ммоль/л, тромбоц.— $300 \cdot 10^9$  в 1 л, л.— $7,2 \cdot 10^9$  в 1 л, эоз.—4%, п.—8%, с.—65%, лимф.—19%, мон.—7%, СОЭ—16 мм/ч.

Биохимические исследования: общий белок—80 г/л, альбумины—43 г/л, глюкоза—5,5 ммоль/л, билирубин—8,5 мкмоль/л, непрямая реакция. Отмечено повышение в 1,5 раза калликреинподобной активности плазмы, концентрация прекалликреина была снижена в 3 раза по сравнению с таковой у донора.

При рентгенологическом обследовании грудной клетки и желудка патологии не обнаружено. ЭКГ—в пределах нормы.

Возникновение отеков от механического воздействия и неэффективность антигистаминной терапии дают основание предположить возможный дефицит С1-ингибитора. При исследовании системы комплемента методом электрофореза выявлены следующие изменения: С1-ингибитор—21% от нормы, С1q—98%, С4—170%, С3—106%. Наиболее частой причиной развития ангионевротического отека следует считать активацию фактора Хагемана, происходящую в результате микротравм.

В типичных же случаях, при наличии семейного характера заболевания, наследственный отек можно предположить с большей уверенностью.

К., 25 лет, обратилась в аллергологический кабинет клиники по поводу отеков правой половины лица, верхней губы и языка. Подобные явления впервые возникли в июне 1983 г. на фоне острого респираторного заболевания и держались в течение 4 дней, после чего исчезли.

Аллергологический анамнез не отягощен. Из наследственного анамнеза известно, что у матери наблюдались рецидивирующие отеки Квинке со сходной клинической картиной.

При осмотре на правой половине лица и верхней губе—плотный болезненный отек. Язык опухший, влажный. При клиническом обследовании патологических изменений внутренних органов не обнаружено.

Анализ крови: эр.— $4,5 \cdot 10^{12}$  в 1 л, Нb—1,9 ммоль/л, л.— $7,3 \cdot 10^9$  в 1 л. Анализ мочи: отн. пл.—1.018; белок и глюкоза отсутствуют. ЭКГ—без патологии. Аллерго-

логические обследования с бактериальными и небактериальными аллергенами, проведенные после стихания клинических проявлений, изменений не выявили.

Отрицательный аллергологический анамнез, результаты аллергологического обследования, наличие аналогичных отеков у матери больной, неэффективность антигистаминных препаратов и глюкокортикоидов дали основание предположить у пациентки наследственный ангионевротический отек. Данный диагноз был подтвержден результатами исследования уровня С1-ингибитора, полученными методами иммуно-электрофореза с применением специфических антисывороток, которые показали снижение концентрации этого фермента до 26% от нормы; уровень С1q составил 102%.

Приводим описание нашего наблюдения приобретенного ангионевротического отека.

Ц., 52 лет, с 1965 г. лечится от ишемической болезни сердца. С 1970 г. отмечает периодические подъемы АД до 220/120 мм рт. ст. В течение последних 6 лет наблюдаются увеличение печени на 1—1,5 см и периодические повышения активности трансаминаз. В 1980 г. после приступа болей в левой половине грудной клетки появились выраженная одышка, кровохарканье и большое количество влажных хрипов в легких. В том же году впервые больного стали беспокоить отеки кожи (3×5 см) плотной консистенции, которые локализовались чаще всего на лице и руках, исчезали самостоятельно через 1—2 дня и не были связаны с приемом лекарств. Антигистаминные средства оказались неэффективными. Отеки продолжали возникать в течение 3 лет, в среднем 1—2 раза в месяц, иногда сопровождались приступами болей за грудиной. Все эти годы больной неоднократно находился в стационарах в связи с прогрессированием ишемической болезни сердца. В нашу клинику поступил в декабре 1983 г. При сборе наследственного анамнеза данных о подобных проявлениях у родителей, дедушек и бабушек не отмечено.

При осмотре: акроцианоз, одышка в покое (22 в 1 мин), пастозность голеней. Локализованное набухание кожи на лице, плотной консистенции, без зуда. В легких — рассеянные влажные хрипы в нижних отделах с обеих сторон. Границы сердца увеличены по передней аксиллярной линии до шестого межреберья, вправо на 1 см кнаружи от парастернальной линии. Над всей перикардиальной областью выслушивается интенсивный систолический шум. АД — 21,3/15,3 кПа (160/115 мм рт. ст.), частота сердечных сокращений — 90 в 1 мин. Печень выступает из-под края реберной дуги на 5 см, мягкой консистенции. Селезенка не пальпируется.

Анализ крови: эр. —  $5,6 \cdot 10^{12}$  в 1 л, Нb — 2,9 ммоль/л, л. —  $9 \cdot 10^9$  в 1 л, эоз. — 2%, п. — 2%, с. — 62%, лимф. — 27%, мон. — 6%; СОЭ — 5 мм/ч.

Биохимические исследования крови: общий белок — 70 г/л, альбумины — 4,1 г/л; общий билирубин — 34 мкмоль/л, прямой билирубин — 6,8 мкмоль/л, глюкоза — 9,44 мкмоль/л. Аспаргат-аминотрансфераза — 12 мЕ; аланин-аминотрансфераза — 23 мЕ (при норме до 20 мЕ). Анализ мочи: отн. пл. — 1,016. Белок и глюкоза отсутствуют. При титровании гиперлипидемии выявлен IV тип гиперлипидемии с увеличением липопротеидов до 64 ед. опг. пл. При динамическом исследовании системы complemento обнаружены следующие изменения: снижение содержания СН50 до 26—34 гем. ед. (норма 50—60 гем. ед.); уровень компонентов при норме 100%: С1q — 12—42%, С4 — 11—23%, С3 — 95—110%, С1-ингибитора — 46—67%.

Известно, что факторам XII и XIa гемокоагуляции, а также плазмину принадлежит важная роль в регуляции процессов свертывания крови и фибринолиза. У больных с наследственным отеком частота тромбеморрагических осложнений не отличается от таковой у лиц без этой патологии. В 1981 г. Вотье и др. отметили у пациентов с приобретенным отеком частые тромбэмболические осложнения. По их мнению, в возникновении тромбов большую роль играет снижение С1q-субкомпонента, способного ингибировать взаимодействующие коллагена с тромбоцитами. Данные литературы позволяют предположить, что дефицит С1q-субкомпонента у нашего пациента с приобретенным отеком мог усугубить тяжесть течения ишемической болезни сердца. У этого больного наблюдалось увеличение уровня фактора 4 тромбоцитов до 43% (при норме до 20%). Приведенные клинические наблюдения и данные лабораторных исследований указывают на диагностическое значение определения субкомпонента С1q, который у подобных больных может служить критерием отличия наследственного ангионевротического отека от его приобретенной формы.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А. Д. В кн.: Частная аллергология. М., Медицина, 1976.
2. Donaldson V. H., Evans R. R. Am. J. Med., 1963, 35, 37.
3. Fordes C. D., Pinsky J., Ratnoff O. D. J. lab. Clin. med., 1971, 76, 809.
4. Gordon E. M., Ratnoff O. D., a. o. J. lab. Clin. Med., 1980, 96, 762.
5. Ratnoff O. D., Pinsky J., Ogston D., Naif G. B. J. exp. Med., 1969, 129, 315.
6. Wautier J. L., Ollier-Hart-

УДК 617.55—007.43—089.844:612.135

## ПРЕИМУЩЕСТВО МЕХАНИЧЕСКОГО ШВА ПРИ ГЕРНИОПЛАСТИКЕ

*Б. Л. Еляшевич, Р. М. Рамазанов*

*Кафедра хирургии (зав.—проф. В. А. Кузнецов), кафедра оперативной хирургии (зав.—проф. Л. И. Николшин) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина*

Среди обязательных условий успешного заживления послеоперационной раны важнейшим считается сохранение микроциркуляции в зоне шва [3, 4]. Между тем, несмотря на многообразие известных способов грыжесечения, вопросам сохранности кровотока в зоне оперативного действия уделяется незаслуженно мало внимания [6, 7].

Анализ причин рецидивов грыж показывает необходимость изучения течения регенерационного процесса и состояния кровотока в зоне герниопластики. Значительное натяжение и сдавление листков апоневроза при создании дубликатуры, применение травмирующих толстых игл и грубого шовного материала усугубляют ишемию в операционной ране. Особое значение перечисленные негативные факторы приобретают при операциях по поводу больших послеоперационных и рецидивных вентральных грыж.

Артериальный кровоток в прямых мышцах живота и белой линии, как известно, осуществляется через концевые ветви шести нижних межреберных артерий. Их терминальные ветви толщиной 0,2—0,3 мм проходят через наружные края прямых мышц и подходят к белой линии живота. Такие же концевые ветви отдают в эту зону верхняя и нижняя надчревные артерии. Таким образом, в зоне белой линии живота и медиальных краев прямых мышц кровоток происходит через сеть кровеносных сосудов сравнительно малого диаметра с небольшим числом анастомозов [1, 5]. Пластическое закрытие дефектов срединных грыж больших размеров производят толстыми лигатурными нитями с широким захватом краев дефекта и предельно сильным их натяжением при завязывании.

Чрезмерная тракция за края раны наложенными частыми швами, осуществляемая в целях физической прочности сшитых тканевых структур, неизбежно вызывает их ишемию, усугубляющуюся развитием раневого отека и послеоперационным парезом кишечника. Ишемия и нарушение иннервации в зоне слабо развитой сети кровотока листков белой линии живота и смежных мышц способствуют некрозу тканей под лигатурой, резко нарушают условия регенерации.

Приведенные соображения явились основой для проведения эксперимента на собаках с целью изучения состояния кровотока в тканях белой линии живота после ее продольного рассечения (лапаротомии) с последующим ушиванием.

У 8 собак 1-й группы брюшная рана ушивалась капроновыми нитями № 4 с расстоянием между швами в 1 см, а у 9 собак 2-й группы листки апоневроза белой линии вместе с брюшиной соединялись металлическими скобками с помощью аппарата УО-60. Через нижние надчревные и внутренние грудные артерии вводилась водная взвесь свинцового сурика с последующей рентгеноангиографией.

На ангиограммах препаратов брюшной стенки у всех собак 1-й группы в проекции прямых мышц живота определялся ветвистый и магистральный тип сосудов с дихо- и трихотомическим характером их ветвления. В околопупочной зоне наблюдались сосудистые концевые ветви малого диаметра. В зоне лигатурного шва апоневроза белой линии во всех случаях имелась выраженная ишемия, выходящая за пределы лигатурной линии и превышающая площадь очага лигатурного сдавления в 2—2,5 раза. На всех этих ангиограммах прослеживалось неравномерное распределение контрастного вещества в русле артерий зоны шва. Медиальные ветви 2 и 3-го порядков не контрастировались, а у 2 собак отмечено незаполнение контрастным веществом артериальных ветвей 1-го порядка (рис. 1).