

ной физической нагрузке, отставание в физическом развитии, аналогичные таковым при врожденном митральном стенозе. В итоге порок отнесли ко II типу, и была выполнена операция. Находки во время вмешательства полностью подтвердили обоснованность тактики (рис. 2).

Операция от 04.10.1999 г.: иссечение мембраны левого предсердия, "эндоотелизация" раневой поверхности стенки предсердия, пластика ДМПП в условиях гипотермической перфузии и фармакохолодовой кардиоплегии (В.А. Луканихин). Доступ — трансстернальный. После правой атриотомии при ревизии межпредсердной перегородки был выявлен дефект в области "овальной ямки" размерами 0,5 × 0,8 см. Межпредсердная перегородка была рассечена вверх. Обнаружена мембрана левого предсердия, примыкающая к ДМПП и имеющая в его зоне отверстие 0,8 × 0,4 см. Были произведены иссечение мембраны левого предсердия, "эндоотелизация" образовавшейся раневой поверхности (во избежание тромбообразования в левом предсердии) и пластика ДМПП обвивным возвратным швом. Технические трудности возникли лишь при "эндоотелизации", поскольку шов, проходя вблизи от устья нижней левой легочной вены, мог ее деформировать.

Послеоперационный период протекал без осложнений. На 8-й день ребенок был выписан из стационара. Осмотрен спустя месяц: состояние хорошее. На контрольной эхокардиограмме патологических теней и потоков в камерах сердца не выявлено.

Анализируя данный случай, мы пришли к выводу о том, что хотя диагноз трехпредсердного сердца и может быть установлен методом эхокардиографии, однако при этом трудно уточнить анатомические особенности заболевания. У нашего больного истонченный участок в центре мембраны был практически не виден при ЭХОКГ исследовании. Неверная интерпретация результата эда не привела к ошибке в определении типа порока и, следовательно, к неправильной тактике лечения. Только тщательное доплерографическое исследование выявило высокоскоростной поток у края межпредсердной перегородки. Эта находка в сочетании с клиническими данными позволила правильно оценить нарушения гемодинамики у ребенка.

УДК 618.19—089.844—089.28/29—06.618.19.—003.215

А.Г. Михайлов (Чебоксары). Динамика уровня биоаминов в ткани молочной железы при отторжении силиконовых протезов после аугментирующей маммопластики

После аугментирующей (увеличивающей) маммопластики с использованием силиконовых эндопротезов нередко возникают различные осложнения, что подтверждается большим числом публикаций на эту тему. Одним из опасных осложнений после имплантации силиконового протеза, угрожающих исходу всего оперативного вмешательства, является его отторжение. Это осложнение может встречаться как в раннем послеоперационном периоде, так и в более поздние

сроки после операции. Непосредственными причинами раннего отторжения протеза могут быть гематома или серома, реже инфекция. Позднее отторжение протеза может произойти в результате смещения его к поверхности и перфорации покровной кожи. Частота отторжения силиконовых эндопротезов молочных желез варьирует от 0,9 до 10—15%.

В практике нашего отделения отторжением осложнились 2 (2%) случая из 99 операций по имплантации силиконовых гладкооболочечных эндопротезов.

Приводим одно из наблюдений.

С., 1962 года рождения, была оперирована в 1995 г. по поводу двусторонней гипомастии. Произведено эндопротезирование молочных желез с субпекторальной имплантацией силиконовых гладкооболочечных эндопротезов низкого профиля объемом 170 см³ производства НИИ резиновых и латексных изделий (Москва). Через 2 года из-за смещения правого протеза латерально и вниз была выполнена коррекция формы правой молочной железы с рассечением фиброзной капсулы над протезом, ушиванием латеральной отдела ложа протеза и перемещением инфрамаммарной складки в более высокую позицию. Послеоперационный период протекал без осложнений.

По настоятельной просьбе пациентки произвести еще большее увеличение размера молочных желез 15.01.97 г. было выполнено повторное эндопротезирование путем удаления старых протезов с рассечением фиброзной капсулы по периметру и субпекторальной имплантацией силиконовых эндопротезов большего размера ($V=210$ см³). Швы сняты на 8-е сутки. Через 2 дня после этого появились наполненность контуров правой молочной железы, флюктуация; железы резко увеличилась в размерах. Еще через 2 дня в медиальном углу раны открылся свищ, через который выделялся обильный серозный выпот. Ложе протеза было дренировано через свищевой ход. В дальнейшем, в течение нескольких дней, свищ увеличился до размеров операционной раны, обнажился нижний полюс протеза. Одновременно такая же клиническая картина появилась в области левой молочной железы. Попытка наложения вторичных швов на раны закончилась неудачей. В последующем присоединилась вторичная инфекция, появилось гнойное отделяемое.

13.12.97 г. под общим обезболиванием произведены ревизия ложа эндопротезов, санация, реимплантация протезов, дренирование ложа активными дренажами через контрапертуры. В послеоперационном периоде по дренажам отмечено серьезно-геморрагическое отделяемое. Дренажи удалены на 4-е сутки. Проводилась интенсивная антибактериальная терапия, сеансы гипербарической оксигенации. Несмотря на все попытки сохранить протезы, процесс продолжал прогрессировать, свищи открылись вновь, края раны разошлись.

Анализ крови от 13.12.97 г.: л. — $13,6 \times 10^9$ /л, эр. — $3,38 \times 10^{12}$ /л, Нb — 94 г/л, Ht — 0,298, тромбоц. — 134×10^9 /л, лимф. — 20,9%, нейтр. — 72,9%, лимф. (абс.) — $2,8 \times 10^9$ /л, нейтр. (абс.) — $9,9 \times 10^9$, СОЭ — 20 мм/ч. Билирубин —

12,0 мкмоль/л; АЛАТ — 134 нмоль/л, АсАТ — 39 нмоль/л; мочевина — 5,1 ммоль/л; креатинин — 55 мкмоль/л; общий белок — 67 г/л; альбумины — 42%; глобулины: α_1 — 4%, α_2 — 5%, β — 7%, γ — 19%. Иммунограмма: IgG — 20 г/л (норма — от 7,2 до 16,4 г/л), IgA — 2,8 г/л (норма — от 1,92 до 5,38 г/л), IgM — 2,2 г/л (норма — от 0,61 до 1,82 г/л), IgE — 0,1 нмоль/л (норма — от 0,09 до 1,22 нмоль/л), ЦИК — 20 ед. (норма — от 8 до 37 ед.), комплекс — 50 ед. (норма — от 40 до 80 ед.).

Бактериологическое исследование раневого отделяемого выявило рост золотистого стафилококка (микробное число 10^9).

09.01.98 г. под общим наркозом удалены эндопротезы молочных желез из-за явного их отторжения. При ревизии — ложе протезов покрыто рыхлыми желеобразными массами темно-красного цвета с примесью небольшого количества транссудата. Произведено промывание полостей растворами антисептиков с последующим введением антибиотиков. После удаления протезов раны дренированы, наложены швы. Послеоперационный период протекал без осложнений.

Поскольку основной причиной отторжения имплантатов являлись инфекции (об этом свидетельствовал высокий титр микробного числа) представляется целесообразным поиск дополнительных надежных критериев активного воспалительного процесса при проведении маммопластики. Такими могут служить некоторые медиаторы воспаления (гистамин, серотонин, катехоламины), определяемые непосредственно в пораженной ткани. Для избирательного выявления адренопоглощающих структур и серотонина в перипротезной соединительнотканной капсуле использовали люминесцентно-гистохимический метод Фалька и Хилларпа в модификации Е.М. Крохиной (1969). Гистамин определяли люминесцентно-гистохимическим методом Кросса, Эвена, Роста (1971). Цитофлуориметрию люминесцирующих структур проводили в люминесцентном микроскопе М1-2 с помощью насадки ФМЭЛ-1А: напряжение — 500 в, сопротивление — 5×10^6 ом, зонд — 0,5 с фильтрами 8 (525 нм) для серотонина, 7 (517 нм) — для гистамина и 6 (480 нм) — для катехоламинов. Интенсивность свечения измеряли в условных единицах шкалы регистрирующего прибора.

Иммунологическое исследование включало определение числа Т-лимфоцитов и их субпопуляций (CD3, CD4, CD8), а также В-клеток (CD72) методом проточной цитометрии с помощью моноклональных антител. Концентрацию сывороточных IgA, IgM, IgG устанавливали методом радиальной иммунодиффузии по Манчини. Фагоцитарный показатель (фагоцитарное число и фагоцитарная активность) находили с помощью тест-набора "Определение фагоцитоза". Параллельно этому изучали уровень циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК).

Контрольную группу составили 30 пациенток без каких-либо осложнений, которым были проведены аналогичные гистохимические и иммунологические исследования. Исследовали ткань задней поверхности молочной железы, взятую перед имплантацией протеза.

Полученные результаты обрабатывали общепринятыми методами статистики (вариационный, корреляционный, дисперсионный анализы).

Результаты морфологического исследования (окраска гематоксилин-эозином) выглядели следующим образом. Особенности капсулы являлись макрофагальная выстилка ее внутренней поверхности и двухслойная структура последней. Пограничная с протезом макрофагальная выстилка выглядит прерывистой, состоит из нескольких рядов клеток с крупной вакуолизированной цитоплазмой. На внутренней поверхности капсулы определяются скопления макрофагальных клеток с пенистой цитоплазмой, что, вероятно, связано с фагоцитозом силикона. Более толстый наружный слой состоит из фиброзной ткани, в которой фибробласты представляют основную клеточную форму. Более тонкий внутренний слой состоит из вытянутых фибробластов с длинным ядром, ориентированных параллельно внутренней поверхности, здесь же присутствуют плотно упакованные коллагеновые волокна. В капсуле выражены склеротические и хронические воспалительные процессы, а также лимфо-макрофагальная и лимфо-плазмочитарная инфильтрация с примесью нейтрофилов и эозинофилов. В микроциркуляторных сосудах выявляются признаки продуктивно-инфильтративного васкулита, а также дегрануляция тучных клеток.

Воспалительный процесс распространяется на ткань молочной железы, в которой обнаруживаются заметный меж- и внутридольковый фиброз стромы, атрофия ацинусов и воспалительная инфильтрация. В самой капсуле и окружающих ее тканях имеют место участки дистрофии соединительной ткани, деструкция клеток и волокон, очаги фибриноидного некроза, в отдельных местах — гранулемы инородных тел с гигантскими многоядерными клетками. Определяются очаги грануляционной ткани различной степени зрелости.

Результаты гистохимических исследований ткани перипротезной соединительнотканной капсулы у пациенток с послеоперационными осложнениями и без таковых показали, что биогенные амины распределены в тучных, плазматических клетках, макрофагах, коллагеновых волокнах и межклеточном пространстве. Наиболее значительные изменения уровня гистамина, серотонина, катехоламинов отмечены в клетках макрофагальной системы (тучных клетках и макрофагах), что обусловлено, вероятно, повышением их функциональной активности в ответ на патологический процесс (проведение оперативного вмешательства). Более значительное повышение уровня гистамина, серотонина и катехоламинов в названных структурах установлено у пациенток с осложнениями, что документировано подсчетом критерия χ^2 ($P < 0,01$).

Установлена зависимость уровня биоаминов в структурах ткани молочной железы от возраста пациенток основной и контрольной групп. У пациенток в возрасте 30 лет и старше отмечено постепенное (по мере увеличения возраста) уменьшение уровня всех изучаемых моноаминов. Более существенное уменьшение уровня гистамина,

сериотонина и катехоламинов установлено в тучных, плазматических клетках и макрофагах, менее значимое — в коллагеновых волокнах и межклеточном пространстве (χ^2 при $P < 0,05$).

Исследование показателей клеточного и гуморального иммунитета периферической крови показало, что у пациентов контрольной группы имелось усиление клеточного иммунитета, сопровождавшееся увеличением уровня CD3- и CD4-клеток при неизмененных показателях уровня Т-киллеров (CD4) и иммуномодуляторного коэффициента. Параллельно этому выявлено усиление фагоцитарной активности нейтрофилов, что в совокупности с активизацией Т-звена иммунитета характеризует иммунный ответ у больных этой категории как достаточно напряженный и адекватный производимому вмешательству.

Несколько иная картина наблюдалась у пациенток с послеоперационными осложнениями. В периоде разгара осложнений наряду с изменением показателей клеточного иммунитета (уменьшение уровня CD3 и CD4, возрастание уровня CD8 со снижением иммуnoreгуляторного коэффициента) был усилен гуморальный ответ (увеличение количества В-клеток и гипериммуноглобулинемия классов А, М, G), повышена концентрация ЦИК и снижена активность фагоцитоза. Гипериммуноглобулинемия, увеличение ЦИК и ослабление фагоцитоза являются неблагоприятными признаками и расцениваются как иммунодефицитные состояния. Подобные изменения в иммунном статусе происходят вследствие хронической инфекции и составляют основу послеоперационных осложнений при проведении амниопластики.

УДК 616.125.21:616.831—053.2

Е.В.Левитина, Г.А.Иванов, М.М.Мякишев (Тюмень — Казань). Роль мембрано-дестабилизирующих процессов в патогенезе и клинических проявлениях перинатальной энцефалопатии у детей

2/3 всех заболеваний нервной системы у детей начинают развиваться в перинатальном периоде. В последние десятилетия в перинатальной неврологии достигнуты большие успехи в разработке критериев ранней диагностики и лечения заболеваний. Дальнейшее изучение биохимических основ перинатального поражения нервной системы с определением объективных маркеров тяжести поражения позволит раскрыть новые звенья его патогенеза и разработать более эффективные методы лечения.

Целью настоящей работы являлась оценка клинических проявлений и структурно-функциональной организации клеточных мембран тромбоцитов у детей с перинатальным поражением ЦНС в динамике заболевания с последующей разработкой патогенетических принципов терапии.

Проведены проспективное наблюдение и комплексное клинико-биохимическое обследование 252 доношенных новорожденных с перинатальной энцефалопатией от неонатального периода до одного года. В качестве модели использовали мембраны тромбоцитов. Состояние перекисного окисления липидов (ПОЛ) оценивали по уровню диеновой конъюгации (ДК) и шифро-

вых оснований (ШО), антиоксидантной системы — по активности супероксиддисмутазы (СОД) и каталазы. Фосфолипазную активность исследовали методом токсического гемолиза, липидный состав мембраны — методом тонкослойной хроматографии с определением общих фосфолипидов и их фракций. Характер перенесенной гипоксии и ведущий неврологический синдром устанавливали по рекомендациям Ю.А. Якунина (1979) и Г.М.Савельевой (1995).

Проведенные исследования подтвердили значимость мембрано-дестабилизирующих процессов в развитии перинатальных повреждений ЦНС новорожденного.

Гипоксическое воздействие активирует эндогенные фосфолипазы и процессы ПОЛ. В остром периоде перинатальной энцефалопатии активность эндогенных фосфолипаз у новорожденных повышалась более чем в 2 раза независимо от характера гипоксического воздействия и сохраняла свой патологический уровень до конца неонатального периода. Исследование состояния процессов ПОЛ у детей с перинатальной энцефалопатией показало, что наиболее мощным стимулом повышения активности свободно-радикального окисления в остром периоде патологии является хроническая и сочетанная гипоксия. Уровни ДК и ШО у больных этой категории существенно повышались в течение всего неонатального периода. Активность ферментов антиоксидантной защиты (СОД и каталазы) в остром периоде перинатальной энцефалопатии существенно не менялась, но в динамике неонатального периода снижалась, что создавало условия для сохранения патологической активности процессов ПОЛ.

В динамике восстановительного периода у детей с неврологическими проявлениями патологии активность ПОЛ сохранялась повышенной, а при нормализации клинической картины отмечалась стабилизация показателей. Свободно-радикальная и ферментативная агрессия сопровождалась значительными изменениями физико-химических параметров биомембран. Исследование содержания и соотношения ведущих классов фосфолипидов у новорожденных с перинатальной энцефалопатией в динамике заболевания выявило повышение уровня лизофосфатидилхолина (ЛФХ) при всех вариантах гипоксического воздействия при одновременном обеднении содержания в мембранах фосфатидилхолина (ФХ) и снижении содержания общих фосфолипидов.

Установленные особенности состояния ПОЛ и ферментов антиоксидантной защиты, а также значение свободно-радикальных процессов в развитии нервно-психической патологии позволили провести целенаправленное клинико-биохимическое исследование отечественного антиоксидантного препарата мексидола. По химической структуре мексидол является соответствующей эмкисипину солью янтарной кислоты. Будучи производным 3-оксипиридина, он способен ингибировать ферментативное и неферментативное ПОЛ, активно реагировать с перекисными радикалами липидов, гидроксильными радикалами пептидов и белков, а также нормализовать функцию важнейших антиоксидантных систем (СОД и др.).

Эффективность препарата анализировали при лечении 15 новорожденных с гипоксически-ишемическим поражением ЦНС. Контрольную груп-