

- lergology and clinical immunology.—Paris, 1992.
11. Cocks T. M., Angus J. A.//Nature.—1983.—Vol. 305.—P. 627—630.
 12. Co M. S. et al.//Proc. Natl. Acad. Sci. USA.—1985.—Vol. 82.—P. 5315—5318.
 13. Craig A. D. et al.//Am. Rev. Resp. Dis.—1989.—Vol. 139.—P. A615.
 14. Davis B. et al.//Am. Rev. Resp. Dis.—1979.—Vol. 120.—P. 547—552.
 15. Diamond J., Chu E. B.//Res. Commun. Chem. Path. Pharmac.—1983.—Vol. 41.—P. 369—381.
 16. Empey D. W. et al.//Am. Rev. Resp. Dis.—1976.—Vol. 113.—P. 131—139.
 17. Engels F. et al.//Agents and Actions 1985.—Vol. 17.—P. 401—402.
 18. Farmer S. G. et al.//Br. J. Pharmac.—1986.—Vol. 89.—P. 407—414.
 19. Filley W. C. et al.//Lancet.—1982.—Vol. —P. 11—15.
 20. Flavahan N. A. et al.//J. Appl. Physiol.—1985.—Vol. 58.—P. 834—838.
 21. Frigas S. E. et al.//Lab. Invest.—1980.—Vol. 42.—P. 35.
 22. Furchtgott R. F., Zawadzki J. V.//Nature.—1980.—Vol. 288.—P. 373—376.
 23. Goldie R. G. et al.//Br. J. Pharmac.—1986.—Vol. 87.—P. 5—14.
 24. Hay D. W. P. et al.//Life Sci.—1986.—Vol. 38.—P. 2461—2468.
 25. Hers J. F. P.//Am. Rev. Resp. Dis.—1966.—Vol. 93.—P. 162—171.
 26. Hogg J. C., Eggleston P. A.//Am. Rev. Resp. Dis.—1984.—Vol. 129.—P. 207—208.
 27. Holroyde M. C.//Br. J. Pharmac.—1986.—Vol. 87.—P. 501—507.
 28. Holtzman J. et al.//Biochem. Biophys. Res. Commun.—1983.—Vol. 114.—P. 1071—6.
 29. Ida S. et al.//J. Exp. Med.—1977.—Vol. 145.—P. 892—906.
 30. Itoh T. et al.//Br. J. Pharmac.—1985.—Vol. 84.—P. 393—406.
 31. James T. C. Li et al.//Annals of Allergy.—1987.—Vol. 59.—P. 321—331.
 32. Laitinen L. A. et al.//Am. Rev. Resp. Dis.—1985.—Vol. 131.—P. 599—606.
 33. Malolepszy J.//The congress of allergology and clinical immunology of the socialist countries.—Warsaw, 1988.
 34. Montano L. M. et al.//Res. Exp. Med.—1988.—Vol. 188.—P. 167—173.
 35. Mossberg B. et al.//Scand. J. Resp. Dis.—1976.—Vol. 57.—P. 119—128.
 36. Paterson J. W. et al.//Perspectives in Asthma II. Beta-adrenoceptors in Asthma.—London, 1984.
 37. Paul M. Vanhoutte et al.//The J. of Allergy and Clin. Immunol.—1989.—Vol. 83.—P. 855—861.
 38. Raeburn D. et al.//Eur. J. Pharmac.—1986.—Vol. 123.—P. 451—453.
 39. Raeburn D. et al.//Life Sciences.—1986 b.—Vol. 38.—P. 809—816.
 40. Seaman K. B. et al.//Proc. Natl. Acad. Sci. USA.—1981.—Vol. 78.—P. 3363—3367.
 41. Stempel D., Boucher R. C.//Med. Clin. N. Am.—1981.—Vol. 65.—P. 1045—1053.
 42. Stuart-Smith K., Vanhoutte P. M.//Am. Rev. Resp. Dis.—1988.—Vol. 137.—P. 100.
 43. Wasserman S. I.//Environ. Health Persp.—1980.—Vol. 35.—P. 153—164.
 44. Xue Q.-F. et al.//Arch. int. Pharmacodyn. Ther.—1985.—Vol. 266.—P. 308—314.

Поступила 24.09.92.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.13—004.6—007.271—009.614; 611.835.8

В. А. Фоминых, В. Х. Алханов (Казань). Длительная проводниковая анестезия седалищного нерва в комплексном лечении облитерирующего атеросклероза

Проводниковая анестезия как терапевтическое средство при повреждениях и заболеваниях нижних конечностей проводится довольно редко. Это связано прежде всего с тем, что для выполнения блока седалищного нерва используется в основном задний доступ, который требует специальной укладки больного и не подходит для установки катетера. Наиболее удобен в этом отношении передний доступ к седалищному нерву. Мы катетизировали седалищный нерв по В. В. Кузьменкову и соавт. Метод длительной проводниковой блокады седалищного нерва (ДПБСН) выполнен у 23 больных. У пациентов были выраженные боли, отечность стопы и голени, явления наступавшей гангрены, интоксикация, продолжительная бессонница. Больные были в возрасте от 43 до 84 лет. Длительность заболевания составляла 5 и более лет. Все пациенты неоднократно лечились в стационаре без особого улучшения.

Время анестезии варьировало от 1 до 3 суток. Применяемые анестетики — тримекаин (у 8) и дикайн (у 15). Использованная нами

методика на фоне общей клинической терапии позволила улучшить общее состояние у всех больных. Уже через сутки от начала ДПБСН — и это являлось основным успехом — на длительное время были купированы боли, стали уменьшаться отек конечности и интоксикация. Устранение спазма ишемизированной конечности улучшило в ней кровообращение. Такие результаты позволяли выполнять ампутацию в менее ишемизированных тканях, что способствовало более быстрому заживлению раны. В некоторых случаях удавалось снизить уровень ампутации или даже отказаться от нее. Никаких осложнений при осуществлении блокады седалищного нерва по данной методике мы не наблюдали.

УДК 616.617—089.844

Ю. Н. Ярисов, В. В. Оленин, В. А. Чернов, А. Ю. Ярисов (Чебоксары). Илеоуретеропластика как повторная операция при высокой протяженной стриктуре мочеточника

При определенных ситуациях возникает необходимость кишечной пластики мочеточника, позволяющей восстанавливать свободный отток мочи по артификальному мочеточнику и сохранять почку. Мы вынуждены были прибегнуть к ней при повторной операции, когда предыдущее вмешательство по устранению

высокой распространенной структуры мочеточника оказалось безуспешным. Приводим наше наблюдение.

Н., 27 лет, находился в хирургическом отделении ЦРБ с болями в левой поясничной области. Больным себя считает несколько лет, когда после травмы стал ощущать боли в левой поясничной области. При обследовании у него был выявлен уретерогидронефроз и 27.04.1988 г. его перевели в урологическое отделение.

При поступлении состояние удовлетворительное. АД — 20,0/13,3 кПа. Со стороны органов грудной клетки и брюшной полости изменений нет. Симптом Пастернацкого положительный слева.

Анализ крови: Нб — 162 г/л, эр.— 4,75 · 10¹²/л, л.— 8,5 · 10⁹/л; СОЭ — 18 мм/ч.

Анализ мочи: отн. пл.— 1,020, содержание белка — 0,16 г/л, лейкоциты — в значительном количестве, ВК отсутствует.

Биохимические показатели — в пределах нормы.

На обзорной рентгенограмме в проекции мочевых путей теней от конкрементов нет.

Хромоцистоскопия: цистоскопическая картина в норме. Введенный внутривенно индигокармин из правого устья появился через 4 минуты, из левого не было в течение 10 минут наблюдения. Катетеризация левого мочеточника: катетер встречает препятствие на высоте 10 см. На экскреторных программах нормальная пиелограмма справа. На поздних снимках слева отчетливо видны расширенные чашечки лоханки и мочеточника, которые прослеживаются до уровня верхнего края у поясничного позвонка.

Диагноз: структура пояснично-подвздошного отдела мочеточника, уретерогидронефроз, пиелонефрит. Симптоматическая гипертония.

29.04.1988 г. проведена операция. Разрезом Пирогова слева обнажено забрюшинное пространство, найден расширенный мочеточник. В подвздошном отделе имеются рубцово-спаечные изменения окружающих тканей и мочеточника на протяжении 6 см. Проведен уретеролиз, после этого мочеточник стал проходим и в нем был установлен стент. Выполнена функциональная биопсия почки — при исследовании пунктата найдены дистрофические изменения в тканях почки и склероз отдельных клубочков.

Через 7 дней после операции отмечены подъем температуры и просачивание мочи в рану. Оказалось, что стент был закупорен солями. После удаления стента установлен на несколько дней мочеточниковый катетер до лоханки. В последующем проводилась неоднократная катетеризация мочеточника — последний проходил. Однако функциональная неполноценность измененного отрезка мочеточника привела к развитию стойкого мочевого свища. На экскреторной уrogramме от 10.06.1988 г. и фистулограмме определяются уринома (5×6 см) и по-прежнему уретерогидронефроз, хотя и меньших размеров (рис. 1).

Ввиду прогрессирования пиелонефрита появилась необходимость в проксимальном дренировании. 16.08.1988 г. под перидуральной анестезией по свищу и старому рубцу вскрыта уринома, иссечены ее стенки. Из-за инфильтрации забрюшинной клетчатки с трудом найдена стенка мочеточника и установлена уретеростома, дренировано забрюшинное про-



Рис. 1. На экскреторной уrogramме через 45 минут после введения контраста: справа в верхних мочевых путях контраста уже нет. Четкая цистограмма. Слева — уретерогидронефроз и уринома, дополнительно контрастированная антеградно через свищ.

странство. Состояние улучшилось. С учетом протяженности сужения мочеточника и высокого его расположения, последствий мочевого затека в перспективе выполнение вариантов уретеропластики не представляется возможным. Решено использовать илеоуретеропластiku.

08.07.1988 г. выполнена операция под эндо-трахеальным наркозом. Произведен косопоперечный разрез в левой поясничной области. Послойно обнажены нижний полюс почки и лоханка. Удалось мобилизовать мочеточник только в начальном отделе на протяжении 5 см, нижележащие отделы вовлечены в инфильтрат. Затем разрез продолжен по наружному краю прямых мышц живота до лобка и вскрыта брюшная полость. Выделена петля подвздошной кишки длиной 30 см. Концы трансплантата ушиты, целостность кишечника восстановлена наложением анастомоза «конец в конец». Проксимальный конец трансплантата выведен через проделанное в брюшине «окошко» к почке. Мобилизованная часть мочеточника отсечена, и осуществлен анастомоз мочеточника и трансплантата «конец в бок» на хлорвиниловой трубке, установленной одним концом в лоханке, другим — в трансплантате. После анастомоза дистального конца трансплантата с мочевым пузырем «бок в бок» конец трубы выведен наружу рядом с эпистомой. Послеоперационное течение было без осложнений. Трубка удалена через 12 дней, дренаж эпистомы — через 14.

Экскреторная уrogramма через 20 дней после операции показала лишь умеренное расширение чашечек и лоханки (рис. 2). Больной выписан 29.07.1988 г. в хорошем состоянии под наблюдение уролога.

Через 4 года: общее состояние удовлетворительное, жалоб нет. В моче белок не обнаружен, лейкоциты — 10—15 в поле зрения. От экскреторной уrogramмы больной отказался. На ренограмме — умеренное снижение экскреторной функции левой почки.

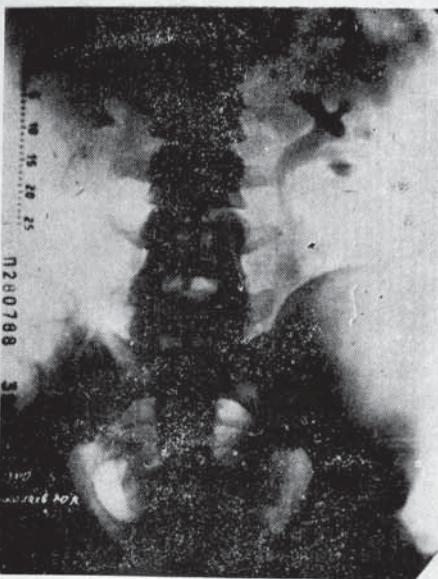


Рис. 2. На экскреторной уrogramме через 20 дней после кишечной пластики мочеточника: справа — нормальная пиелограмма, слева — сохраняющееся незначительное расширение лоханки и чашечек.

УДК 616—053.1/31:614.777:547.562.1

Л. Д. Панова, Э. Н. Ахмадеева (Уфа). Влияние выбросов фенола и его соединений на внутриутробное развитие и заболеваемость новорожденных

Промышленные выбросы фенола и диоксинов в южный водопровод г. Уфы в феврале—марте 1990 г. побудили нас провести сравнительные исследования состояния здоровья и физического развития новорожденных в периоды до и после попадания указанных веществ в питьевую воду. В различных пробах воды содержание фенола и диоксинов превышало ПДК от 10 до 100 раз. По мнению экологов, еще в 1987—1988 гг. Уфу официально следовало бы объявить зоной диоксинового бедствия из-за высоких концентраций фенола и диоксинов в воде.

Нами проведена ретроспективная оценка заболеваемости, смертности и физического развития новорожденных, внутриутробный период развития которых совпал с экологическим неблагополучием в г. Уфе (фенольным «загрязнением»), и матерей, которые использовали для питья воду из южного водопровода. Демеский район г. Уфы является чаиболее благоприятным в отношении загрязнений воздушного бассейна, однако население пользуется водой из южного водопровода. В основную группу вошли 442 ребенка, родившиеся в июле—ноябре 1990 г. в родильном отделении МСЧ ст. Дема Самарской железной дороги. Контролем служили 5605 новорожденных, родившихся в 1982—1988 гг. в этом же акушерском стационаре.

Установлено, что в этот период частота рождения недоношенных детей (4,5%) и показатели перинатальной смертности (18‰) не отличались от таковых в контрольной группе (соответственно 4,2% и 18,1‰). В то же время состояние здоровья и морфофункциональная характеристика исследуемой популяции новорожденных имела характерные особен-

ности. Ранняя неонатальная заболеваемость в основной группе (238‰, в том числе 210‰ — у доношенных и 725‰ — у недоношенных) значительно превышала заболеваемость младенцев в группе контроля (соответственно 162‰, 122,5‰ и 870‰). Установлено, что частота перинатальной патологии в исследуемой группе новорожденных коррелировала с частотой соматической и акушерской патологии. Обращено также внимание на значительное увеличение (с 0,4% в 1982—1989 гг. до 1,8% в 1990 г.; $P < 0,001$) в общей популяции новорожденных частоты врожденных аномалий развития и стигм дисэмбриогенеза. Грубые аномалии развития у детей основной группы составили 50% от числа всех наблюдений.

В исследуемой группе младенцев врожденная гипотрофия наблюдалась в 3,7 раза чаще (11,3%), чем в контроле (3%). При этом удельный вес выраженной (II и III ст.) задержки внутриутробного развития в основной группе (44%) достоверно превышал этот показатель в контроле (21%).

Примененный нами традиционный подход к изучению влияния промышленных выбросов фенола и диоксинов в питьевую воду показал неблагоприятное их влияние на внутриутробное развитие и перинатальную заболеваемость. Результаты проведенных нами традиционных исследований делают очевидным необходимость охраны здоровья женщин, беременных и детей в экстремально неблагоприятных экологических условиях.

УДК 618.318

Д. П. Игнатьева, Ф. К. Шакирова, К. Ф. Юсупов, М. В. Ситарская (Казань). Брюшная беременность

Брюшная беременность, доношенная до больших сроков, встречается довольно редко. В связи с этим мы считаем необходимым описать такой случай, наблюдавшийся в нашей практике.

Г., 37 лет, поступила 28.08.1991 г. в отделение патологии беременных родильного дома № 3 по поводу беременности сроком 36 недель, связанной с риском преждевременных родов. Отмечается маловодие. При поступлении жалобы на постоянные боли в животе, усиливающиеся при шевелении плода и при поворотах на бок.

Менструации с 13 лет, по 3 дня, через 30 дней. Последняя менструация была 24.12.1990 г. Замужем с 20 лет. Настоящая беременность четвертая. Первая беременность закончилась нормальными родами живой девочкой массой тела 3000 г, вторая и третья беременности — медицинскими абортами без осложнений. Вторичное бесплодие было в течение 5 лет.

Под наблюдением женской консультации находится с 6 недель беременности. На сроке 8—9 недель был приступ резких болей в животе, дважды теряла сознание. При госпитализации поставлен диагноз угрожающего выкидыша. До 28 недель женщина принимала туринад. Боли в животе сохранялись, поэтому в течение всего периода беременности принимала но-шпу, анальгин. Дважды проводилось ультразвуковое исследование — патологии не выявлено.

Данные общего и акушерского исследования: женщина правильного телосложения, повышенной упитанности. АД — 16,0/9,3 кПа,