

Поступила 22.04.91.

PARTICIPATION OF ALVEOLAR MACROPHAGES IN PATHOGENESIS OF TUBERCULOUS INFLAMMATION

УДК 616.36—001.36—07

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПЕЧЕНИ ПРИ ШОКЕ

Г. М. Харин

Кафедра судебной медицины (зав.—доц. Р. А. Якупов)

Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Исходя из современных взглядов на шок как на процесс, патогенетические основы которого составляют расстройства регуляторных механизмов, системные нарушения микроциркуляции и клеточного метаболизма, представляется вполне закономерным развитие при шокогенных повреждениях полиорганной недостаточности. В ряду наиболее чувствительных к экстремальным воздействиям органов особое место занимает печень, ставшая классическим объектом для изучения структурно-метаболических проявлений шока и его осложнений. В настоящее время не вызывает сомнений тот факт, что при тяжелых механических и термических повреждениях многие клиничко-лабораторные критерии постагрессивных состояний в значительной мере могут быть обусловлены выраженностью морфофункциональных изменений клеточного состава и структурных компонентов печени [18, 47].

Опубликованные за последнее десятилетие в отечественной литературе монографии, обзоры и результаты диссертационных исследований дают достаточно развернутую картину морфологической, биохимической и функциональной перестройки печени при этиологически различных шоках. Однако обилие и неоднозначность имеющихся в литературе сведений нередко приводят клиницистов и прозекторов либо к недостаточному учету хорошо известных фактов, либо к чрезмерному акцентированию роли органо-патологии в генезе и диагностике шока. В этой связи попытка систематизации и патогенетического обоснования полученных в клинике и эксперименте данных может помочь более аргументированному подходу к оценке различных проявлений экстремальных воздействий на организм. Не ставя перед собой задачи детального освещения причин и механизмов развития печеночной недостаточности при шоке, а также обсуждения роли последней в генезе постшоковых осложнений, мы попытались в данном обзоре выделить лишь основные признаки морфофункциональных нарушений в печени, используемые в клинической и патологоанатомической практике для

The role of macrophages has been shown in all stages of tuberculous inflammation. They are the first protective barrier during the contact with mycobacteria, they perform the functions of antigen-presenting cells, stimulating the development of the specific clone of T-lymphocytes, macrophages being activated by T-lymphocyte lymphokines become the principal effector cells. The basis cytotoxic mechanisms are lysosomal, oxygen-dependent and tumor necrosis factor (TNF). Depending on the virulence and immunogenicity of mycobacteria all these mechanisms may exert protective and injurious effect. Delayed sensitivity plays the main role in supporting this process. The study and regulation of the function of macrophages remain the perspective trend of phthisiology.

констатации поражений этого органа в динамике постагрессивных состояний.

Анализ литературных данных свидетельствует о том, что наиболее часто результаты исследования «шоковой печени» сводятся к описанию комплекса циркуляторно-гипоксических изменений в органе. После долгого периода временных, в течение которого печень рассматривалась как резистентный к шоку орган, выяснилось, что уже на ранних сроках экстремальных состояний происходит уменьшение артериального и портального кровотока в печени до 30-40% от исходного уровня [18]. Это находит свое отражение в уменьшении числа функционирующих синусоидов, замедлении кровотока, в признаках венозного застоя и артерио-венозного шунтирования, что в совокупности влечет за собой уменьшение парциального напряжения кислорода в ткани, снижение синтеза АТФ и угнетение ферментов энергетического метаболизма [5, 8, 10, 16, 18, 43]. Эти данные находят подтверждение в клинических исследованиях при использовании реоэнтографии, полярографии, оксигеомографии, портанометрии, радиоизотопного сканирования и прочих методов. Комплекс нарушений кровообращения в органе убедительно подтверждается результатами морфологических исследований печеночной ткани [12, 30, 40, 47].

Установлено, что шокогенные повреждения различной этиологии приводят к неравномерному кровенаполнению печени со спазмом сосудов портального тракта и резким расширением синусоидов, их полнокровием или наоборот относительным опустошением. Как правило, признаки нарушения гемоциркуляции сочетаются с различными проявлениями гемокоагуляционных расстройств, протекающих в условиях шока по типу синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС). Основными морфологическими критериями ДВС в печени, равно как и в других «шоковых» органах, принято считать агрегацию форменных элементов в периферическом русле с явлениями микротромбоза, сладж-феномен и сепарацию плазмы в со-

судах среднего калибра, различные по выраженности экстравазаты и диapedезные кровоизлияния, а также появляющийся в стадии разрешения ДВС феномен выстилания, фибрином стенок сосудов [7, 11, 15, 43, 44, 45].

Снижение уровня капиллярной перфузии с последующей гипоксией клеточных элементов, увеличение уровня циркулирующих в крови биологически активных веществ, а также прямое или опосредованное влияние возникающей при шоке токсемии обуславливают совокупность деструктивных изменений паренхиматозного и стромального компонентов органа. Особая роль при этом отводится активации перекисного окисления липидов и фосфолипаз [3, 17, 21], приводящей к прогрессирующей деструкции внутриклеточных мембран. В первую очередь это касается мембран лизосом, разрушение которых сопровождается выходом лизосомальных ферментов и гидролитическим расщеплением белков, нуклеиновых кислот, полисахаридов, липидов, фосфатидов, что обуславливает необратимые повреждения и гибель клеток [30, 32]. Достаточно убедительным подтверждением возникновения при шоке отмеченных процессов являются биохимические тесты, свидетельствующие о повышении уровня малонового диальдегида и увеличении активности в печени и сыворотке крови лизосомальных гидролаз [16, 21, 42]. Не меньшую значимость имеет деструкция митохондриальных мембран с последующим набуханием митохондрий и фрагментацией их крист. Этот процесс происходит при одновременном снижении интенсивности окислительного фосфорилирования и повышении активности анаэробного гликолиза, что влечет за собой увеличение в крови уровня митохондриальных энзимов, а также такое типичное проявление шока, как резкое снижение количества гликогена в гепатоцитах вплоть до полного их исчезновения [15, 42]. Усиление гликолиза в печени сопровождается повышением в крови концентрации глюкозы и лактата, в связи с чем выраженная гипергликемия и лактацидемия стали рассматриваться как постоянные и неблагоприятные признаки шокового периода [10, 21, 22, 36].

Нарушения метаболических процессов в печени наиболее ярко проявляются в расстройствах обмена белка и нуклеиновых кислот. Имеется обширный материал, свидетельствующий о фазном характере и разнонаправленности сдвигов белкового обмена в динамике постагрессивных состояний. Одни авторы [30] утверждают, что ранняя реакция организма на шокогенные повреждения может сопровождаться усилением белоксинтетической функции печени, другие же [4, 9, 12] свидетельствуют о преобладании катаболических процессов с повышением уровня аминокислот в печени и крови. Однако в терминальной стадии шока регистрируется, как правило, генерализованный распад протеина, обуславливающий клиническое проявление белкового истощения [6, 14]. Снижение синтеза белка в печени с усилением его распада является одной из причин возникающей при шоке гипопроteinемии и метаболической азотемии. Считается, что содержание альбуминов снижается более значительно, чем глобулинов, а уровень некоторых белков глобулиновой фракции (белки острой фазы) и фибриногена имеют тенденцию к пролонгированному повышению [19, 21, 36].

О нарушении белковообразовательной функции печени при шоке может свидетельствовать тимоловая проба, показатели которой увеличиваются с первых часов с сохранением высоких

цифр тимолового помутнения в течение нескольких суток, а также значение протромбинового времени, имеющего тенденцию к снижению на высоте торпидной фазы шока [19, 23, 31]. Нередко с нарушением белоксинтетического аппарата печени (фиксированных и свободных рибосом) связывают изменения при шоке уровня тканевой и сывороточной холинэстераз. Не останавливаясь на механизмах вовлечения холинэргической системы в шоковый процесс, мы хотели бы отметить значительную частоту снижения концентрации холинэстераз при тяжелых механических повреждениях [2, 9, 22]. Подобные сдвиги холинэстеразной активности обычно соответствуют неблагоприятному прогнозу шока, что послужило основанием для достаточно успешного применения экзогенной холинэстеразы в комплексной терапии экстремальных состояний.

Особое внимание при диагностике повреждения печени обращено на изменение сывороточных аминотрансфераз, играющих важную роль в процессах синтеза и распада аминокислот. Активность аспартатаминотрансферазы (АСТ) и аланинаминотрансферазы (АЛТ) при развитии постагрессивных состояний резко увеличивается и в течение длительного времени может находиться на высоком уровне, коррелируя с тяжестью повреждения гепатоцитов и угнетением функциональной активности печени [21, 23, 34]. Наконец, весьма типичным показателем поражения печеночной ткани при шоке может служить факт нарушения секреции желчи, что обычно сочетается с обнаружением гипербилирубинемии, в том числе с появлением в крови прямого билирубина, а также с увеличением активности щелочной фосфатазы [16, 22].

Несмотря на доступность и широкое использование отмеченных параметров в диагностике поражения печени при шоке, их информативность остается невысокой. Это обусловлено как отсутствием специфичности в сдвигах биохимических показателей, так и значительным запаздыванием функциональных изменений по отношению к стремительному развитию шока [41]. Большинство биохимических методов, применяемых в клинко-лабораторных исследованиях, основано на определении веществ, которые или образуются в печени, или претерпевают в ней определенные изменения. Вместе с тем хорошо известно, что в связи с огромными компенсаторными возможностями печени изменения биохимических показателей можно обнаружить только при поражениях не менее $\frac{3}{4}$ ее паренхимы [14]. Вот почему большую ценность приобретают методы исследования, которые непосредственно отражают антитоксическую и экскреторно-поглощающую функции гепатоцитов, а также фагоцитарную активность печеночных макрофагов. Многими исследователями при использовании пробы Квика или гексеналового теста установлено понижение антиоксической функции печени с самых ранних периодов травматической и ожоговой болезни, что могло быть связано с изменением активности микросомальной окислительной системы гепатоцитов, ответственной за процессы детоксикации [18, 24]. При тяжелой механической и термической травме снижается и экскреторно-поглощающая функция печени, определяемая с использованием вводимых в кровь различных красителей: бенгальского розового, бром-сульфалеина, вофавердина, уевиридина, индоцианина зеленого и др. Скорость элиминации красителя из кровотока снижается с первых часов после травматических воздействий, а в дальнейшем течении постагрессивных состоя-

ний возможны волнообразные изменения периода поглощения или полупериода выведения красителей, обусловленные как нарушением кровенаполнения внутрипеченочных сосудов, так и выраженностью деструктивных процессов в гепатоцитах [23, 31].

Важное значение в диагностике поражения печени при шоке имеют изменения функционального состояния РЭС, поскольку на долю фиксированных макрофагов печени (клеток Купфера или звездчатых ретикулоэндотелиоцитов) приходится свыше 70% всех моноцитарных фагоцитов [38]. Особым критерием тяжести экстрамальных воздействий на организм является раннее нарушение фагоцитарной способности этих клеток, наиболее часто определяемое с помощью методов коллоидного клиренса. Тяжелые механические и термические повреждения приводят к выраженному угнетению функциональной активности РЭС печени, что является наиболее значимым прогностическим признаком [13, 23, 25, 42, 46]. Депрессия РЭС печени при шоке может быть обусловлена различными причинами, из которых главная роль отводится уменьшению печеночного кровотока, насыщению фагоцитов поглощенными частицами, токсемии и истощению гуморальных факторов фагоцитоза (опсонин), в том числе и снижению концентрации фибронектина плазмы крови [13, 23, 43].

В динамике травматического и ожогового шока нами установлены взаимосвязанные и взаимозависимые изменения ультраструктуры звездчатых ретикулоэндотелиоцитов, уровня плазменного фибронектина и фагоцитарной способности РЭС, нередко коррелирующие с различными проявлениями синдрома ДВС и тяжестью постшоковых состояний [25, 27, 28].

Результаты морфологических исследований позволили выявить структурные основы недостаточности РЭС печени при шоке. Первоначальные признаки активации РЭС в виде возрастания количества звездчатых ретикулоэндотелиоцитов и их предшественников, увеличения размеров клеток Купфера и числа выростов цитолеммы, гиперплазии пиноцитозных везикул и лизосом сменяются при прогрессировании шока выраженной деструкцией клеточных элементов [17]. Отмечается нарушение гистоструктуры синусоидальной выстилки, увеличение размеров fenestr, расширение пространств Диссе с диапедозом эритроцитов, набухание эндотелиоцитов и клеток Купфера с редукцией на их поверхности микроворсин и просветлением цитоплазмы. Преимущественно в центральных отделах долек количество звездчатых ретикулоэндотелиоцитов уменьшается. В них выявляются признаки разрушения внутриклеточных органелл, снижение эндоцитозных структур; возрастает количество остаточных тел при уменьшении количества первичных лизосом; отчетливо прослеживаются непереваренные фрагменты эритроцитов и полиморфноядерных лейкоцитов. Совокупность отмеченных изменений в клетках Купфера достаточно определенно отражает тяжесть поражения РЭС печени вплоть до полного истощения ее функций, что может обуславливать необратимость шока [13, 17, 46].

Достаточно определенной представляется картина гистоструктуры паренхиматозного компонента печени после воздействия на организм шокогенных факторов. В начальный период шоковой реакции на фоне указанных нарушений гемоциркуляции и гемокоагуляции отмечается сохранность балочного строения печеночной дольки с заметной гетерогенностью и полиморфизмом гепатоцитов. Выявляются сдвиги в соот-

ношениях темных и светлых клеток, выполняющих различные функции, а также безофилия, набухание и глыбчатость цитоплазмы гепатоцитов с относительно неизменной структурой ядер [26]. В зависимости от тяжести и этиологических факторов шока выраженность возникающих в гепатоцитах дистрофически-некробиотических процессов может быть различной, но бесспорным является факт преимущественного поражения центральных отделов печеночной дольки. При тяжелом течении шока комплекс морфологических изменений включает в себя признаки зернистой, гидропической и жировой дистрофии, просветление и опустошение цитоплазмы гепатоцитов с маргинацией ядерного хроматина, декомпаксацию печеночных балок с нередким возникновением центрлобулярных некрозов [33, 37, 41]. Развитие некротических изменений в гепатоцитах практически не сопровождается клеточной реакцией со стороны стромы и лейкоцитарной инфильтрацией, что позволило считать этот признак патогномоничным для «шоковой печени» [39, 40]. При пролонгировании постагрессивных состояний с присоединением травматического токсикоза или ожоговой токсемии в печени возникают типичные проявления токсического гепатита с выраженной мононуклеарной инфильтрацией стромального компонента и уменьшением объема функционирующей паренхимы [20, 26].

Результаты электронно-микроскопических исследований позволили детализировать процессы внутриклеточной дезорганизации гепатоцитов при различных видах шока [17, 20, 35, 39]. Как правило, авторы констатируют стереотипные изменения ультраструктур в виде полиморфизма митохондрий с фрагментацией крист и просветлением матрикса, дегрануляции и фрагментации зернистой цитоплазматической сети, вакуолизации органелл и появления аутофагических вакуолей, разрушения лизосомных мембран, уменьшения количества полисом, возникновения миелоноподобных структур и очагового хроматолиза ядер. Нередко отмечают полное разрушение внутриклеточных органелл и деструкция цитолеммы, что наиболее отчетливо прослеживается на сосудистом полюсе гепатоцитов и сопровождается выбросом некротических измененных фрагментов клетки в пространство Диссе и в просвет синусоидов. Билиарный полюс выглядит при этом более сохраненным с участками полноценной структуры зернистой цитоплазматической сети и наличием признаков нарушения секреции желчи [20].

Несмотря на однотипность и неспецифичность деструктивных изменений клеточного состава печени при шоке, была сделана убедительная попытка объединения выявляемых морфологических изменений в 3 группе, отражающих тяжесть и интенсивность повреждения органа, а также выделения структурных особенностей, обусловленных различиями этиологических факторов и патогенетических механизмов [17]. В частности авторами показано, что нервно-болевой шок характеризуется возникновением в печени гидропической дистрофии, признаками недостаточности РЭС и прогрессирующим развитием некробиотических изменений. Для эндотоксического шока наиболее типичны проявления ДВС с внутрисосудистым тромбообразованием, сочетание деструкции клеток Купфера с признаками их предшествующей активации, очаги гиперплазии гладкой цитоплазматической сети. При гиповолемическом шоке в морфологической картине печени преобладают признаки активации компенсаторных процессов.

Совокупность приведенных данных свидетельствует о казалось бы достаточной информативной ценности морфологических, метаболических и функциональных критериев поражения печени при различных видах шока. Вместе с тем оценка этих изменений нередко бывает затруднена из-за значительного расхождения между показателями структуры и функции печени, с одной стороны, и клиническими проявлениями постгравидных состояний — с другой. Это в значительной степени, как уже отмечалось, объясняется большими потенциальными возможностями клеточного состава печени к адаптации и компенсации нарушенных функций. Компенсаторно-приспособительные процессы проявляются в печени в периоде ранних реакций организма на травму в виде усиления активности ферментов, участвующих в цикле Кребса, гликолитическом пути выработки энергии, пентозном цикле, а также в катализе окислительного дезаминирования моноаминов и катализе переноса электронов с цитохрома *C* на кислород [4, 26], что в совокупности может быть направлено на мобилизацию энергетических процессов в клетке. Приведенные сведения согласуются с результатами исследований, свидетельствующих о значительной устойчивости энергетического гомеостаза в органе и определенной стабилизации окислительного фосфорилирования в митохондриях печени на ранней стадии патологического процесса [8, 12]. Возможность мобилизации компенсаторных механизмов подтверждается данными об активации биосинтетических процессов в гепатоцитах [1, 30], отражающих чередование катаболической и анаболической фаз, составляющих ответную метаболическую реакцию организма на шоковые повреждения [14]. Нередко наибольшую выраженность компенсаторно-приспособительные процессы приобретают при пролонгировании экстремальных состояний или при выходе организма из шокового периода.

Как показали результаты наших исследований, проведенных на крысах с экспериментальными моделями травматической и ожоговой болезни [26, 29], у долгоживущих животных, то есть относительно устойчивых к шоку, в исходе торпидной фазы по периферии печеночных долек возрастают количество двуядерных гепатоцитов и индекс меченных H^3 -тимидином клеток. Одновременно имеют место увеличение размеров ядер и ядерно-плазматического коэффициента, рост плоидности клеточных элементов с накоплением ДНК, РНК и суммарного белка. Такие изменения наблюдаются даже при наличии выраженных дистрофически-некробиотических нарушений в центральных отделах долек, в то время как в периферически расположенных темных гепатоцитах отчетливо прослеживаются гипертрофия и гиперплазия митохондрий, полисом и зернистой цитоплазматической сети. Мобилизация пролиферативных (регенераторных) процессов коррелировала с увеличением числа звездчатых ретикулоэндотелиоцитов и их предшественников, в которых выявлялись признаки адаптивной перестройки внутриклеточных оргanelл, направленные на увеличение функциональной активности клеток Купфера. Это еще раз подтверждает положение [13] о наличии тесной взаимосвязи между стромальными и паренхиматозными элементами не только в процессе развития патологических изменений в печени, но и при восстановлении структуры и функций пораженного органа. Как правило, на фоне прослеженных компенсаторно-приспособительных проявлений шокового процесса показатели функцио-

нального состояния печени могут находиться в пределах физиологических колебаний. В подобных ситуациях тяжесть течения основного патологического процесса далеко не всегда коррелирует с выраженностью морфофункциональных изменений в печени, что во многом обусловлено особенностями индивидуальной реактивности и резистентности организма.

Представленный анализ некоторых литературных данных свидетельствует о развитии при различных видах шока комплекса структурных, метаболических и функциональных изменений печени, включающих в себя проявления как реакций повреждения, так и реакций защиты. Весьма важен тот факт, что патологические изменения в печени, в свою очередь, могут явиться одной из причин тяжелых общих нарушений у потерпевших и оказывать существенное влияние на течение постгравидных состояний. Детальная оценка морфофункциональных критериев «шоковой печени» позволяет достаточно обоснованно диагностировать тяжесть поражения органа при механической и термической травме, что способствует более объективному прогнозированию исходов шока. Как показывают результаты многочисленных исследований, полноценная диагностика недостаточности функции печени при шоке возможна при использовании в клинической практике комплекса показателей функционального состояния органа в совокупности с результатами прижизненного исследования метаболизма и гистоструктуры печеночной ткани в биопсийном материале. Такой подход может быть оправдан не только в целях констатации тяжести патологических изменений и прогнозирования возможных исходов органной недостаточности, но и в качестве контроля эффективности лечебных мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнян Н. А., Пашиян Г. А. Морфологические и биофизические показатели печени при механической травме. — Ереван, 1986.
2. Базаревич Г. Я., Харин Г. М., Лазарева Л. В., Абузрив И. Г. Повреждения и регуляторные процессы организма. — М., 1982.
3. Гудз З. Ж., Кияшко А. А., Саюк Н. П. и др. // Укр. биохим. журн. — 1980. — Т. 52, № 1. — С. 46—51.
4. Доганский А. П., Курцер Б. М., Зорькина Т. А. Печень при экстремальных состояниях. — Кишинев, 1989.
5. Зарубина И. В., Криворучко Б. И. // Бюл. exper. биол. — 1984. — № 7. — С. 22—23.
6. Заец Т. Л. Нарушения белкового обмена и некоторых звеньев его регуляции при термических ожогах: Автореф. дис. доктора мед. наук. — М., 1969.
7. Зербино Д. Д., Лукасевич Л. Л. // Арх. патол. — 1983. — № 12. — С. 13—20.
8. Казуева Т. В. Энергетический обмен при травматическом шоке и кровопотере: Автореф. дис. доктора мед. наук. — Л., 1985.
9. Кулагин В. К. Патологическая физиология травмы и шока. — Л., 1978.
10. Левин Г. С., Парлашаивили Ю. Ю., Камеицкая Ц. Л., Трemasова Г. Я. Экспериментальные и клинические аспекты патофизиологии системы пищеварения. — Ташкент, 1985.
11. Литвинов Р. И., Харин Г. М. // Казанский мед. ж. — 1988. — № 5. — С. 378—383.
12. Лысый Л. Т. Ранние реакции организма на тяжелую травму. — Кишинев, 1989.

13. Маянский Д. Н. Клетка Купфера и система мононуклеарных фагоцитов.— Новосибирск, 1981.

14. Мережинский М. Ф., Черкасова Л. С. Основы клинической биохимии.— М., 1965.

15. Пермяков В. Н.//Арх. патол.— 1983.— № 12.— С. 3—13.

16. Розанов В. Е.//Воен.-мед. журн.— 1982.— № 4.— С. 66—67.

17. Секамова С. М., Бекетова Т. П.//Арх. патол.— 1985.— № 12.— С. 3—13.

18. Селезнев С. А. Печень в динамике травматического шока.— Л., 1971.

19. Селезнев С. А., Худайберенов Г. С. Травматическая болезнь.— Ашхабад, 1984.

20. Тельных Ю. В. Гистопатология печени у обожженных: Автореф. дис... канд. мед. наук.— Л., 1977.

21. Травматическая болезнь/Под ред. И. И. Дерябина, О. С. Насонкина.— Л., 1987.

22. Травматический шок: оценка тяжести, прогнозирование исходов/Под ред. С. А. Селезнева.— Кишинев, 1986.

23. Федоров Н. А., Мовшев Б. Е., Недошвинова Р. В., Корякина Н. К. Ожоговая аутоинтоксикация. Пути иммунологического преодоления.— М., 1985.

24. Хакимов З. З., Мавлянов И. Р., Карабано-вич А. К.//Вопр. мед. химии.— 1987.— № 2.— С. 48—51.

25. Харин Г. М., Литвинов Р. И.//Патол. физиол.— 1985.— № 2.— С. 93—94.

26. Харин Г. М. Сочетанная травма и травматический шок.— Л., 1988.

27. Харин Г. М., Литвинов Р. И. Патол. физиол.— 1988.— № 4.— С. 41—44.

28. Харин Г. М., Зинкевич О. Д., Сафина Н. А., Литвинов Р. И. Нарушение механизмов регуляции и их коррекция.— М., 1989.— Т. 2.— С. 798.

29. Харин Г. М. Новые приложения морфометрии и математического моделирования в медико-биологических исследованиях.— Харьков, 1990.

30. Шок: Пер. с румынск./Шутеу Ю., Бэнди-лэ Т., Кофрицэ А. и др.— Бухарест, 1981.

31. Яковлев В. А., Пелисов М. Г.//Воен.-мед. журн.— 1985.— № 1.— С. 37—40.

32. Bell M. L., Herman A. H., Smith E. E. et al.//Surg.— 1971.— Vol. 70.— P. 341—348.

33. Birgens H. S., Henriksen J., Matzen P., Poulsen H.//Asta med. Scand.— 1978.— Vol. 204.— P. 417—421.

34. Chiarelli A., Siliprandi L., Casadei A. et al.//Intens. Care Med.— 1987.— Vol. 13.— P. 199—202.

35. Cowley R. A., Hankins J. R., Jones R. T., Trump B. E. Pathophysiology of Shock, Anoxia and Ischemia.— Baltimore, 1982.

36. Cuthbertson D. P.//Brit. J. Acc. Surg.— 1980.— Vol. 11.— P. 175—189.

37. De la Monte S. M., Arcidi J. M., Moore G. W., Hutehins G. M.//Gastroenterology.— 1984.— Vol. 84.— P. 627—631.

38. Gans M. D. Reticuloendothelial system and the Pathogenesis of Liver Disease.— Amsterdam, 1988.

39. Grimaud J. A., Chevallier M.//Ann. Anesth. Franc.— 1979.— Vol. 20.— P. 95—103.

40. Kermarec T.//Ann. Anesth. Franc.— 1979.— Vol. 20.— P. 89—94.

41. Larcen A.//Bull. Acad. Nat. Med.— 1978.— Vol. 162.— P. 649—653.

42. Liehr H.//J. Clin. Chem. and Clin. Biochem.— 1987.— Vol. 25.— P. 211—212.

43. Neuhoof H.//Therapiewoche.— 1974.— Bd. 24.— S. 3158—3160.

44. Nikulin A., Gmaz-Nikulin E.//Verh. Dtsch. Ges. Path.— 1976.— Bd. 60.— S. 472.

45. Ostendorf P., Jaschonek K., Daiss W.//Hämostaseologie.— 1985.— N. 2.— S. 44—53.

46. Pathophysiology of Reticuloendothelial System/Eds. B. M. Altura. T. M. Saba.— New-York, 1983.

47. Rotter W.//Med. Welt.— 1971.— Bd. 22.— S. 1175—1180.

Поступила 20.03.91.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.717+616.718]—001.514—089.84

А. Г. Хабибуллин (Бугульма, ТССР). Компрессионно-дистракционный остеосинтез при переломах длинных трубчатых костей

При лечении переломов длинных трубчатых костей в последние годы широкое распространение получил чрескостный компрессионно-дистракционный остеосинтез (ЧКДО). Мы хотим поделиться собственным опытом применения этого метода в условиях Центральной районной больницы.

Под нашим наблюдением находились 64 человека со свежими переломами длинных трубчатых костей, которым в травматологическом отделении ЦРБ был осуществлен ЧКДО. Большинство из них составили лица наиболее трудоспособного возраста — от 14 до 60 лет.

Локализация повреждений была следующей: предплечье, плечо, бедро, голень, голеностопный сустав. Закрытые переломы костей наблюдались у 48 пострадавших, открытые — у 16, из них у 4 они осложнились повреждением сосудисто-нервного пучка. Все 64 человека были госпитализированы в течение первых суток после травмы, из них 57 — в первые 8 часов.

Чрескостный остеосинтез производили под

наркозом, перидуральной или проводниковой анестезией.

Аппарат Илизарова накладывали чаще всего из четырех колец — двух дистракционных и двух репонирующих. Коррекцию положения отломков осуществляли в два этапа: предварительную — по клиническим признакам в процессе наложения аппарата и окончательную — после рентгенологического контроля. Правильная компоновка аппарата Илизарова, полное использование всех его репонирующих и стабилизирующих возможностей позволили нам достигнуть репозиции и устойчивой фиксации отломков практических у всех больных.

В послеоперационном периоде больным назначали лечебную гимнастику со второго дня после наложения аппарата, разрешали ходить с помощью костылей, а через 10—15 дней по мере стихания болей дозированно нагружали конечность.

Для профилактики воспаления мягких тканей вокруг спиц на второй день после операции меняли марлевые шарики вокруг спиц, пропитанные кровью; ежедневно в течение всего срока фиксации аппаратом шарики вокруг спиц орошали спиртом.

Основной контингент пострадавших составили сельские жители, которых нельзя было пере-