

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.37—002.4—06.616.33/.34—005.1—089.811/.814

Ш.С. Салимзянов (Набережные Челны).
Случай успешного лечения больного с много-кратным желудочно-кишечным кровотечением и тотальным жировым панкреонекрозом

После резекции желудка по поводу пептирирующей язвы двенадцатиперстной кишки (ДПК) послеоперационный панкреатит встречается у 8,5—32,0% больных.

Г., 63 лет, поступил в хирургическое отделение 18.11.99 г. с жалобами на общую слабость, кратковременную потерю сознания, головокружение, черный стул. Из анамнеза установлено, что больной с 1957 г. страдает язвенной болезнью ДПК.

Состояние больного расценено как среднетяжелое. АД — 90/60 мм Hg, частота пульса — 100 уд. в 1 мин.

На экстренной ФГДС: язва задней стенки ДПК (0,7 × 0,8) с тромбом на дне, выраженная рубцовая деформация луковицы ДПК.

Анализы крови: Нb — 92 г/л, Нt — 31%, эр. — 3,0 × 10¹²/л.

Начата консервативная терапия с динамическим наблюдением за состоянием больного. 19.11.99 г. появились признаки рецидива желудочно-кишечного кровотечения, и больной был взят в экстренном порядке в операционную. В связи с кровоточащей пептирирующей язвой луковицы ДПК в головку поджелудочной железы, рубцово-язвенной деформацией луковицы ДПК выполнена резекция 2/3 желудка по Бильрот II в модификации Витебского. После операции больной был переведен в реанимационное отделение для проведения интенсивных лечебных мероприятий.

21.11.99 г. отмечен рост активности амилазы сыворотки крови до 85,0 г × ч/л. Определилось вздутие живота. Начато внутривенное введение гордокса 200 тыс. ЕД 2 раза в сутки. Постепенно активность амилазы сыворотки крови снизилась до 28,8 г × ч/л. 24.11.99 г. больной был переведен в хирургическое отделение. 25.11. его состояние внезапно ухудшилось: возникла рвота с обильным количеством свежей крови, АД снизилось до 80/60 мм Hg, Нb — 67 г/л, Нt — 20%, эр. — 1,9 × 10¹²/л.

На ФГДС — в желудке большое количество свежей крови, на задней его стенке определяется несколько острый кровоточащих язв. Больной был срочно взят в операционную.

Определен тотальный жировой некроз поджелудочной железы. При гастротомии обнаружены 3 острые кровоточащие язвы желудка, которые были прошиты. Кровотечение остановлено. Операция дополнена санацией и множественным дренированием

брюшной полости и малого сальника. Большого перевели на ИВЛ, интенсивное лечение осуществлялось в условиях реанимационного отделения. Улучшились показатели красной крови: Нb — 92 г/л, Нt — 30%, эр. — 2,8 × 10¹²/л.

28.11.99 г. вновь появились признаки желудочно-кишечного кровотечения. АД упало до 60/40 мм Hg, показатели красной крови снизились: Нb — 60 г/л, Нt — 24%, эр. — 1,8 × 10¹²/л. Больной был взят повторно в операционную по жизненным показаниям. При ревизии обнаружено, что имеется выраженный инфильтративно-спаечный процесс в верхнем этаже брюшной полости, в петлях кишечника выявлена кровь. С техническими трудностями мобилизованы культи желудка и ДПК. При гастротомии, после удаления сгустков крови обнаружены свежие эрозии и трещины желудка, которые были тщательно прошиты. Однако с учетом большого количества крови в желудке и петлях кишечника ревизия продолжена. Обнаружено поступление алой крови в желудок через гастроэноанастомоз. Решено произвести ревизию культи ДПК. При дуоденотомии была обнаружена острая кровоточащая язва диаметром 0,6 × 0,7 на медиальной части нисходящего отдела ДПК. После прошивания кровоточащей язвы Z-образным швом кровотечение было остановлено. В корень брыжейки тонкой кишки введено 10 тыс. ЕД контрикала.

Послеоперационный период протекал очень тяжело. Больной длительное время находился на ИВЛ. Постепенно его состояние улучшилось. 07.12.99 г. он был снят с аппарата ИВЛ и 14.12. переведен в хирургическое отделение для продолжения интенсивного лечения. У больного образовался панкреатический свищ. Лечебные мероприятия нормализовали его состояние. 12.01.00 г. в удовлетворительном состоянии он был выписан на амбулаторное лечение.

Результаты гистологического исследования: хроническая язва, обострение, очаговая дисплазия средней степени.

Больной осмотрен через месяц — жалоб нет, панкреатический свищ закрылся.

УДК 616.31—031.64:616.5—002.2—092

В.Ф. Оркин, И.Г. Грашкина, Н.Б. Захарова, В.А. Грашкин (Саратов). **К патогенезу периорального дерматита**

Периоральный дерматит (ПД) — это заболевание кожи лица, которое характеризуется высыпанием нефолликулярных розовато-красных папул и единичных блестящих псевдопустул в периоральной и/или перiorбитальной области. Встречается он преимущественно у женщин молодого и среднего

воздействия, нередко приобретает торpidное течение, толерантное к лечению. Изучение ПД особенно актуально в связи с недостаточным знанием этиологических и патогенетических его механизмов и отсутствием эффективных методов терапии.

В литературе представлены следующие основные факторы, приводящие к развитию этого заболевания: длительное использование фторсодержащих кортикостероидных мазей и косметических средств, прием гормональных контрацептивов, изменение иммунологической реактивности (в том числе под воздействием бактериальных аллергенов), нарушения эндокринной и нервной систем, обмена веществ, пищеварительного тракта и др.

Цель работы — комплексная оценка состояния эндокринной и иммунной систем у больных ПД и выяснение роли выявленных нарушений в развитии данной патологии кожи.

Нами обследованы 54 женщины, больные периоральным дерматитом, в возрасте от 18 до 34 лет. Длительность заболевания варьировалась от нескольких месяцев до 10 лет. В группу контроля вошли 20 здоровых лиц.

Исследование гормонального профиля проводили во время фолликулярной фазы менструального цикла. Кровь брали из кубитальной вены в утренние часы натощак. Определяли в сыворотке крови содержание лютеинизирующего (ЛГ) и фолликулинстимулирующего (ФСГ) гормонов, пролактина (ПРЛ), тиреотропного гормона гипофиза (ТТГ), тестостерона, прогестерона, кортизола с помощью тест-систем фирмы "Алкор-био" (Санкт-Петербург) методом иммуноферментного анализа с использованием аппаратуры фирмы "Пикон" (Москва).

О показателях клеточного и гуморального иммунитета судили по количеству лимфоцитов, несущих маркеры дифференцировки CD3, CD4, CD8, CD19 и иммунорегуляторному индексу. Содержание субпопуляций лимфоцитов в периферической крови выявляли по мембранным маркерам методом проточной цитофлюорометрии с использованием моноклональных антител фирмы "Beckton Dickinson". Уровень сывороточных иммуноглобулинов классов G, A, M определяли методом радиальной иммунодиффузии в геле, концентрацию циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) — фотометрическим методом. Полученные результаты статистически анализировали в сопоставлении с контролем.

У всех больных ПД имели место существенные изменения в эндокринном профиле и иммунном статусе (см. табл.). Констатировано достоверное повышение уровней ЛГ, ФСГ и ПРЛ (соответственно в 4,3, 4,7 и 16,5 раза). Соотношение ЛГ/ФСГ составило 1,3

(в группе контроля — 1,6). При оценке индивидуальных показателей гонадотропных гормонов гипофиза установлено, что уровень ФСГ у 74,1% больных был повышен, у 21,3% — понижен, а у 4,6% — соответствовал показателям нормы.

Секреция половых стероидов также была нарушена: тестостерона повышенена (в 4,1 раза), а прогестерона снижена (в 1,2 раза). Усиление синтеза тестостерона обусловлено нарушенной секрецией ЛГ гипофиза. Изменение гонадотропной функции гипофиза

Показатели гормонального и иммунного статуса у больных периоральным дерматитом (M±m)

Показатели	Больные	Контроль	P
Гормональный статус			
ЛГ, мМЕ/мл	24,17±0,9	5,5±1,3	<0,001
ФСГ, мМЕ/мл	15,7±1,2	3,3±0,5	<0,001
ПРЛ, мМЕ/мл	538,7±28,1	323,0±24,1	<0,001
ТТГ, мкМЕ/мл	1,01±0,15	2,7±0,18	<0,001
Тестостерон, нмоль/л	6,36±0,37	1,55±0,54	<0,001
Прогестерон, нмоль/л	6,0±0,33	7,5±0,5	<0,05
Кортизол, нмоль/л	462,0±21,4	507,0±36,0	>0,05
Иммунный статус:			
СД3, %	48,7±1,9	63,6±1,0	<0,001
СД4, %	25,6±1,3	39,0±1,6	<0,001
СД8, %	СД4/16,04±0,9	21,6±1,2	<0,001
СД8, %	1,56±0,07	1,8±0,05	<0,05
СД19, %	15,04±0,9	12,0±0,52	<0,01
IgG, г/л	9,8±0,1	13,9±0,18	<0,001
IgA, г/л	3,13±0,08	1,56±0,06	<0,001
IgM, г/л	1,25±0,02	1,20±0,01	<0,05
ЦИК, усл.ед.	30,6±2,0	58,05±2,34	<0,001

(значительное повышение ЛГ и ФСГ) было, вероятно, причиной дисфункции яичников у 96,2% пациенток. Концентрация ТТГ снизилась в 2,6 раза. Содержание кортизола находилось в пределах нормальных величин и свидетельствовало о сохраненной функциональной активности надпочечников.

Выявленный гормональный дисбаланс гипоталамо-гипофизарно-гонадной системы у пациенток с ПД подтверждался при клиническом обследовании (с учетом данных анамнеза) гинекологом и гинекологом-эндокринологом. Так, гормональная дисфункция яичников диагностирована у 52 (96,2%) больных, синдром поликистоза яичников, уточненный при УЗИ, — у 6 (11,1%), фибромиома матки — у 6 (11,1%), первичное бесплодие — у 2 (3,7%).

Дефекты иммунитета проявлялись в значительном (в 1,3 раза) снижении содержания CD3 ($P<0,001$), уменьшении в 1,5 раза субпопуляций CD4 ($P<0,001$) и в 1,3 раза — CD8 ($P<0,001$). Коэффициент CD4/CD8 составлял 1,56±0,07 (в контроле — 1,8±0,05; $P<0,05$). CD19 определялись в увеличенном количестве. Установлено повышение уровней IgA в 2 раза, IgM в 1,1 раза и концентрации

ЦИК при сниженных значениях IgG. Выраженность изменений показателей иммунного статуса, как правило, зависела от распространенности процесса и длительности заболевания.

Таким образом, у женщин с ПД выявляется дисфункция гонадотропных гормонов гипофиза (ЛГ, ФСГ, ПРЛ), половых стероидов (тестостерон, прогестерон) и ТТГ. Нарушение гормональной регуляции при ПД сочетается с дефектами клеточного и гуморального звеньев иммунитета (снижение уровня CD3-лимфоцитов с дисбалансом иммунорегуляторных субпопуляций CD4 и CD8 на фоне увеличения CD19-лимфоцитов, дисиммуноглобулинемия). Гормональный и иммунный дисбаланс вызывает функциональные и органические изменения в органах репродуктивной системы (яичники) и гормонозависимых тканях (кожа), провоцируя развитие ПД.

УДК 616.65—002.1—085.83

М.М. Арсланов, Р.Ш. Хасанов (Казань). Комбинированная физиотерапия хронического простатита

Мы провели анализ результатов лечения 48 больных хроническим простатитом (ХП) с применением локальной гипертермии предстательной железы (ПЖ), магнитной и ультразвуковой (УЗ) терапии.

Все пациенты были разделены на две группы: основную (24 чел.), в лечении которой были использованы локальная гипертермия ПЖ, магнитная и УЗ терапия, и контрольную (24 чел.), в которой УЗ терапию не применяли. Возраст больных колебался от 20 до 62 лет. Средняя длительность заболевания — 5–8 лет.

Перед лечением у пациентов обеих групп наблюдались следующие клинические проявления ХП: расстройства мочеиспускания (56,5%), императивные позывы на мочеиспускание (53,3%), боли ноющего характера в подлобковой области и промежности с иррадиацией в крестец, мошонку, головку полового члена, прямую кишку, паховые области (49,2%), копулятивные дисфункции в виде понижения полового влечения, ослабления адекватных и спонтанных эрекций, ускоренной эякуляции (45,6%), быстрая утомляемость, нарушение сна, повышенная нервозность, снижение работоспособности (41,4%). У большинства больных наблюдалось сочетание клинических симптомов ХП (см. табл.).

Локальную гипертермию ПЖ проводили с помощью аппарата "Интрамаг" с приставкой "Интратерм" на фоне воздействия бегущим магнитным полем (мощность магнитной индукции — от 10 до 17 мТл., частота модуляции — от 1 до 16 Гц, частота измене-

Сравнительная характеристика субъективных и объективных показателей здоровья у больных с хроническим простатитом после лечения

Группы пациентов	Начало положительной динамики	Улучшение, %	Без изменений, %	Ухудшение, %
Основная	3–4-й сеанс	85,2	14,2	0,6
Контрольная	4–5-й сеанс	76,2	22,3	1,5

ния поля каждого соленоида в источнике — от 50 до 100 Гц).

Во время сеанса локальной гипертермии ПЖ по трансуретральному и трансректальному методам происходил прогрев слизистой уретры и ПЖ с плавным подъемом температуры от 39 до 45° на глубину не более 5 мм. При этом достигалась санация урогенитального тракта и обеспечивались лучшие условия для последующей местной лекарственной терапии. Число сеансов локальной гипертермии ПЖ и магнитной терапии — 7–10. Длительность сеанса — 15–25 минут.

Через 5 часов после локальной гипертермии ПЖ и магнитной терапии больным основной группы выполняли фонофорез лекарственных веществ с помощью УЗ аппаратом УЗТ-3,05У с набором излучателей. Выбор лекарственных средств и метод проведения фонофореза зависел от клинических проявлений простатита и показателей лабораторных исследований (общий анализ мочи, анализ крови, анализ мазка из урогенитального тракта и анализ секрета ПЖ).

При повышенной лейкоцитарной реакции секрета ПЖ осуществляли фонофорез антибиотиков трансуретральным и трансректальным методами, что позволяло создать достаточную терапевтическую их концентрацию в зоне воспаления. Выбор антибиотиков зависел от вида патогенной микрофлоры. Наилучшие результаты были отмечены при применении УЗ интенсивностью 0,3–0,4 Вт/см в импульсном режиме (10 мс). Время воздействия — 10 минут (курс лечения — 1–12 процедур).

Использование УЗ оказывало выраженное анальгезирующее действие при тазовой симпаталгии, болевых ощущениях в подлонной области, промежности, паховых областях. Мы активно применяли фонофорез 1% гидрокортизоновой мази и 0,5% раствора новокаина транскutanным методом и фонофорез лидазы и химотрипсина трансуретральным и трансректальным методами.

При трансуретральном и трансректальном способах фонофорез лекарственных средств проводили с интенсивностью УЗ 0,3–0,4 Вт/см в импульсном режиме (10 мс). Время воздействия — 10 минут. Количество сеансов — 7–10. При транскutanном способе