

сенсорной тугоухости в результате применения антибиотиков аминогликозидной группы в качестве средства, предотвращающего развитие дистрофических изменений рецепторных клеток спирального органа, был назначен гепарин, который образует комплексные нетоксичные соединения с антибиотиками этой группы, не снижая в то же время их антимикробной активности.

При вирусной этиологии нейросенсорной тугоухости (как последствие гриппозной и аденовирусной инфекций) для лечения был использован димефосфон, являющийся вазоактивным и дегидратирующим средством. При лечении болезни Меньера этот препарат оказывал благоприятное влияние на показатели статокINETической и слуховой функций.

Отсутствие стойкого функционального эффекта при лечении адгезивных средних отитов определяет необходимость поиска новых медикаментозных средств и хирургических методов. В качестве патогенетически обоснованных препаратов для размягчения и рассасывания соединительнотканых образований в барабанной полости были применены препараты гиалуронидазного и протеолитического действия — лидаза, ронидаза, трипсин, химотрипсин, а также пирогенал, влияющий на соединительную ткань и способствующий рассасыванию рубцовой ткани.

Среди отоларингологических заболеваний наиболее опасными являются отогенные внутричерепные осложнения, поэтому вопросы лечения хронического гнойного среднего отита и его осложнений остаются актуальными в современной отиатрии. Разработка методов диагностики отогенных осложнений позволила внедрить в практику электронцефалографию, квадратноволновую полярографию для анализа белков ликвора, которые помогают проводить дифференциальную диагностику мало-

симптомных форм и ранних стадий абсцессов мозга, мозжечка, менингита и отогенного сепсиса.

Были изучены особенности клиники, диагностики и лечения отогенного сепсиса по материалам 40-летнего опыта клиники оториноларингологии. Исследование слуховой и статокINETической функций при хронических средних отитах, осложненных лабиринтитом, показало, что в таких случаях наряду с признаками вестибулярной дисфункции наблюдается медленно прогрессирующее понижение слуха, которое диагностируется нередко как вторичная нейросенсорная тугоухость. При этом заболевание выявляется сочетанное поражение слуховой функции здорового уха.

Особое внимание в научных исследованиях кафедры уделено вопросам хирургической коррекции тугоухости при хронических средних отитах. Применение тимпанопластических методов в сочетании с различными трансплантатами и модификациями оссиклопластики с формированием неотимпанальной полости было эффективным только при учете индивидуальных морфологических изменений структур среднего уха, выявляемых на операционном столе. С целью закрытия мастоидального отдела операционной полости в качестве пластического материала была использована ксенокостно-аутокровяная смесь, которая позволяет воссоздавать архитектуру слухового прохода и ускорять процессы регенерации в области сосцевидного отростка.

Результаты научных исследований, проведенных на кафедре оториноларингологии с целью решения проблемы тугоухости, были изложены в одной монографии, 2 докторских и 17 кандидатских диссертациях, 230 печатных работах, 2 тематических сборниках, а также в выступлениях на всесоюзных и республиканских съездах и симпозиумах.

Поступила 12.10.88.

УДК 616.65—006.55—089.87—06—084

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОБСТРУКТИВНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ АДЕНОМЭКТОМИИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Э. Н. Ситдыков, Т. Г. Басиашвили

*Кафедра урологии (зав.— заслуж. врач РСФСР проф. Э. Н. Ситдыков)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова*

Аденомэктомия предстательной железы, являясь в основном радикальным методом оперативного лечения, по данным литературы, нередко способствует возникновению обструктивных осложнений, частота которых значительно увеличилась за последние 10—15 лет и колеблется в широких пределах — от 8,8 до 40%.

Отсутствие единства мнений в выборе методов гемостаза, в тактике оперативного

лечения аденомы предстательной железы, противоречивость точек зрения авторов на этиологию и патогенез обструктивных осложнений аденомэктомии, недостаточная разработанность методов профилактики и лечения инфравезикальных обструкций позволяют нам считать, что рассматриваемая тема является весьма актуальной для практического здравоохранения.

Мы поставили цель выявить зависимость

частоты обструктивных осложнений от способов аденомэктомии и гемостаза ложа аденомы предстательной железы, а также определить рациональные методы их профилактики и лечения.

Были проанализированы истории болезни и протоколы операций у 817 больных в возрасте от 55 до 86 лет с аденомой предстательной железы (лица пенсионного возраста составили 72%). Ближайшие и отдаленные результаты изучены в сроки от 3 мес до 15 лет у 328 оперированных. Одномоментная надлобковая чреспузырная аденомэктомия была выполнена 518 больным, двухэтапная — 279, одномоментная залобковая внепузырная — 20. Среди оперированных надлобковым трансвезикальным доступом первичный глухой шов мочевого пузыря произведен 756 больным. Вторично отсроченный, предварительно наложенный на мочевой пузырь, восьмиобразный шов применен при кратковременном надлобковом дренировании у 41 больного. Гемостаз ложа аденомы предстательной железы осуществлен у них тремя съёмными кетгутowymi лигатурами по Гельферу, у остальных 28 больных — методом Гарриса — Гринчака.

Срок уретрального дренирования мочевого пузыря при одномоментной аденомэктомии составлял 2—4 дня, при двухэтапной — 7 дней. Самостоятельное мочеиспускание восстанавливалось в день удаления постоянного катетера. Первичное заживление надлобковой раны без просачивания мочи достигнуто у 94% больных, оперированных одномоментно, и у 79% после двухэтапной надлобковой аденомэктомии с первичным глухим швом мочевого пузыря. Вторично отсроченный шов мочевого пузыря обеспечил первичное заживление у 82% больных.

В связи с дизурией, нарушением уродинамики нижних мочевых путей повторно госпитализированы в сроки от 3 мес до 3,5 лет 79 больных. Стриктура уретры диагностирована у 22 больных, фиброзное стенозирование шейки мочевого пузыря — у 12, в том числе у 3 оно сочеталось со стриктурой уретры; у 11 пациентов были выявлены камни мочевого пузыря с локализацией у 3 человек в предпузыре. Хронический простатит констатирован у 26 больных.

Нарушение уродинамики нижних мочевых путей (урофлоуметрический индекс ниже 8 мл/с в связи с фиброзным стенозированием шейки) установлено в сроки от 2 до 4 мес у 9 из 28 оперированных по Гаррису—Гринчаку и у 3 больных в более отдаленные сроки (до 1—1,5 лет) после осуществления гемостаза ложа аденомы предстательной железы съёмными кетгутowymi швами по Гельферу. Стенозирование шейки мочевого пузыря наблюдалось преимущественно у больных, которым гемостаз после

аденомэктомии был выполнен по Гаррису — Гринчаку. После сшивания противоположных краев шейки мочевого пузыря происходило первичное заживление области по линии шва с образованием предпузыря ятрогенного происхождения. В результате между шейкой мочевого пузыря и внутренним отверстием уретры (простатическим отделом) возникала полость, процесс эпителизации и рубцевания которой охватывал грануляционную фазу, то есть формирование пузырно-уретрального сегмента завершалось вторичным заживлением. Достичь же первичного заживления пузырно-уретрального сегмента, минуя грануляционную стадию раневого процесса в зияющей полостной ране, каким является ложе аденомы, при любом способе аденомэктомии невозможно даже в случаях ретригонизации по Гаррису. Из-за значительного натяжения первичные швы между шейкой пузыря и уретрой прорезываются в ближайшие дни после операции, и восстанавливается естественное топографоанатомическое положение, связанное с аденомэктомией. При сшивании противоположных краев шейки мочевого пузыря в случаях первичного заживления раны по месту шва формируется внутренний мочевой свищ из полости пузыря в неэпителизованный предпузырь. По мере отдаления срока со дня операции стенозирование прогрессирует, проявляясь клинически дизурией и снижением объёмной скорости мочеиспускания до 4—6 мл/с.

После аденомэктомии с осуществлением гемостаза ложа аденомы съёмными кетгутowymi швами по методике Гельфера рубцовое стенозирование возникает крайне редко. Так, из 285 больных, оперированных указанным способом, фиброзное стенозирование пузырно-уретрального сегмента было отмечено лишь у 3 больных вследствие склероза оставшейся после аденомэктомии значительно травмированной предстательной железы. Ни в одном случае не было выявлено изолированного стенозирования шейки мочевого пузыря с наличием предпузыря, как это наблюдалось при гемостазе ложа аденомы по Гаррису — Гринчаку. Такое различие в частоте обструктивных осложнений связано с тем, что после удаления гемостатических лигатур, обеспечивающих временное низведение шейки мочевого пузыря до простатического отдела уретры в течение 12—18 ч, шейка данного органа вздрастается в исходное положение, создавая тем самым широкое естественное соустье между полостью мочевого пузыря и ложем аденомы предстательной железы. Это в свою очередь создает условия для первичного очищения раны-ложа аденомы простаты, вторичное же очищение достигается ранним (на 2—7-е сутки) восстановлением уретрального мочеиспускания, что имеет важное значение в профилак-

тике воспалительных осложнений со стороны предстательной железы. Применение съемных гемостатических лигатур, в отличие от ушивания шейки мочевого пузыря, благоприятствует физиологическому процессу заживления раны и естественному формированию пузырно-уретрального сегмента. Цистоуретроцистоскопические исследования, проведенные после аденомэктомии, показывают, что процесс эпителизации ложа аденомы завершается у больных данной группы в сроки от 3 нед до 1,5 мес. К этому времени при обычной и контактной микроцистоуретроскопии слизистая мочевого пузыря и пузырно-уретрального сегмента имела нормальную окраску, четко дифференцировалась нежная сосудистая сеть. На фоне неизменной слизистой уретры у некоторых больных определяли умеренно гипертрофированный семенной бугорок. Шейка пузыря хорошо смыкалась при извлечении цистоскопа из пузырно-уретрального сегмента.

После продольного или поперечного ушивания шейки мочевого пузыря процесс эпителизации значительно отстает от процесса рубцевания, так как надвигание эпителиального покрова на грануляционную ткань в таких случаях происходит лишь со стороны части шейки мочевого пузыря из области нахождения постоянного катетера (внутреннего мочевого свища). Заживление ложа аденомы простаты затягивается и за счет того, что бактериально загрязненный ятрогенный предпузырь на 2—4 е суток после операции становится инфицированным из-за задержки в нем раневого отделяемого и длительного дренирования пузыря постоянным катетером или надлобковой стомической трубкой. Именно этим можно объяснить частое осложнение стриктуры шейки мочевого пузыря хроническим простатитом с выраженной клинической картиной, который возникает после гемостаза ложа аденомы по методу Гарриса — Гринчака. Проведение цистоскопических исследований у больных данной категории практически невозможно без насильственного растяжения и повреждения стенозированного отверстия шейки мочевого пузыря. При попытке осмотра пузырно-уретрального сегмента (предпузыря) даже спустя 1,5—2 мес с момента аденомэктомии возникает ретроградия с усилением дизурических расстройств, связанная с травматизацией грануляционной ткани. Поэтому диагностика инфравезикальной обструкции должна основываться прежде всего на данных контрастной восходящей рентгенотелевизионной уроскопии и уретероцистографии.

Итак, результаты клинических исследований показали, что основным этиологическим фактором развития фиброзного стенозирования шейки мочевого пузыря после операции является поперечное или про-

дольное ушивание ложа аденомы простаты по методу Гарриса — Гринчака. Однако, анализируя особенности течения послеоперационного периода, ближайшие исходы аденомэктомии с гемостазом по этому методу, мы установили, что фиброзное стенозирование не наступает при ушивании шейки тонким кетгутом (№ 00), способным рассасываться до наступления прочного сращения по линии шва, а также в тех случаях, когда уретральное мочеиспускание восстанавливается в течение 3—4 дней с момента операции, то есть у больных, подвергнутых аденомэктомии с первичным глухим швом мочевого пузыря. Расхождение шитых краев раны шейки пузыря после этой операции происходит благодаря постоянному давлению на область пузырно-уретрального сегмента скапливающейся мочи, которое в момент появления позыва доходит до 7,8—10 кПа. При длительном же надлобковом дренировании создаются благоприятные условия для первичного заживления шва шейки мочевого пузыря и развития стенозирования.

Основываясь на результатах анализа клинических исследований, мы рекомендуем с целью профилактики обструкции шейки мочевого пузыря, во-первых, использовать для гемостаза ложа аденомы съемные лигатуры в любой модификации (кисетные, полукисетные и т. п.). Важно одно, чтобы они были удаляемые. Во-вторых, при поперечном или продольном сшивании шейки пузыря необходимо применять тонкий кетгут (двойную нить) с минимальным сроком рассасывания. Желательно при этом сопоставлять не края, а стенки шейки — слизистую к слизистой. В-третьих, весьма существенным является раннее восстановление самостоятельного мочеиспускания по уретре, до инфицирования ложа аденомы, поэтому срок удаления уретрального катетера должен составлять 3—4 дня с момента аденомэктомии. И, наконец, при любом методе аденомэктомии следует избегать грубых травматических повреждений хирургической капсулы аденомы с целью предупреждения развития склероза предстательной железы и инфравезикальной обструкции.

Основным методом лечения обтурационных осложнений, возникающих после аденомэктомии с гемостазом ложа аденомы по Гаррису — Гринчаку, мы считаем оперативный, направленный на иссечение рубцовой ткани; в тех случаях, когда удастся без значительных трудностей расширить стенозированное отверстие шейки пузыря, целесообразно выполнять трансуретральную резекцию данной области. Периодическое бужирование, направленное на растягивание и расширение стенозирования шейки, как правило, не приводит к желаемым результатам и чаще всего способствует возникновению сложных обструктивных осложнений,

в частности стриктуры уретры. На нашем клиническом материале это осложнение имело место у 22 больных. У 18 из них была диагностирована стриктура простатического отдела уретры, у 2 — сужение мочеиспускательного канала, которое локализовалось в мошоночном, а у остальных 2 больных — в висячем отделах уретры. Изучение протоколов операции, течения послеоперационного периода, оценка ближайших и отдаленных результатов аденомэктомии позволили установить, что возникновение рубцового сужения мочеиспускательного канала не зависело от способов гемостаза ложа аденомы и методов аденомэктомии. Основной же причиной фиброзного стенозирования простатического отдела уретры являлись технические погрешности, допускаемые в процессе вылушивания и отделения аденомы от уретры.

Этиологическим фактором развития стриктур переднего отдела уретры у 4 больных был гнойный парауретрит, возникший в результате превышения диаметра постоянно катетера, не совпадающего в силу этого с диаметром мочеиспускательного канала. Предотвратить процесс стенозирования уретры посредством замены постоянного катетера на катетер с меньшим диаметром было невозможно из-за последовавшего развития наружного мочевого свища уретры. Восстановление проходимости мочевого канала у них было достигнуто путем уретропластики по методу Б. Н. Хольцова.

Причинами развития стриктуры простатического отдела уретры у 16 больных были погрешности в технике операции, в частности отсечение уретры проводилось после ее вытягивания и выведения аденомы в

рану, как это рекомендуют В. И. Русаков и В. П. Тараканов. В результате вместе с уретрой оказался отсеченным и семенной бугорок, то есть была удалена простатическая часть уретры. В двух случаях стриктура заднего отдела мочеиспускательного канала развилась в связи со значительной отслойкой и вворачиванием уретры в просвет дистального ее отдела. Несмотря на расправление и установление ее на собственное место и фиксацию постоянным катетером в течение 7 дней, избежать стенозирования оказалось невозможным. Все больные со стриктурой простатического отдела уретры были подвергнуты оперативным методам лечения, выбор которых зависел от протяженности стриктуры. Операция Соловова была выполнена лишь у 2 больных через 3 мес с момента аденомэктомии, у остальных вполне удовлетворительный результат был достигнут после туннелизации уретры по Фронштейну с двухнедельным уретральным дренированием и андрогенотерапией (тестостерон пропионат по 1 мл 2 раза в неделю), терапией стероидными гормонами (гидрокортизон по 50 мг в течение 7 дней).

Таким образом, основной причиной развития структур простатической части уретры после аденомэктомии является повреждение этой части уретры с последующим ее удалением вместе с аденомой простаты. Поэтому с целью профилактики стриктур необходимо избегать отслойки, а также вытяжения простатической части уретры и пересечения ее ниже верхушки аденомы. Отделять же аденому от уретры целесообразно со стороны слизистой оболочки мочеиспускательного канала.

Поступила 27.12.88.

ОБЗОРЫ

УДК 612.57

О БИОЛОГИЧЕСКОЙ ЦЕЛЕСОБРАЗНОСТИ ЛИХОРАДОЧНОЙ РЕАКЦИИ

Ф. И. Мухутдинова

*Кафедра патологии с курсом фармакотерапии (зав. — проф. М. М. Миннебаев)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова*

Что такое лихорадка — друг или враг? Надо ли проводить ее симптоматическое лечение? Является ли лихорадка хорошо организованным защитным механизмом, важным для выживания, или это побочная реакция на стресс, в лучшем случае нейтральная и в худшем опасная? — вот круг вопросов, которые постоянно беспокоят врачей.

Развитие лихорадки в ответ на инфекцию — явление крайне сложное и требует со стороны врача самого пристального внимания, поскольку в одних случаях она оказывает на организм, бесспорно, положительное влияние, в других — ди-

тует необходимость симптоматического лечения. Положительная роль лихорадочной реакции неоднозначна.

1. Лихорадка отрицательно влияет на размножение и выживание некоторых микроорганизмов — возбудителей болезней. Так, гонококки и трепонемы погибают при температуре 40—40,1°. Предполагается, что лихорадка создает неблагоприятную среду для развития некоторых типов пневмококков и может препятствовать размножению вирусов. Лихорадочная реакция способствует снижению содержания в сыворотке крови железа и одновременно увеличению содержания в ней ферритина, уменьшая таким образом коли-