

ISSN 0368—4814

КАЗАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
ЖУРНАЛ

ТОМ
LXXVIII

5

1997

Казанский мед. ж., 1997, 78, 5, 321—400.

Редакционная коллегия:

Д.М. Зубаиров (главный редактор),
Д.К. Баширова, В.Ф. Богдаев (зам. главного редактора), М.Х. Вахитов,
Х.З. Гафаров, М.М. Гимадеев (зам. главного редактора), Л.А. Козлов,
И.А. Латфуллин, Р.И. Литвинов (отв. секретарь), В.Н. Медведев, И.З. Мухут-
динов, И.Г. Низамов, О.И. Пикуза, Н.С. Садыков, И.А. Салихов,
Э.Н. Ситдыков, Л.А. Щербатенко

Редакционный совет:

Н.Х. Амиров (Казань), А.А. Визель (Казань), А.Н. Галиуллин (Казань),
В.И. Галочкин (Казань), В.А. Германов (Самара), З.Ш. Гилязутдинова (Казань),
Д.Ш. Еналеева (Казань), В.Ф. Жаворонков (Казань), Ш.З. Загидуллин (Уфа),
К.Ш. Зыятдинов (Казань), И.А. Ибатуллин (Казань), М.Ф. Исмагилов (Казань),
Ф.З. Камалов (Казань), Б.А. Королев (Нижний Новгород), А.Ф. Краснов (Самара),
В.А. Кузнецов (Казань), Л.А. Лещинский (Ижевск), М.З. Миргазизов (Казань),
М.К. Михайлов (Казань), А.П. Нестеров (Москва), Г.Г. Нуреев (Казань),
В.П. Рассанов (Йошкар-Ола), И.М. Рахматуллин (Казань), М.Р. Рокицкий (Казань),
И.Г. Салихов (Казань), Е.П. Сведенцов (Киров), В.С. Семенов (Чебоксары),
Г.А. Смирнов (Казань), В.В. Талантов (Казань), Ф.Х. Фаткуллин (Казань),
Р.У. Хабриев (Москва), Х.С. Хамитов (Казань), А.Д. Царегородцев (Москва),
Х.М. Шульман (Казань)

Издается с 1901 года

Выходит 6 раз в год

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СНГ.

Адрес редакции "Казанского медицинского журнала":
г. Казань, ул. Декабристов, 2. Тел. 43-70-74.

Корреспонденцию направлять по адресу:

420066, г. Казань, а/я 53.

E-mail: redacia @ kmj. ken.ru

Литературный редактор А.Ш. Закирова

Технический редактор А.И. Никиткова

Подписано в печать 14.10.97 г. Формат издания 70×108 1/16. Бум. офс. № 1.

Гарнитура таймс. Объем 5 п.л. Уч. изд. 10,7. Зак. Н-573.

420066, Казань, Декабристов, 2, типография газетно-журнального издательства.

СЕНТЯБРЬ
ОКТАБРЬ
1997

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

5

ТОМ
LXXVIII

ИЗДАНИЕ МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАТАРСТАНА,
СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ ТАТАРСТАНА И
КАЗАНСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

УДК 577.161.22+577.175.47+577.175.446].002.234 — 02 : [616.391 : 577.161.2] : 612.015.31 : 616 — 053.2 — 07

ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОЛОГИЯ МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА У ДЕТЕЙ*

С.В. Мальцев



Нам предоставлена большая честь выступить с актовой речью и изложить результаты наших исследований по изучению минерального обмена у детей.

Всем врачам хорошо известно, что “ребенок — это не взрослый в миниатюре”. Для детей и подростков характерны два процесса — рост и развитие. Развитие отдельных органов и систем у каждого ребенка протекает индивиду-

ально и в то же время у всех детей имеет место гетерохрония — неодновременное созревание разных органов и систем. Некоторые системы можно считать зрелыми уже в школьном возрасте, но отдельные структуры, в частности клетки мозга, достигают совершенства лишь к 25—27 годам.

В процессе роста и развития детей становление минерального обмена имеет особое значение. Минеральный обмен — это совокупность процессов всасывания, распределения, превращения и выделения неорганических соединений, обеспечивающих прежде всего минерализацию скелета, а также рост и развитие детей. Поступление и выведение у них минеральных веществ не уравновешены, так как их интенсивно поглощают растущие ткани и формирующийся скелет ребенка.

Изучение минерального обмена всегда привлекало внимание педиатров. В России эти исследования наиболее интенсивно проводились в Казани и были начаты одним из основателей Казанского ГИДУВа и кафедры педиатрии проф. Е.М.Лепским. Ровно 75 лет тому назад в 1922 г. в Казанском медицинском антропологическом журнале была опубликована первая его работа, посвященная

* Актовая речь произнесена 24 апреля 1997 г. на расширенном заседании ученого совета, посвященном 77-й годовщине организации Казанской государственной медицинской академии последипломного образования.

физическому развитию детей в Татарской республике. В последующие 25 лет проф. Е. М. Лепским и его учениками (Е. П. Кревер, Г. А. Хаин, С. А. Егеревой, Э. Е. Михлиной, Л. А. Юрьевой и др.) были проведены исследования минерального обмена у детей и прежде всего при рахите:

— впервые изучена частота рахита у детей в г. Казани;

— разработан совместно с Vrehme микрометод определения содержания фосфора в сыворотке крови;

— впервые опубликованы данные об экспериментальном рахите;

— изучены дельфиний, тресковый и тюлений жиры как источники витамина D;

— впервые исследован обмен фосфатов при рахите и обнаружено их повышенное выделение с мочой;

— установлено влияние содержания кальция в пище на размеры парашитовидных желез;

— впервые выявлена диагностическая роль фосфатазы при рахите.

Эта многолетняя серия исследований завершилась монографией проф. Е. М. Лепского "Рахит и тетания рахитиков", результатом огромного труда коллектива кафедры и клиники детских болезней, которая в течение многих десятилетий была настольной книгой педиатров.

Далее исследования минерального обмена у детей были продолжены ученицей Е. М. Лепского проф. К. А. Святкиной. В начале 50-х годов ею был установлен механизм развития гипофосфатемии при рахите, главного патогенетического его звена. В эксперименте и в клинике К. А. Святкина показала, что причиной нарушения реабсорбции фосфатов в почечных канальцах является гиперпродукция паратиреоидного гормона.

В последующем минеральный обмен при рахите изучали под руководством проф. К. А. Святкиной ее ученики — Л. Б. Пустовалова, В. М. Давыдова, Ю. В. Волкова, А. И. Рывкин, Н. К. Шошина, И. Г. Зиядинов, З. Х. Бжассо, В. П. Булатов и др. Определенную роль в этой области

сыграли работы проф. Г. А. Хаин-Макаровой, проф. Е. В. Белогорской, Р. Г. Камаловой, Л. Я. Гельфман.

Наши первые исследования минерального обмена у детей относятся к 1966 г. Традиционным направлением для казанских ученых-педиатров было проведение клинко-экспериментальных исследований. Поэтому наши первые работы под руководством проф. К. А. Святкиной связаны с экспериментальным рахитом у крыс. Мы установили, что при гиповитаминозе D и выраженном снижении содержания фосфора в крови происходит значительное нарушение клеточного метаболизма как во внутренних органах, так и в лейкоцитах крови. Наблюдаются изменения активности щелочной и кислой фосфатаз, альфа-глицерофосфатдегидрогеназы в почках, кишечнике и кости, которые отражают нарушенные при рахите процессы транспорта в кишечнике и почках, особенно минерализации кости. Выявлено снижение активности и количества остеобластов и повышение активности и количества остеокластов.

С помощью электрофореза в полиакриламидном геле нами были проанализированы изоэнзимы щелочной фосфатазы. Оказалось, что щелочная фосфатаза сыворотки крови при рахите у детей имеет костное происхождение. Это позволило опровергнуть появившиеся в то время данные о плацентарном, кишечном или почечном ее генезе.

Следующим этапом наших исследований явилось изучение роли витамина D в развитии рахита у детей. Сама постановка этого вопроса в 70-е годы вызывала явное неприятие, поскольку в течение многих десятилетий все изменения минерального обмена, в первую очередь фосфорно-кальциевого, и у детей, и у беременных отождествлялись однозначно только с гиповитаминозом D. В то же время пришло понимание того, что ни один витамин у нас не применяется с профилактической целью так широко, как витамин D, однако частота рахита при этом не уменьшается и его признаки выявляются у большинства детей раннего возраста.

Именно в эти годы (1976—1980) произошли два события, которые позволили иначе взглянуть на проблему рахита, его этиологию, клинику, вопросы профилактики и лечения. Прежде всего в 1976 г. de Luca было показано, что холекальциферол (витамин D₃) в исходном состоянии неактивен и необходима целая цепь превращений для образования метаболически активных форм. Вначале в печени образуется 25-оксихолекальциферол, затем в почках — 1,25- и 24,25-диоксихолекальциферол, обладающие метаболической активностью. Следовательно, для влияния витамина D в организме необходимо обеспечить его трансформацию в печени и почках.

Следующим важным фактом явилось исключение витамина D и его метаболитов из группы витаминов и отнесение их к гормональным соединениям, так как они обладают всеми свойствами, присущими гормонам. Полученные данные потребовали проведения новых исследований в области изучения обеспеченности витамином D различных групп населения, оценки характера и степени минерализации костной ткани, функций органов-мишеней в осуществлении транспорта кальция и фосфатов как у здоровых людей, так и при различных формах рахита.

Для этого был необходим новый методический уровень работы, без которого выполнение поставленных задач не представлялось возможным.

1. Прежде всего надо было освоить метод определения уровня 25-оксивитамина D и 1,25-диоксивитамина D для оценки экзогенной и эндогенной обеспеченности организма витамином D. В то время эти исследования лишь начинались, поэтому мы начали совместную работу с сотрудниками лаборатории биохимии витаминов (зав. — проф. В.Б. Спиричев) Института питания АМН СССР.

2. Был разработан оригинальный метод изучения степени всасывания фосфатов в кишечнике и апробирован метод оценки всасывания кальция в кишечнике по Коциан.

3. Для изучения состояния коллагена костной ткани освоены методы определения уровня свободного и пептидно-связанного оксипролина.

4. Состояние скелета и степень минерализации костной ткани надо было изучать не только визуально. Вначале для количественной оценки плотности мы использовали рентгеноденситометрический метод исследования рентгенограмм костей на микрофотометре ИФО-451 в сравнении с плотностью алюминиевого клина-эталона, что позволило косвенно оценивать содержание кальция в кости. Позже совместно с кафедрой рентгенологии академии (зав. — проф. М.К. Михайлов) была применена специализированная вычислительная система автоматического распознавания патологических изменений в костной ткани по рентгенограммам с выделением площадей уплотненных и разреженных участков, чередования их по вертикали и горизонтали, что дало возможность оценить количество, ширину и плотность костных балок.

5. Мы применили также метод трипанобиопсии крыла подвздошной кости с последующим гистологическим и гистохимическим исследованием костной ткани.

6. Были освоены методы оценки влияния почечных функций на показатели обмена фосфора, кальция и магния — их почечные клиренсы, экскретируемые фракции и реабсорбция фосфатов в проксимальных канальцах почек.

7. Изучен суточный ритм выведения фосфатов и кальция с мочой у здоровых детей. Максимальное их выведение наблюдается в послеполуденное время, минимальное — в ночные часы.

Таким образом, мы продолжили наши исследования, имея методическую возможность изучать минеральный обмен — оценивать экзогенную и эндогенную обеспеченность организма витамином D, функцию паращитовидной и щитовидной желез, процессы транспорта магния в почках, фосфатов и кальция в кишечнике и почках, состояние коллагена и минерализации кост-

ной ткани. На основании обследования большой группы здоровых детей были разработаны нормативы для всех этих показателей для детей разных возрастов, которые мы использовали при дальнейших исследованиях.

Одним из основных этапов нашей работы было изучение экзогенной обеспеченности женщин и детей витамином D. Такую возможность дает определение в крови метаболита витамина D — 25-оксиколекальциферола. Эти исследования совместно с сотрудниками Института питания АМН СССР проводились доц. Э.М. Шакировой, Р.И. Муртазиным, Т.И. Горшениной. Оказалось, что обеспеченность витамином D здоровых рожениц, а также рожениц из группы риска колеблется в зависимости от сезона года, однако у всех женщин она превышает допустимый уровень обеспеченности.

Клинические симптомы так называемой кальциевой недостаточности были выявлены у 44% рожениц, но они не сопровождались существенными изменениями фосфорно-кальциевого обмена и обеспеченности витамином D и одинаково встречались у здоровых рожениц и женщин из группы риска. Они обусловлены, вероятно, гормональной перестройкой в организме беременных, изменением вегетативной регуляции, несбалансированным питанием.

Сделан практически важный вывод, что антенатальная профилактика рахита в течение всего года должна включать неспецифические мероприятия. Здоровым женщинам целесообразно назначать витамин D в малых дозах (не более 400-500 МЕ) с 32-й недели беременности, женщинам же из группы риска с учетом их более низкой обеспеченности, а также меньшей возможности инсоляции — также с 32-й недели, но в течение всего года. УФО беременных является нефизиологичным, вызывает значительное повышение содержания витамина D в крови, способствует раннему закрытию большого родничка у детей и не может быть рекомендовано для использования в практике в средней полосе России.

Неожиданные результаты для тех лет были получены нами при изучении обеспеченности витамином D здоровых детей и при рахите. Установлено, что уровень 25-оксивитамина D в крови здоровых детей и при рахите существенно не различается. Даже при рахите II степени в периоде разгара, выраженных нарушениях фосфорно-кальциевого обмена показатели обеспеченности витамином D не отличались от таковых у здоровых, то есть гиповитаминоза D при рахите нет. Однако использование в те годы больших доз витамина D (до 10000 и более МЕ в день) вызывало резкое повышение уровня 25-оксивитамина D, намного превышающее верхний допустимый уровень (70 нг/мл), что должно расцениваться как гипервитаминоз D. Особенно чувствительными к большим дозам витамина D оказались дети первых 6 месяцев жизни, у которых даже средние показатели 25-ОН D достигали 145 нг/мл. Как показали ранее наблюдения доц. С.Н. Якубовой, последствия этого в виде миокардиодистрофии, хронического пиелонефрита с нарушением функций почек наблюдались через 3—5 и более лет. Следовательно, рахит и гиповитаминоз D — неоднозначные понятия.

Тогда встал вопрос: что же такое рахит?

По нашим представлениям, рахит у детей раннего возраста (классический рахит) — это нарушение процессов минерализации костной ткани в наиболее активной ее части — в области метафизов. Разрастание при этом необызвествленного хряща, накопление остеонной ткани, развитие характерных костных клинических и рентгенологических данных вызваны прежде всего дефицитом кальция и фосфатов. Рахит — это, скорее, симптомокомплекс биохимических, морфологических, рентгенологических и клинических признаков, которые могут быть обусловлены целым рядом экзогенных и эндогенных факторов.

Таким образом, рахит следует расценивать не как гиповитаминоз D, а как минералдефицитное состояние в усло-

виях незрелости детского организма и гетерохронии его отдельных органов и систем.

Недостаток фосфатов в организме детей может быть обусловлен следующими причинами:

1) недостаточным поступлением фосфатов с пищей; 2) нарушением всасывания фосфатов в кишечнике; 3) нарушением реабсорбции фосфатов в канальцах почек; 4) эндокринными расстройствами — гиперпаратиреозом и снижением уровня тиреокальцитонина; 5) экзо- или эндогенным дефицитом витамина D.

Дефицит кальция у детей может быть результатом:

1) недостаточного его поступления с пищей; 2) нарушения всасывания кальция в кишечнике; 3) избыточного поступления фосфатов с пищей; 4) дефицита магния; 5) длительного алкалоза; 6) эндокринных нарушений — снижения уровня паратиреоидного гормона и повышения содержания тиреокальцитонина; 7) экзо- и эндогенного дефицита витамина D.

Нельзя исключать и возможность гиповитаминоза D у детей. Для этого есть также много причин:

1) отсутствие инсоляции (интернированные дети — больные, инвалиды, из асоциальных семей); 2) синдром мальабсорбции; 3) заболевания печени и почек; 4) длительное применение противосудорожных препаратов (люминаловый рахит); 5) наследственный дефект обмена витамина D — развитие витамин D-зависимого рахита; 8) резистентность органов-мишеней к витамину D — нечувствительность рецепторов.

Нами показано, что весной происходит увеличение темпов роста детей по сравнению с таковыми в осенние месяцы. В условиях больших темпов прибавки массы тела у детей раннего возраста, особенно на первом году жизни, это повышает их потребность в минеральных компонентах и способствует развитию рахита.

Огромное влияние на развитие ребенка и появление признаков рахита

оказывает характер питания. У детей, находящихся на искусственном вскармливании, содержание фосфатов, кальция и магния в рационе значительно ниже, чем при нормальном грудном вскармливании. Это, несомненно, является одной из причин развития фосфорно-кальциевого дефицитного рахита.

Таким образом, проблема рахита, одна из основных в патологии детей раннего возраста, трансформировалась в проблему физиологии и патологии минерального обмена. Факторами, способствующими развитию рахита, являются высокие темпы роста и развития детей в раннем возрасте и высокая потребность в связи с этим в минеральных компонентах, ускоренные темпы роста детей и более низкий уровень метаболита витамина D как модулятора обмена фосфатов и кальция в весенние месяцы года, дефицит фосфатов, кальция и магния в пище, а также физиологические условия соотношения остеотропных гормонов — паратгормона и тиреокальцитонина. Наши данные подтверждают результаты Bronner и Lapatsanis (1976) о том, что изолированный гиповитаминоз D сам по себе не приводит к клинической картине рахита. Выраженные клинические и рентгенологические признаки рахита возникают в основном при гипофосфатемии.

Не менее важной проблемой в педиатрии является развитие симптомов остеопении, особенно у недоношенных новорожденных. Как показали исследования Л.З.Сафиной, признаки остеопении наиболее часто встречаются у детей, родившихся у женщин с гестозом. Частота клинических ее признаков, подтвержденных данными УЗИ кости, достигала у них 33,3%. Причиной остеопении являлось снижение в грудном молоке у большинства женщин уровня кальция и фосфора (ниже оптимального уровня в 2—2,5 раза), а также белка. Это особенно ярко проявляется у недоношенных детей, родившихся у женщин, перенесших гестоз.

Полученные данные позволили пересмотреть взгляды не только на при-

чины нарушений фосфорно-кальциевого обмена у детей, но и на этиологию и патогенез рахита, вопросы его профилактики и лечения. В частности, вегетативные проявления (потливость, беспокойство, раздражительность) у детей, привнесенные в педиатрию проф. П.С. Медовиковым, в настоящее время не расцениваются как проявления рахита: рахит — это прежде всего костные изменения.

Следующим направлением наших исследований явились витамин D-резистентные формы рахита. В начале 70-х годов имелись лишь описания отдельных форм этих заболеваний. Их трудно было дифференцировать, приходилось применять большие дозы витамина D, которые были малоэффективны. С начала 70-х годов мы начали изучать эти так называемые рахитоподобные заболевания. Нам удалось провести уникальные по своему объему и масштабу наблюдения за большой группой больных. Были выделены 4 основные формы резистентного рахита, которые в практике педиатров встречаются наиболее часто: витамин D-резистентный рахит (фосфатный диабет), болезнь и синдром Фанкони—Дебре—де Тони, витамин D-зависимый рахит и почечный тубулярный ацидоз.

При различных формах этих заболеваний нами были установлены нарушения парциальных функций почек, прежде всего канальцевые, что позволило выделить наиболее характерные среди них расстройства. При фосфатном диабете снижается реабсорбция фосфатов в проксимальных канальцах почек с развитием выраженной гипофосфатемии, которая определяет всю тяжесть этого заболевания. Однако нами было установлено новое звено в патогенезе этого заболевания: не только снижение реабсорбции фосфатов в проксимальных канальцах, но и нарушение суточного ритма фосфатурии со сдвигом на дневные часы. При этом страдает и процесс всасывания фосфатов в кишечнике, что усугубляет гипофосфатемию.

При болезни Фанкони—Дебре—де Тони нарушения функции канальцев

множественные и проявляются снижением реабсорбции не только фосфатов, но и глюкозы, аминокислот, бикарбонатов, калия и воды. Данная тяжелая нозологическая форма характеризуется неблагоприятным течением и, как показали наши наблюдения, развитием интерстициального нефрита, снижением почечных функций, возникновением вначале канальцевой, а затем и тотальной хронической почечной недостаточности с последующей гибелью больных в возрасте 25—35 лет.

Витамин D-зависимый рахит — это гипокальциемическая форма заболевания, развивается в результате наследственного дефекта в метаболизме витамина D и нарушения образования конечного метаболита — $1,25(\text{OH})_2$ -витамина D. Во всех органах-мишенях происходит нарушение трансмембранного переноса фосфатов и кальция, в том числе их всасывания в кишечнике. Как показали наши исследования, снижение абсорбции кальция в кишечнике является важным диагностическим признаком данного заболевания. Это самая тяжелая форма рахита у детей первого полугодия жизни, протекает с выраженной деминерализацией всех отделов кости, резким расширением метафизов, тяжелым рахитом, переломами костей, мышечной гипотонией и частыми респираторными заболеваниями. Раньше в тяжелых случаях дети погибали от интеркуррентных заболеваний, однако применение отечественного препарата оксидевита, клинические испытания которого мы проводили в 80-х годах, дает прекрасный заместительный эффект: десятки детей не только выживают, но и нормально растут и развиваются.

Более редкая форма — почечный тубулярный ацидоз — является результатом наследственного дефекта дистальных канальцев почек с нарушением секреции иона водорода и аммония, развитием ацидоза, деминерализации костей и их деформаций. При прогрессировании заболевания развиваются нефрокальциноз, вторичный хронический дисметаболический пиелонефрит с

постепенным формированием хронической почечной недостаточности.

На основании наших многолетних наблюдений была составлена классификация резистентных форм рахита и определены критерии дифференциальной диагностики отдельных его форм — скриннирующие (для широкого круга врачей первичного звена) и дифференцирующие — для врачей стационаров (нефрологов, педиатров, ортопедов, терапевтов). Многолетняя практика показала жизнеспособность этих критериев, ими пользуются врачи и в настоящее время.

Нами разработаны и внедрены принципы лечения различных форм резистентного рахита, а также профилактики и лечения классического рахита у детей раннего возраста. В детской клинике изучены, апробированы и внедрены методы применения малых и больших доз витамина D, его сочетания с приемом фосфатов, оксидевита, неробола, димефосфона и эргомалята.

Раскрыта роль изменений уровня фосфора, кальция, магния в крови и моче при различных формах рахита в нарушении показателей энергетического обмена, метаболизма белков и липидов, основных витаминов, обмена в мышечной ткани, особенно в сердечной мышце, обмена коллагена, дисфункции цитовидной железы, основных звеньев иммунитета. Эти исследования вместе с нами проводились Н. Н. Архиповой, Ф.М. Терещенко, М.Н. Канкасовой, Л.Н. Заболотной, В.Г. Шерпутовским и др.

Наши многолетние исследования метаболизма фосфатов, кальция и магния в организме, а также калия и натрия в крови и моче показали, что такие параметры, как степень реабсорбции фосфатов в каналах почек, почечные клиренсы фосфатов, кальция, магния, калия, а также их экскретируемые фракции, являются весьма полезными при оценке парциальных функций канальцев и могут быть использованы как в научной деятельности, так и в практической медицине.

Установлена роль нарушений метаболизма фосфатов и кальция при хро-

ническом пиелонефрите, дисметаболических нефропатиях, сахарном диабете, холепатиях. Результаты исследований обобщены в диссертационных работах Н.А. Соловьевой, В.К. Мрасовой, О.А. Габдулисламовой, Е.С. Мальцевой, А.И. Сафиной.

В последние годы появилась возможность использовать метод атомно-абсорбционной спектрофотометрии для исследования целого ряда макро- и микроэлементов. Это новая глава в педиатрии и перинатологии, которая в условиях современного экологического прессинга заслуживает особого внимания.

Освоены методы изучения целой группы элементов в крови, моче, слюне, волосах, ногтях. В этих средах мы определяли цинк, литий, алюминий, кремний, стронций, свинец, хром, селен, магний. Прежде всего на основании обследования большой группы условно здоровых детей и подростков нами разработаны контрольные показатели содержания этих элементов в средах организма, в частности при различных формах рахита, дисметаболических нефропатиях, хроническом пиелонефрите, хроническом гастродуодените, муковисцидозе, пародонтозе (В.С. Валиев, А.И. Сафина, Т.П. Макарова, Е.А. Сироткин, Н.Х. Хамитова и др.).

Установлена патогенетическая роль алюминия, кремния, стронция, хрома, цинка и лития при различных формах рахита, связь этих элементов с показателями обмена фосфора и кальция, минерализацией кости (диссертационные работы С.А. Пигаловой, В.Г. Шерпутовского, Н.В. Зиядиновой). Роль остеотропных микроэлементов, особенно алюминия, стронция, кремния, заключается в конкурирующих отношениях с ионами фосфатов и кальция, их заместительной роли в процессе минерализации кости и развития рахита даже при нормальном обеспечении организма солями фосфатов, кальция и магния.

Выявлена роль микроэлементов (хрома, стронция, свинца, цинка и магния) в возникновении дисметаболического поражения почек при оксалатной, уратной нефропатии, интерстициальном

нефрите и мочекаменной болезни, причем содержание микроэлементов в крови больных было достоверно выше в экологически неблагоприятных районах.

Совместно с В.С.Валиевым, Т.П. Макаровой, А.И.Сафиной нами показаны избирательное влияние отдельных элементов на парциальные функции почек и метаболические процессы у детей, их токсическое действие на эпителий канальцев почек. Даже эссенциальность микроэлементов не является залогом их безопасности для почек у детей с нефропатиями. Так, эссенциальные элементы (цинк и хром) оказывают негативное влияние на клубочковую фильтрацию в почках, кремний, литий и алюминий — на процессы реабсорбции фосфатов, кальция и аминокислот, токсичные стронций, свинец — на все отделы канальцев. Установлено повреждающее действие на мембраны токсичных микроэлементов, поэтому не удивляет, что их накопление в организ-

ме (в крови, волосах, почках) приводит к более тяжелому течению поражения почек вплоть до развития интерстициального нефрита и мочекаменной болезни у детей.

Выявлено накопление как эссенциальных, так и токсичных элементов в плаценте у женщин из группы риска, а также в крови их новорожденных, что, по данным нашего сотрудника В. В. Софронова, является одной из причин отставания детей в развитии, нарушений со стороны центральной нервной системы и снижения их иммунитета.

В заключение хотелось бы подчеркнуть, что научные исследования, проведенные нашей кафедрой, еще далеки от завершения. Впереди много проблем, которые потребуют соответственно и большой работы. Надеемся, что мы ее выполним.

Педиатры — самые счастливые среди врачей всех специальностей: мы лечим детей, а они нам дарят улыбки и радость.

ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ОСЛОЖНЕНИЙ "МАССОВОЙ ПСИХОТЕРАПИИ" И ИХ НЕОТЛОЖНАЯ КОРРЕКЦИЯ

*А.М. Карпов, И.А. Классен, А.Г. Жиляев, А.К. Сайфуллина,
Н.С. Макарчиков, Д.Г. Семенихин*

*Кафедра психиатрии, наркологии и психотерапии (зав. — проф. А.М. Карпов)
Казанской государственной медицинской академии последипломного образования*

Эпоха широкого распространения "массовой психотерапии", продолжавшаяся несколько лет, породила ряд новых для психиатрии феноменов, возникших во время воздействий на массы людей одиозных личностей, "вооруженных" психотерапевтическими методами. Эти наблюдения должны быть проанализированы и использованы для разработки методических рекомендаций для практических врачей по оказанию помощи при осложнениях подобной "терапии". За 5 лет нам удалось приобрести опыт оказания скорой медицинской помощи посетителям сеансов "массовой психотерапии", который мы хотим предложить для ознакомления и обсуждения нашим коллегам с целью дальнейшей теоретической и методической разработки проблем клиники, патогенеза и лечения осложнений "массовой психотерапии".

Под нашим наблюдением находились 48 пациентов, у которых психические расстройства возникли на массовых сеансах "психотерапии" во Дворце спорта, цирке, Дворце культуры, в школе, по телевидению. Этиология данных нарушений была сложной. По формальным признакам это были ятро-психогении, так как причинная связь их появления с фактом "психотерапевтического" воздействия врача была несомненной. Среди больных преобладали женщины — 75% от общего числа. У всех пострадавших были психические, психосоматические и соматические заболевания — неврозы, психопатии, энцефалопатии, гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца и др. Для большинства пациентов был характерен ряд личностно-психологических особенностей: низ-

кий уровень знаний о психотерапии, наивность и доверчивость, интеллектуальная и физическая лень, готовность отказаться быть самодостаточной личностью и передать свои заботы, а также права и деньги любому человеку, дающему привлекательные обещания. Основания для таких суждений состоят в том, что больные не применяли свои интеллектуальные способности для оценки заведомо сомнительных обещаний целителей — излечиться за несколько минут от всех заболеваний сразу. Пациенты поддавались искушению по той причине, что для излечения им не нужно было предпринимать собственных интеллектуальных, волевых и физических усилий: достаточно заплатить за вход на сеанс, купить возможность переложить ответственность за свое здоровье на целителя и, предавшись любимому интеллектуальному и физическому покою, за один час стать здоровым.

У 40 пациентов, наблюдавшихся нами на сеансах "массовой психотерапии", были нарушены восприятие и осознание происходящего. В частности, они не видели, не слышали и не осознавали того, что сеанс уже закончился и сотни зрителей, громко хлопая откидными сиденьями, встали и с шумом направились к выходу. Попытки людей, сопровождавших пациентов, разбудить их словесными и тактильными воздействиями были безуспешными. Больные не реагировали на слуховые, тактильные и зрительные раздражители, не открывали глаз, сохраняли отсутствующее или зачарованное выражение лица. У них имелись двигательные-волевые и мышечно-тонические нарушения либо по типу кататоноподобного ступора с каталеп-

сий, негативизмом и мутизмом, либо в виде стереотипных вращений головой, раскачиваний тела, размахиваний руками, вычурными движениями и позами. Описанные состояния по внешним проявлениям были похожи на онейроидно-кататонический синдром. У других пациентов мышечные расстройства проявлялись судорожными подергиваниями, ограничением подвижности в конечностях, блефароспазмом. Чувствительность была нарушена как в направлении усиления болевой чувствительности в разных частях тела без четкой локализации, так и в сторону понижения — потери чувствительности, ощущения онемения в руках и ногах. Со стороны эмоциональной сферы отмечались эйфория сразу после сеанса, а через несколько часов или дней — гипопатия и анестезия “долороза”.

В приемном покое психиатрической больницы нами наблюдались в процессе госпитализации 5 больных, у которых во время сеансов “телепсихотерапии” возникли психозы с психомоторным возбуждением, стереотипными движениями, вращениями головой, эхολалическими криками, дезорганизацией мышления и поведения, неустойчивостью эффекта, дезориентированностью. В их речевой продукции были бессвязные высказывания о гипнотическом воздействии, подчиненности чужой воле, открытости мыслей. В дальнейшем у этих больных развернулись шизофренические приступы (шубы) с преобладанием параноидных расстройств.

Для разработки методических подходов к лечению психических расстройств, возникших у людей на сеансах “массовой психотерапии”, необходимы сведения о патогенезе этих расстройств. Мы исходили из имеющихся в литературе представлений о том, что такие эффекты гипнотизации, как анальгезия и кататония, реализуются через соответствующие изменения в нейропептидной регуляции, в том числе благодаря повышению содержания в крови и нервной системе эндорфинов [6]. У больных шизофренией с симптомами анальгезии, эйфории, кататонии, амнезии также установлены изменения ней-

ропептидной регуляции [2]. Эти клинико-биохимические параллели позволяют предположить, что в патогенезе психических нарушений у посетителей сеансов “массовой психотерапии” участвуют нейропептидные механизмы, которые, как известно, сопрягаются с нейромедиаторными механизмами и с процессами активации генов [1, 2]. Активация генов, ответственных за синтез дофамина, дофаминовых рецепторов, и их гиперчувствительность укладываются в дофаминовую гипотезу патогенеза шизофрении [4]. Таким образом, гипотетические суждения о том, что недифференцированные, “слепые”, неконтрольные и безответственные психотерапевтические воздействия на психически неустойчивых людей на сеансах “массовой психотерапии” могут привести к появлению шизоформных расстройств и спровоцировать шизофренический приступ, нам представляются вполне логичными. Этой рабочей гипотезой мы руководствовались при поиске подходов к оказанию неотложной помощи при осложнениях “массовой психотерапии”.

Известно, что через нейропептидную регуляцию реализуют терапевтическое действие многие методы лечения — рефлекс-, физио-, психотерапия и др. [1, 2, 3]. Для неотложного купирования психических нарушений у пациентов в условиях зрительного зала, то есть сразу же на месте и во время их возникновения, мы применяли вариант шоковой, стрессовой терапии — дозированную гипоксию. Встав за спиной сидящего пациента, зажимали ему пальцами и ладонью правой руки рот и нос, создавая механическое препятствие для дыхания на 15—20 секунд, и при этом проводили императивные внушения с тем, чтобы у них восстановилось нормальное состояние, исчезли начавшиеся нарушения. Кроме эмоционального стресса как реакции на удушье, гипоксия оказывает стимулирующее влияние на тонус коры головного мозга. Применяли элементы точечного массажа — интенсивное надавливание на болевые точки на верхней губе (жэнь-чжун), надбровной дуге (цуань-чжу), между большим и

указательным пальцами (хэ-гу). При необходимости усилить эффект давали вдыхать больным пары нашатырного спирта. Используя эти простые приемы как патогенетическую терапию, нам удалось у всех пациентов в условиях зрительного зала быстро купировать нарушения сознания и двигательные расстройства. Они обрели все виды ориентировки, отвечали на вопросы, вставали на ноги и целенаправленно направлялись к выходу. Дальнейшего наблюдения за ними не проводилось.

Трем пациенткам оказывалась помощь на третий день после введения их в гипнотическое состояние учителем физкультуры в сельской школе [5]. Женщины находились в состоянии ступора. Им удалось оказать помощь после установления с ними раппорта и дегипнотизации в императивной, авторитарной форме громким голосом.

Таким образом, на сеансах "массовой психотерапии" у психически неустойчивых людей могут возникать выраженные психические расстройства — нарушения сознания, чувствительности, эмоций, движений и др. Эти пациенты нуждаются в неотложной медицинской помощи. В таких случаях эффективны стрессовые методы психотерапии — дозированная гипоксия с императивными внушениями и приемами точечного массажа.

1. Ашмарин Н.П. Физиологические науки. — М., 1981.

2. Бахарев В.Д. Клиническая нейрофизиология регуляторных пептидов. — Свердловск, 1989.

3. Бахарев В.Д., Тихомиров С.М.// Сов. мед. — 1984. — № 6. — С. 50—53.

4. Зайдель К., Убельхан Р. Руководство по психиатрии/ Под ред. Г.В. Морозова. — М., 1988.

5. Семенихин Д.Г., Карпов А.М. Материалы научно-практической конференции "Медицина катастроф". — Набережные Челны, 1992.

6. Эндорфины/Под ред. Коста Э., Трабукки. — М., 1981.

Поступила 03.06.97.

PSYCHOPATHOLOGIC ANALYSIS OF THE COMPLICATIONS OF "MASS PSYCHOTHERAPY" AND THE EMERGENCY SERVICE

A.M. Karpov, A.G. Zhilyaev, A.K. Saifullina,
N.S. Makarchikov, D.G. Semnikhin

S u m m a r y

The phenomenology of psychic disorders developing in visitors of "mass psychotherapy" performances is described. The proposals on pathogenesis of these disorders are made. The method of the emergency service in these situations — stress psychotherapy using dosed hypoxia, imperative suggestions and punctate massage methods is described.

БОЛЕВОЙ СИНДРОМ В ЭПИГАСТРАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ ПРИ ЭКСТРААБДОМИНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ И ЕГО МЕСТО В ИНТЕНСИВНОЙ ДИАГНОСТИКЕ

М.Ф. Мусин, А.Ф. Юсупова

*Кафедра лучевой диагностики и лучевой терапии (зав. — проф. И.И. Камалов)
Казанского государственного медицинского университета,
Республиканская клиническая больница (главврач — Р.Г. Фатихов) МЗ РТ*

Благодаря достижениям научно-технического прогресса, был создан целый арсенал методов, обладающих большими разрешающими возможностями, — УЗИ, рентгеновская и магнитно-резонансная компьютерная томография, эндоскопические методы и т.д. Их рациональное использование в настоящее время является не только общемедицинской, но и социально-экономической проблемой [3, 4]. На первом этапе диагностики большое значение имеют клиническая картина и жалобы. Отсюда в период постановки предварительного диагноза необходим тщательный клинический анализ ведущего болевого синдрома, так как нередко уже на этом этапе становится ясным механизм его возникновения.

Боль в эпигастральной области — одна из самых частых жалоб в хирургической и терапевтической клинике. Клиницисты порой забывают, что боль в животе развивается не только в результате локального патологического процесса в этой области. Она может быть ведущим симптомом общего заболевания и в клинике часто встречается при экстраабдоминальной патологии [2]. Кроме того, подтверждена значительная роль эмоционально-личностных расстройств в генезе абдоминального синдрома, который может быть нейрогенного происхождения. Среди многообразных форм болевых синдромов нейрогенный абдоминальный синдром занимает особое место [5].

Целью нашего исследования было обследование группы больных (98), ведущим симптомом у которых была боль в эпигастральной области. Больные находились на лечении в кардиологическом,

гематологическом, неврологическом, эндокринологическом отделениях РКБ. Характер боли, ее возникновения и иррадиация были различны и очень индивидуальны. В таблице мы попытались отразить особенности боли в эпигастральной области и причину ее возникновения. С учетом жалоб больных проводилось тщательное соответствующее инструментальное обследование — рентгенологическое, эндоскопическое, УЗИ и др.

Самую многочисленную группу составляли больные кардиологического отделения с диагнозами чаще инфаркт миокарда, стенокардии, острой и хронической недостаточности кровообращения. В большинстве случаев они жаловались на боли в верхней части эпигастральной области с иррадиацией вверх за грудину. У 40 из 43 обследованных на ФГДС органической патологии не оказалось; у 2 больных выявлены язвы желудка и у одного — двенадцатиперстной кишки. Гипоксия, возникающая при острой и хронической недостаточности кровообращения, являлась причиной поражения печени, застойных явлений в ней, застоя крови в венах желудка и кишечника. Клиническая картина не была специфичной: увеличение печени, интенсивные боли, тяжесть, давление в правом подреберье, вздутие живота, отрыжка, тошнота, плохой аппетит. Определяющее значение в дифференциальной диагностике имела ЭКГ.

Небольшую группу (5) составили больные с системными заболеваниями — склеродермией (2), ревматизмом (1), системной красной волчанкой (1), узелковым периартериитом (1). При систем-

Боль в эпигастральной области при экстраабдоминальной патологии

Группы обследованных	n	Клинический диагноз	Характер боли в эпигастрии	Причины боли в эпигастрии
1-я	43	инфаркт миокарда, стенокардия, острая и хроническая недостаточность кровообращения	боль в верхней части эпигастральной области тупая, может быть острой с иррадиацией вверх за грудину, давление в правом подреберье, вздутие живота	ишемия, гипоксия, спазм коронарных сосудов; гипоксия приводит к поражению печени, застою в ней, сосудах желудка и кишечника
2-я	5	системные заболевания: склеродермия, ревматизм, системная красная волчанка	боль по ходу пищевода, боль в эпигастрии после еды	раздражение брюшины, вовлечение в патологический процесс кишечника и поражение печени, разрастание соединительной ткани в ней, инфаркт селезенки, кишечника
3-я	4	железодефицитная анемия	боль в эпигастрии натощак, тошнота, тяжесть в животе	атрофия слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки, развитие тяжелого атрофического гастрита, фолликулярного бульбита
4-я	20	остеохондроз грудного и верхнепоясничного отделов позвоночника, болезнь Бехтерева	тупая, чаще постоянная боль в эпигастрии независимо от приема пищи	иррадиация болей в эпигастральную область
5-я	3	тиреотоксикоз, сахарный диабет	покальвающие боли, тяжесть, тупые боли в правом подреберье	расстройство вегетативной нервной системы, нарушение обмена белков, жиров и углеводов; гипоксия способствует поражению печени и желудочно-кишечного тракта, жировая дистрофия печени, цирроз
6-я	10	нейрогенный абдоминалгический синдром	боль постоянного и пароксизмального характера	
7-я	8	маскированная депрессия	вибрация в желудке, бульканье, боль в стенке живота	депрессивно-ипохондрические нарушения психики

ной красной волчанке боль в животе была вызвана раздражением брюшины, вовлечением в патологический процесс кишечника и поражением печени. Больные со склеродермией жаловались на боль по ходу пищевода и в эпигастральной области после еды, что обусловлено изменением слизистой гастроинтестинального тракта при этом заболевании. Поражение печени при системных заболеваниях было связано в основном с первичным разрастанием, а также с дезорганизацией соединительной ткани в печени и наличием осложнений основного заболевания в виде острой и хронической сердечно-сосудистой недо-

статочности, инфаркта селезенки, кишечника, поджелудочной железы. Причина боли в эпигастральной области при системных заболеваниях становилась ясной лишь после установления основного заболевания.

У больных с железодефицитной анемией причиной абдоминалгии являлась атрофия слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки, развитие тяжелого атрофического гастрита, фолликулярного бульбита.

У большинства больных из неврологического отделения (20) был остеохондроз, причем чаще грудного и верхнепоясничного отдела позвоночника.

Возраст этих больных варьировал от 35 до 45 лет. У 2 из них были выявлены язвы луковицы двенадцатиперстной кишки с различной степенью деформации, у остальных — хронический гастродуоденит в различных стадиях развития.

У 8 больных определялись эндокринные нарушения: у 5 — тиреотоксикоз и у 3 — сахарный диабет. Нарушение обмена углеводов, белков, жиров, расстройство вегетативной нервной системы, возникающее в связи с увеличенным выделением тироксина, создают условия, способствующие поражению печени и желудочно-кишечного тракта. Это является причиной покалывающих болей в животе, которые преобладали в клинике больных с тиреотоксикозом. Существенную роль в поражении печени играет гипоксия; увеличение печени наблюдалось у 30% больных. Клиника сахарного диабета характеризовалась болью в эпигастральной области при пальпации, увеличением печени, тяжестью или тупыми болями в правом подреберье. Недостаток инсулина ведет к накоплению жира, ожирению гепатоцитов, что чревато развитием жирового гепатоза и цирроза. При УЗИ и ФГДС были обнаружены поражения печени, поджелудочной железы, явления гастродуоденита.

В последние годы особый интерес представляют состояния, в клинической картине которых доминируют соматические симптомы, а стертые психические проявления остаются на заднем плане. Такие состояния получили название маскированной, скрытой, латентной депрессии [1, 6]. Своевременная диагностика маскированной депрессии трудна: различные соматические жалобы создают впечатление поражения какого-либо органа. Большинство больных с такими расстройствами пребывают в поликлиниках и терапевтических стационарах, и психиатры чаще всего не имеют возможности наблюдать подобные случаи в своей практике. Причины диагностических ошибок при маскированной депрессии можно объяснить, во-

первых, недостаточной осведомленностью врачей о клинике психических нарушений, маскируемых соматическими жалобами, а во-вторых, отсутствием знаний и опыта у психиатров в области внутренних болезней для исключения органической патологии. При этом следует подчеркнуть, что путь больного от терапевта или хирурга до психиатра часто измеряется одним или несколькими годами, в течение которых используются многочисленные методы исследования. Поэтому диагностику маскированной депрессии можно считать не только общемедицинской, но и экономической проблемой. Однако следует подчеркнуть, что жалобы на боль в эпигастральной области у таких больных все же характеризуются необычностью ощущений — вибрацией желудка, бульканьем в животе, болью в стенке живота и т.п. При диагностике эту необычность жалоб необходимо учитывать, так как сами больные, не подозревая у себя каких-либо психических нарушений, обращаются не к тем специалистам, которые им требуются.

Нейрогенный абдоминалгический синдром и маскированная депрессия были определены у 18 больных. Их беспокоила в основном боль в эпигастрии постоянного и пароксизмального характера. Больные многократно обследовались в терапевтическом и хирургическом отделениях. Некоторые из них (3) перенесли хирургическое вмешательство, однако органической патологии в брюшной полости у них не было выявлено. В результате всестороннего и полного обследования (УЗИ, ФГДС, рентгенологическое и т.д.) были сделаны заключения о наличии у больных хронического панкреатита, хронического холецистита и др. Однако в большинстве случаев после применения различных диагностических методов соматическая природа заболевания была исключена и диагностирован солярит. Для всех больных были характерны некоторая нервозность и различные нарушения психо-эмоционального состояния. Иными словами, эта группа боль-

ных нуждалась в дополнительном обследовании и консультациях невропатолога и психиатра. При психоневрологическом обследовании у них были обнаружены депрессивно-ипохондрические и истерические нарушения психики, различные вегетативные расстройства. Неудивительно, что у больных наблюдались изменение порога болевой чувствительности, его извращения, некоторое повышение нервно-мышечной возбудимости. У 7 человек в анамнезе имелась язвенная болезнь желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки, однако в момент обследования органической патологии у них не оказалось, то есть боль в эпигастральной области была как бы "фантомной".

После курса терапии антидепрессантами, транквилизаторами, нейролептиками отмечен быстрый положительный эффект — уменьшение болей, а чаще и их полное исчезновение.

Следовательно, при проведении обследования больных с жалобами на боль в эпигастральной области значительное место следует уделять эмоционально-личностным расстройствам, которые могут быть основной причиной в генезе абдоминального синдрома. Не следует также забывать и об экстраабдоминальной патологии при заболеваниях сердечно-сосудистой, эндокринной систем, неврологических и системных заболеваниях, при которых боль в эпигастральной области может быть ведущим симптомом в клинике и стать причиной различных заболеваний и врачебных ошибок. Ведущими в процессе диагностики, как было и раньше, ос-

таются тщательное клиническое обследование, подробно собранный анамнез, особенности проявления болевого синдрома, то есть то, что называется доинструментальной диагностикой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Десятников В.Ф.//Клин. мед. — 1975. — № 9. — С. 105—110.
2. Залькин Я.П./Современные аспекты практической гастроэнтерологии: Сб. научных статей. — Рига, 1986.
3. Мусин М.Ф./Казанский мед. ж. — 1984. — № 4. — С. 247—249.
4. Мусин М.Ф., Латыпов Р.Х., Юсупова А.Ф.//Казанский мед. ж. — 1988. — № 2. — С. 115—118.
5. Шкрот Е.О., Яхно Н.Н. Материалы III съезда невропатологов и психиатров Белоруссии. — Минск, 1986.
6. Kielholz P., Basle/ Masked depression-haus huber Puiblishens. — 1973.

Поступила 16.04.97.

ALGESIC SYNDROME IN THE EPIGASTRIC REGION IN EXTRAABDOMINAL PATHOLOGY, ITS PLACE IN INTENSIVE DIAGNOSIS

M.F. Musin, A.F. Yusupova

S u m m a r y

As many as 98 patients with extraabdominal pathology having pain in epigastric region as a basic symptom are examined. Among them 10 patients with neurogenetic abdominalgic syndrome and 8 patients with masked depression received due attention. The careful clinical examination before instrumentation, comprehensive anamnesis, algescic syndrome peculiarities are basic in the diagnosis, because the mechanism of its origin becomes clear at this stage. The use of uneffective, nonresultant investigation methods is excluded, the time and material expense for examination are reduced.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ КОЛОНОПТОЗА У ДЕТЕЙ

Я.Б.Юдин, Е.С. Ковальчук

Кафедра детской хирургии (зав. — проф. Я.Б.Юдин)

Новокузнецкого государственного института усовершенствования врачей

Одной из причин хронического болевого абдоминального синдрома у детей является колоноптоз, который остается малоизученным заболеванием в детской гастроэнтерологии. Еще в 1905 г. Пайр описал симптомокомплекс, связанный с опущением поперечной ободочной кишки, и предложил операцию, направленную на устранение птоза. В начале нашего века этой проблемой занимались как отечественные (В.А. Оппель, А.Л. Поленов), так и зарубежные (Fromont, W. Koch, W. Majo) хирурги [4]. Ими изучена роль связочного аппарата в фиксации толстой кишки и условия для возникновения различных болезненных состояний вплоть до непроходимости.

Проблема колоноптоза в последнее время вновь привлекает внимание клиницистов. Однако данная патология была изучена в основном у взрослых больных [3, 4, 8, 11]. В детской же практике этому вопросу посвящены лишь единичные сообщения, вышедшие из клиники детской хирургии Донецкого медицинского института и отражавшие только одну из форм колоноптоза — синдром Пайра [5, 6].

При изучении отдаленных результатов лечения нефроптоза [12] нами было отмечено, что у некоторых детей после нефропексии сохранялся болевой абдоминальный синдром. При их детальном обследовании выяснилось, что причиной этих болей в животе являлся колоноптоз. На подобную причину болевого синдрома после нефропексии указывали и другие авторы [2, 13].

С 1989 г. под нашим наблюдением находились 126 детей с колоноптозом. По возрасту больные распределились следующим образом: от 7 до 8 лет было 11 (8,7%) детей, от 9 до 11 лет — 44 (34,9%), от 12 до 14 лет — 71 (56,4%). Обращала на себя внимание зависимость частоты заболевания от пола ребенка: у девочек колоноптоз встречался в 4,7 раза чаще, чем у мальчиков (соответственно у 104 и у 22).

Основными клиническими проявлениями заболевания являлись частые запоры и главным образом хронический болевой абдоминальный синдром с локализацией болей в большинстве случаев в мезогастральной и правой подвздошной областях, по правому боковому каналу. Решающее диагностическое значение в постановке диагноза имеет рентгенологическое обследование — ирригоскопия. Диагноз считаем подтвержденным у тех больных, у которых при наличии клинических проявлений на ирригограммах имело место смещение одного или обоих (печеночного и селезеночного) углов толстой кишки на 2 и более поясничных позвонка. При этом выделяем общий колоноптоз — при птозе обоих углов и изолированный — правосторонний или левосторонний подразделением его на 3 степени опущения ободочной кишки. Заболевание может протекать в компенсированной, субкомпенсированной или декомпенсированной формах. Отдельно диагностировали синдром Пайра, при котором поперечная ободочная кишка в виде гирлянды свисает в полость малого таза при относительно нормальной фиксации правого фланга толстой кишки с нарушением опорожнения кишечника в месте высоко фиксированного селезеночного угла. Поскольку колоноптоз часто является проявлением спланхноптоза, всем больным обязательно проводили комплексное инструментально-рентгенологическое обследование: фиброгастродуоденоскопию, рентгеноскопию желудка и двенадцатиперстной кишки, экскреторную урографию, холецистографию, фиброколоноскопию, УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства.

У 66 (52,4%) больных при колоноптозе был выявлен цеко-илеальный рефлюкс, обусловленный нарушением пассажа кишечного содержимого, его стазом в толстой кишке с последующим забросом в тонкую. Связочный аппарат правой почки имеет тесную филогене-

тическую связь с фиксирующим аппаратом правого фланга толстой кишки, вследствие этого нефроптоз нередко сочетается с правосторонним или общим колоноптозом [5, 8]. Подобное сочетание мы диагностировали у 23 (18,2%) детей: у 19 (15,1%) — правосторонний и у 4 (3,2%) — двусторонний нефроптоз различной степени. При рентгеноскопии желудка и двенадцатиперстной кишки у 5 (4%) больных был найден гастроптоз разной степени и у 4 (3,2%) — дуоденоптоз, при этом у 2 он сопровождался явлениями хронической дуоденальной непроходимости в стадии субкомпенсации.

В настоящее время признаны два метода лечения колоноптоза — консервативный и оперативный. Сторонники консервативной терапии отвергают хирургическую коррекцию и настаивают на длительном целенаправленном лечении [10]. Не отрицая возможности консервативного излечения при отдельных формах колоноптоза, другие авторы расширяют показания к операции [3, 6, 8].

Основываясь на результатах наблюдений за 126 больными, мы считаем, что лечение колоноптоза должно проводиться в зависимости от вида, степени и стадии патологического процесса и включать как консервативную терапию, так и по показаниям оперативную коррекцию врожденной недостаточности фиксирующего аппарата толстой кишки. Абсолютным показанием к хирургическому лечению расцениваем колоноптоз 3 степени в стадии декомпенсации. Справедливость этого подтверждается тем, что у всех больных во время операции мы обнаруживали полное отсутствие связочного аппарата правого фланга толстой кишки, а фиксация селезеночного угла осуществлялась нежной, в виде пленки, связкой Богдалека, которая не выполняла своей функции. Еще одним показанием к оперативному лечению является, на наш взгляд, отсутствие эффекта от комплексной целенаправленной консервативной терапии в течение 1—1,5 лет.

Для фиксации толстой кишки предложено много способов, однако, по нашему мнению, они малоприемлемы в детском возрасте. При операциях по методам Пайра, П.А. Куприянова [4], П.А. Романова и В.Г. Уса [9] происходит “жесткая” фиксация ободочной кишки, что нарушает ее физиологиче-

скую подвижность и создает неблагоприятные условия для развития кишки в процессе роста ребенка. Способ Н.Л. Куца и соавт. [5], предложенный для детей, также обладает существенными недостатками. Резекция толстой кишки с последующим ее анастомозом, как мы думаем, превышает опасность самого патологического процесса и грозит, в первую очередь, несостоятельностью анастомоза с развитием перитонита.

Нами предложен и применен собственный метод оперативного лечения колоноптоза у детей, который обеспечивает надежную фиксацию, не имеет опасностей, связанных с резекцией кишки, сохраняет физиологическую ее подвижность и тем самым не нарушает ее развития в процессе роста ребенка. Сущность способа заключается в создании новых связок из лоскутов брюшины и фиксации к ним печеночного и селезеночного углов ободочной кишки. При локальном, правостороннем или левостороннем птозе фиксируется один из углов (патент Российской Федерации № 2014800 от 30.06.1994 г.).

Сразу после установления диагноза прооперированы 23 (18,3%) и 22 (17,5%) ребенка после неэффективной консервативной терапии, осуществляемой в течение 1—1,5 лет. Изолированная колонопексия выполнена у 7 (15,6%) детей. В 38 (84,4%) наблюдениях колонопексию дополняли симультанными операциями. Как и другие авторы, мы считаем, что во время оперативного вмешательства необходимо ликвидировать все проявления спланхноптоза: нефроптоз, гастроптоз, дуоденоптоз, цекоилеальный рефлюкс [9]. При наличии врожденных пороков желчного пузыря с декомпенсацией его сократительной функции операции дополняли холецистэктомией [1].

При цеко-илеальном рефлюксе у 29 (64,4%) больных проводили коррекцию недостаточности баугиниевой заслонки путем аппендэктомии по принятому в клинике методу. При нефроптозе операцией выбора считали нефропексию по Ривоюру—Пытелю—Лопаткину. Показанием к фиксации почки являлся нефроптоз 2—3 степени. При сочетанном птозе ободочной кишки и почки все этапы операции производили через срединную лапаротомию, убедившись, что из этого доступа можно провести нефропексию достаточно просто и надежно.

Правосторонняя нефропексия была выполнена у 4 (8,9%) пациентов и двусторонняя — у 3 (6,7%). У одного (2,2%) больного при обследовании обнаружена подвижная слепая кишка, и колонопексия была дополнена цекопексией по Шиману—Розанову. В одном случае дуоденоптоз с явлениями хронической дуоденальной непроходимости был устранен путем фиксации двенадцатиперстной кишки к задней стенке живота. Гастропексию у одного больного произвели по собственному методу: отсекли и создали лоскут из круглой связки печени и зафиксировали к нему желудок по малой кривизне. Синдром Пайра устраняли путем подшивания поперечной ободочной кишки за сальниковую и свободную ленты к задней поверхности большого сальника по большой кривизне желудка и фиксации печеночного угла толстой кишки за лоскут из брюшины. Подобная операция была выполнена у 2 (4,4%) больных. Холецистэктомия по строгим показаниям осуществлена у 3 (6,7%) пациентов.

Мы старались устранять все проявления спланхноптоза, выявленные во время обследования, поэтому использовали 15 различных вариантов сочетания операций. После операции в течение 10 дней больные соблюдали постельный режим в таком положении, при котором ноги у них были приподняты. Назначались анальгетики и антибиотики в возрастных дозировках. Проводились физиолечение, дыхательная и лечебная гимнастика.

Ближайший послеоперационный период у всех протекал без осложнений, раны после лапаротомии заживали первичным натяжением. На 11—12-е сутки детей выписывали домой под наблюдение хирурга поликлиники.

Отдаленные результаты в сроки от 6 месяцев до 5 лет были прослежены у 40 больных. У 38 (95% от числа всех обследованных после операций) детей результаты были хорошими: отмечалось полное купирование болевого синдрома, исчезли запоры. У 2 (5%) детей болевой синдром возникал после физической нагрузки, что связано с несовершенством данного метода операции в начальном периоде его освоения.

Таким образом, колонопексия с помощью фиксации печеночного и селезеночного углов толстой кишки за лоскуты брюшины является эффективным методом лечения колоноптоза у детей.

Операция купирует хронический болевой абдоминальный синдром и дисфункцию толстой кишки. Проведение симультанных операций при данном заболевании вполне обосновано: сразу устраняются все проявления спланхноптоза, соответственно сокращается период лечения и, что немаловажно в детском возрасте, значительно уменьшается психическая травма, обусловленная многочисленными последующими операциями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акоюн В.Г. Хирургическая гепатология детского возраста. — М., 1982.
2. Боковой С.П., Вилявин Г.Д., Акимов Н.А.// Клин. хир. — 1988. — № 2. — С. 52—61.
3. Иванов А.И.//Хирургия. — 1991. — № 3. — С. 161—162.
4. Курьянов П.А.//Вестн. хир. и погран. обл. — 1922. — Т.2. — Кн. 4, 5, 6. — С. 429—433.
5. Куц Н.Л., Музалев А.А., Грона В.Н. и др.// Вестн. хир. — 1990. — № 11. — С. 87—90.
6. Музалев А.А. Болезнь Пайра у детей: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Ростов-на-Дону, 1991.
7. Роман Л.И., Сенютович Р.В., Столяр В.Ф.// Клин. хир. — 1983. — № 1. — С. 74—75.
8. Романов П.А. Клиническая анатомия вариантов и аномалий толстой кишки. — М., 1987.
9. Романов П.А., Ус В.Г. Способ лечения колоноптоза. Авт. свид-во 936896 (СССР). — Изобретения. — 1982. — № 23.
10. Степанов В.Л. Комплексная функциональная терапия и профилактика спланхноптоза. — М., 1965.
11. Ус В.Г. Висцероптоз: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — М., 1987.
12. Юдин Я.Б., Прокопенко Ю.Д., Саховский А.Ф., Ткаченко А.П.// Клин. хир. — 1982. — № 6. — С. 57—58.
13. Barquin F.//The J. of Urol. — 1951. — Vol. 66. — P. 173—184.

Поступила 15.05.95.

SURGICAL TREATMENT OF COLONOPTOSIS IN CHILDREN

Ya.B. Yudin, E.S. Kovalchuk

S u m m a r y

The results of the treatment of 126 children with colonoptosis aged 7 to 14 are presented. As many as 45 children were operated. The operation was performed using the method of creating ligaments from peritoneal grafts and fixation of hepatic and splenic angles of the colon to them. The isolated colonopexia was performed in 7 patients (15,6%). In 38 patients (84,4%) colonopexia was supplemented by simultaneous operations: nephropexy, gastropexy, duodenopexy, cecopexy, appendectomy. The remote results at the period from 6 months to 5 years are followed in 40 patients. In 95% of the observations the results of the operations are considered to be good.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДВУХ МЕТОДОВ ВЫЯВЛЕНИЯ *HELICOBACTER PYLORI* (ДЕ-НОЛ ТЕСТ И ИММУНОЦИТОХИМИЯ)

В.В. Красин, Р.Ш. Хасанов, Р.И. Гарифуллин, П.А. Максимов, А.П. Киясов

*Клинический онкоцентр (главрач — Р.Ш. Хасанов) МЗ РТ,
Центральная научно-исследовательская лаборатория (зав. — доц. А.П. Киясов)
Казанского государственного медицинского университета*

Со времен открытия австралийскими исследователями В. Marshall и Р. Warren микроорганизмов группы *Helicobacter pylori* (НР) доказана их ведущая роль в патогенезе гастрита, а также язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки [2, 4, 5]. Последнее обстоятельство послужило толчком для разработки методов диагностики, позволяющих быстро и с высокой долей достоверности выявлять НР. К таким методам по праву можно отнести следующие: 1) выявление бактерий в антральных биоптатах рутинными гистологическими методами [9]; 2) микробиологические методы культивирования микроорганизмов [6]; 3) иммуноферментный анализ, позволяющий обнаружить антитела IgG, IgA и IgM классов в сыворотке крови, а также секреторные IgG и IgM в слюне и содержимом желудка, образующиеся у всех больных, инфицированных НР [1, 4]; 4) де-нол тест (Yamanouchi), основанный на быстром гидролизе мочевины уреазой, вырабатываемой НР [8]; 5) иммуноцитохимический метод с применением моноклональных или поликлональных антител против НР [7].

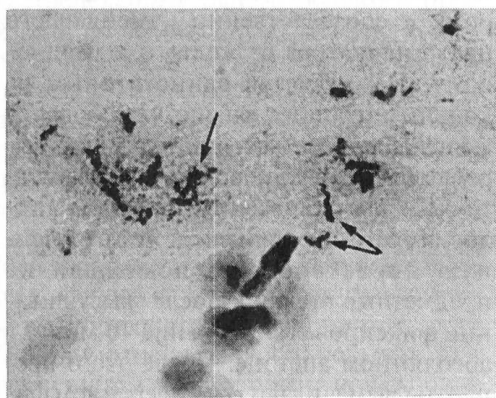
Для диагностики хеликобактериоза нами опробованы иммуноцитохимический метод и де-нол тест. Обследованы 20 пациентов: 11 больных раком желудка, 6 — язвой двенадцатиперстной кишки, 2 — язвой желудка и один — гастродуоденитом. Во время фиброгастроскопии у больного прицельно из участков с наиболее выраженными отклонениями от нормы (гиперемия, отек) брали биоптат слизистой оболочки желудка для проведения де-нол теста и соскоб со слизистой для иммуноцитохимического анализа. Полученные биоптаты помещали в пробирки с де-нол тестом. Под действием уреазы происходил гидролиз мочевины с образованием аммиака,

сдвигающего рН среды в щелочную сторону и соответственно изменяющего цвет индикатора от желтого к малиновому. НР является единственным из колонизирующих слизистую оболочку желудка видов бактерий, который вырабатывает уреазу в количествах, достаточных для разложения мочевины в условиях этого теста. Слизь же, полученную после соскоба, помещали на предметные стекла и после высушивания фиксировали в течение 10 минут в абсолютном ацетоне. После этого препараты вымачивали в забуференном физиологическом растворе (0,1 М трис-буфер, рН 7,4), инкубировали 20 минут с неиммунизированной сывороткой свиньи, а затем в течение 30 минут с кроличьими поликлональными антителами против НР. Препараты трижды отмывали в том же буферном растворе по 3 минуты и инкубировали 30 минут со вторичными антителами, меченными пероксидазой хрена. В качестве вторичных антител использовали конъюгированные с пероксидазой хрена иммуноглобулины свиньи против иммуноглобулинов кролика (Dako, разведение 1:100). Далее препараты отмывали так же, как и после обработки первичными антителами. В качестве субстрата пероксидазной реакции использовали раствор амино-этилкарбозола и перекиси водорода в ацетатном буфере (рН 5,0). Ядра подкрашивали гематоксилином, препараты заключали в глицерогель (Dako, Denmark). Контроль специфичности иммуноцитохимической реакции проводили путем замены первичных антител неиммунной сывороткой кролика.

При исследовании биоптатов, взятых у больных, цвет де-нол теста в разных случаях менялся в промежутках времени от 1 до 5 часов и более. В аннотации же, приложенной к тесту, было указано, что изменение цвета среды должно

происходить в течение 20 минут или максимум часа. В 18 случаях реакция оказалась положительной и в 2 случаях, когда цвет индикатора не изменился, — отрицательной.

Иммуноцитохимически НР-инфицирование было диагностировано у всех 20 обследованных нами пациентов. При микроскопии препаратов были видны красные спиралевидные и S-образные



Мазок со слизистой желудка, окрашенный антителами против *Helicobacter pylori*. Продукт иммуноцитохимической реакции локализован в бактериях (стрелки). $\times 900$.

бактерии (см. рис.), по количеству которых в полях зрения можно оценивать степень обсемененности слизистой оболочки желудка НР. На основании изложенного реакция де-нол теста в упомянутых выше 2 случаях была расценена как ложноотрицательная. Мы предполагаем, что ложноотрицательная реакция может быть следствием использования пациентом для лечения лекарственных препаратов, способных видоизменить статус НР (антибиотики, антимикробные средства, препараты висмута), а также по причине небольшого количества бактерий на единице площади слизистой оболочки желудка.

Для диагностики НР оптимально применение иммуноцитохимического метода, поскольку он имеет ряд преимуществ. Во-первых, для проведения исследования необходим лишь соскоб со слизистой оболочки желудка, что менее травматично, чем бранш-биопсия. Во-вторых, возможна количественная оценка инфицированности НР, что немаловажно в выборе адекватных доз препаратов при последующем лечении хеликобактериоза. В-третьих, требуется

стабильное и сравнительно небольшое время приготовления иммуноцитохимического препарата (около 2 часов); в-четвертых, этот метод обладает 100%-й чувствительностью.

Возможность хранения препаратов, в свою очередь, позволит изучать динамику процессов лечения и рецидивирования хеликобактериоза.

Авторы выражают глубокую признательность за техническую и методическую помощь в проведении лабораторных исследований С.Г. Галямовой и А.А. Гумеровой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Lizza F., Maletta M.// Am. J. Gastroent. — 1995. — Vol. 90 (10). — P. 1820—1823.
2. Marshall B., Armstrong J. et al.// Med. J. Aust. — 1985. — Vol. 142 (8). — P. 436—439.
3. Marshall B., Warren J. et al.// Amer. J. Gastroent. — 1987. — Vol. 82 (3). — P. 200—210.
4. Matsucura N., Onda M. et al.//Cancer. — 1995. — Vol. 75 (6). — P. 1472—1477.
5. McNulty C., Gearty J. et al.// Brit. Med. J. — 1986. — Vol. 293. — P. 645—649.
6. Pincard K., Harrison B.// J. Clin. Pathol. — 1986. — Vol. 39 (1). — P. 112—113.
7. Tsutsumi Y.// Acta Histochem. et Cytochem. — 1996. — Vol. 29. — P. 94—96.
8. Vaira D., Holton I. et al.// J. Clin. Pathol. — 1988. — Vol. 41 (7). — P. 812—813.
9. Walters L., Budin K., Paull G.// Lancet. — 1986. — Vol. 1 (8471). — P. 42.

Поступила 30.01.97.

THE COMPARISON OF TWO DIAGNOSTIC METHODS FOR DETECTION OF HELICOBACTER PYLORI IN GASTRIC MUCOSA

V.V. Krasin, R.Sh. Chasanov, R.I. Garifullin, P.A. Maksimov, A.P. Kiassov

S u m m a r y

The two diagnostic methods for detection of *Helicobacter pylori* have been tested. The first one was de-nol test, which was based on detection of the urease activity. The second one was the immunocytochemical method using the polyclonal antibodies against *Helicobacter pylori*. During the fibrogastros-copy of patients with gastric disease (20 persons) the small pieces of gastric mucosa were taken. The latter were used for preparation of smears and then for de-nol test. 18 patients have got the positive de-nol tests, and the analyses of two patients were negative. However, the *Helicobacter pylori* were detected in all cases, using the immunocytochemical staining with polyclonal antibodies against this bacterium. On the base of these results we have suggested that immunocytochemical staining of *Helicobacter pylori* is more informative and more precise than de-nol test.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ КВАМАТЕЛА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Л.А. Абрамова, А.А. Ситнов

*Отделение гастроэнтерологии Республиканской больницы № 1 (главврач — С.П. Новоселов)
Минздрава Республики Марий Эл*

С момента появления циметидина — блокатора H_2 -гистаминовых рецепторов первого поколения — прошло уже более 20 лет [1]. H_2 -гистаминовые блокаторы фактически вытеснили неселективные холинолитики в качестве антисекреторных средств [9]. Современному практическому гастроэнтерологу трудно представить лечение эрозивно-язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки без использования H_2 -блокаторов гистаминовых рецепторов. Препараты новых поколений группы ранитидина и фамотидина отличаются низкой лечебной эффективной дозой, увеличением продолжительности действия в сочетании с уменьшением числа и выраженности побочных эффектов.

Целью настоящей работы было изучение клинической эффективности H_2 -блокатора гистаминовых рецепторов 3-го поколения, в частности кваматела, у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Для этого были использованы критерии, предложенные М. Thompson et al. [2]. По их мнению, эффективное средство должно быстро устранять симптомы обострения, обеспечивать в ограниченный срок заживление язвы без нежелательных побочных проявлений, а также предупреждать рецидивы заболевания, то есть кардинально изменять течение болезни [2].

Обследованы и получили лечение 30 больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (19 мужчин и 11 женщин) в возрасте от 16 до 55 лет с длительностью язвенного анамнеза от 6 месяцев до 19 лет. У 6 пациентов язва была выявлена впервые, хотя боли в подложечной области отмечены в анамнезе на сроках от 1,5 до 20 лет. У большинства больных данной группы наблюдалось по 2 рецидива в год. У 7 больных в анамнезе было указано осложненное течение язвенной болезни: 6 из них перенесли операцию по поводу прободной язвы, один больной поступил в отделение с клиникой стеноза привратника,

подтвержденного рентгенологически (язва находилась в пилорическом канале желудка). У 29 больных язвы локализовались в луковице двенадцатиперстной кишки (у 2 — по две язвы). Их размеры варьировали от 0,5 до 1,0 см.

По условиям обследования больные в течение 28 дней получали 40 мг кваматела, а затем в течение такого же срока 20 мг препарата ежедневно в 20 часов независимо от динамики симптомов язвенной болезни и, кроме того, параллельно один из антацидов (викалин или альмагель в убывающей дозе в зависимости от динамики клинических проявлений). У всех больных диагноз был подтвержден эндоскопически. Контрольные гастро- и дуоденоскопии выполняли спустя 3—4 недели после начала лечения, а также через 8 недель при необходимости. Больным до лечения и после него проводили электрокардиографию и лабораторные исследования: клинический анализ крови, мочи, определяли активность протромбина, АлТ, АсТ, ЛДГ, ГГТ, щелочной фосфатазы, амилазы, содержание билирубина и креатинина.

Клинический и эндоскопический контроль осуществляли через 3 месяца и год после прекращения лечения.

Результаты наших исследований подтвердили высокую эффективность кваматела по критериям М. Thompson et al., в том числе у больных с длительным язвенным анамнезом, осложненным течением язвенной болезни. У больного с язвой пилорического канала, осложненной стенозированием привратника, положительная динамика клинических симптомов и срок заживления язвенного дефекта также соответствовали среднегрупповым показателям. Это наблюдение заслуживает внимания в связи с тем, что осложненное течение язвенной болезни встречается довольно часто. Язвенное кровотечение возникает у 15—20%

Таблица 1

Результаты лечения рецидивов язвенной болезни квамателом (M±m)

Клинические синдромы	Средние сроки уменьшения субъективных и объективных проявлений рецидива (n=30)
Ночной болевой синдром, дни	3,28±0,32
Дневной болевой синдром, дни	4,64±0,52
Диспептический синдром, дни	11,24±2,18
Частота рубцевания к 28-му дню лечения, %	97

больных язвенной болезнью. Перфорация язвы наблюдается у 5—15% больных язвенной болезнью [4].

Как видно из табл. 1, частота рубцевания язвенного дефекта к концу 4-й недели лечения составила 97%. Язва не зарубцевалась только у одного из 30 больных.

Сравнение сроков уменьшения дневного и ночного болевых синдромов показало, что последний купируется быстрее дневного и диспептического. Это связано с тем, что максимальный эффект препарата, наступающий через 1—3 часа при вечернем приеме, приходится на ночное время при средней продолжительности его действия от 10 до 12 часов [1, 7]. Поэтому больным с дневным и ночным болевыми синдромами в начале лечения желательно кроме вечер-

H₂-блокаторов первых поколений (группа циметидина), нами не наблюдалось снижения либидо, существенного влияния на функцию печени, изменений в составе крови, то есть тромбоцитопении, анемии, лейкопении, агранулоцитоза. Данные литературы также свидетельствуют, что такие побочные эффекты возникают чрезвычайно редко [8, 9].

Как видно из табл. 2, все побочные эффекты были непродолжительными, не требовали отмены препарата или уменьшения его дозы, встречались чаще у женщин (соответственно у 5 и 2). Последние два побочных эффекта проявились у одной и той же больной.

В первые годы применения блокаторов H₂-рецепторов гистамина взгляд на проблему профилактики рецидива язвенной болезни был весьма оптимистичным. Однако позже, по данным ряда авторов [5], несмотря на поддерживающую терапию H₂-блокатором гистамина, во время диспансерного наблюдения многие язвы рецидивировали (до 15—20% в течение года). Тем не менее их применение существенно влияет на течение язвенной болезни [3].

Из 30 больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, которым был проведен 8-недельный курс лечения квамателом, один пациент с клиниккой стеноза привратника был оперирован через 2 месяца после лечения и 6 человек по вызову не явились. Таким образом, 23 пациента были обследо-

Таблица 2

Побочные эффекты кваматела

Побочные эффекты	Сроки их появления, нед.	Длительность расстройства, дни	Число больных	Пол	
				жен.	муж.
Головная боль	1—2	1	4	3	1
Сухость во рту	2	1	1	0	1
Ухудшение сна	2	1	1	1	0
Расстройство стула	5	3	1	1	0

ней дозы принимать 20 мг препарата утром. Практически во всех рекомендациях по приему препаратов группы фамотидина указано, что их следует назначать по 20 мг два раза в день или по 40 мг перед сном [2, 6, 7]. Вероятно, эти рекомендации требуют дальнейшего уточнения.

Можно отметить очень благоприятную ситуацию, которая складывается во время приема кваматела. В отличие от

дованы клинически и эндоскопически через 3 месяца и год после прекращения лечения. 15 (65,2%) больных принимали в этот период квамател в дозе 20 мг один раз вечером "по требованию", то есть по несколько дней (от 3 до 6 дней) при возникновении болей или профилактически (одна больная во время сессии).

В конце года 86,9% больных отмечали уменьшение субъективных про-

Таблица 3

Результаты наблюдения за больными в течение года после лечения квамателом в периоде обострения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и его применения "по требованию" в последующем

Показатели	Число больных (n=23)	
	абс.	%
Возникновение раннего рецидива (в течение 3 мес) после прекращения приема препарата	3	13,0
Осложненное течение язвенной болезни	1	4,3 (перфорация язвы через 5 мес)
Уменьшение субъективных проявлений язвенной болезни	20	86,9
Снижение частоты рецидивов за год	11	47,8
Рецидив язвенной болезни в течение года	8	34,8

явлений болезни по сравнению со своим состоянием в предыдущие годы. Частота рецидивов снизилась у 47,8% больных; у одного больного наблюдалось осложненное течение язвенной болезни. Он был прооперирован по поводу прободной язвы двенадцатиперстной кишки через 5 месяцев после прекращения лечения. Осложнение наступило на фоне хорошего самочувствия после физической нагрузки (табл. 3).

В течение 3 месяцев после прекращения лечения квамателом рецидив возник у 3 (13%) больных. По данным литературы [4], рецидивы язвенной болезни встречаются чаще (до 30—40% в течение первых 3 месяцев). Одной из причин раннего рецидива считают резкое прекращение приема блокаторов H_2 -рецепторов гистамина после рубцевания язвы [4]. Мы же предписывали больным после рубцевания язвы принимать препарат в течение 4 недель в поддерживающей дозе.

Рецидив язвенной болезни в течение года наступил у 8 (34,8%) больных. У одной больной было 2 рецидива на фоне периодического приема кваматела "по требованию", в предыдущие годы отмечалось по 3 рецидива.

У женщин рецидивы в течение года наблюдались чаще, чем у мужчин (соответственно у 5 и 3), то же было и в отношении побочных эффектов. Ввиду небольшого объема наблюдений требуются дальнейшие уточнения, так как язвенная болезнь у женщин, по данным литературы, протекает более благопри-

ятно и лучше поддается медикаментозному лечению [4]. Сообщений о различном влиянии блокаторов H_2 -рецепторов гистамина в зависимости от пола нам не встретилось.

ВЫВОДЫ

1. Блокатор H_2 -рецепторов гистамина 3-го поколения квамател обладает высокой эффективностью в лечении рецидива язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.

2. Лечение квамателом положительно влияет на течение язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и достаточно часто дает противорецидивный эффект, особенно заметный в отношении ранних рецидивов язвенной болезни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Булгаков С.А.// Клин. фармакол. и тер. — 1996. — № 5 (1). — С. 88—94.
2. Голиков С.Н., Рысс Е.С., Фишзон-Рысс Ю.И. Рациональная фармакотерапия гастроэнтерологических заболеваний. — СПб, 1993.
3. Голочевская В.С.//Клин. мед. — 1996. — № 1. — С. 45—47.
4. Гребнев А.Л., Шентулин А.А. Язвенная болезнь. — М., 1995.
5. Григорьев П.Я., Комаров Ф.И. и др. Диагностика, лечение и профилактика обострений и осложнений кислотозависимых и хеликобактер-зависимых заболеваний. — М., 1997.
6. Мягкова Л.П.// Materia MEDICA. — 1995. — № 3(7). — С. 19—29.
7. Шлевков Б.А., Агафонова Н.А., Прянишникова А.С.// Мед. пом. — 1995. — № 4. — С. 19—29.
8. Яковенко Э.П., Григорьев П.Я., Исаков В.А. Сборник научных трудов под ред. проф. Григорьева П.Я. — М., 1990.
9. Campoli-Richards D.M., Clissold S.P.// Drugs. — 1986. — Vol. 32. — P. 197—221.

Поступила 11.05.97.

EFFICIENCY OF THE USE OF KWAMATEL FOR THE TREATMENT OF DUODENAL ULCER

L.A. Abramova, A.A. Sitnova

Summary

The clinical efficiency of kwamatel in the treatment of the relapse of duodenal ulcer, expressed in the decrease of night painful syndrome to the 3d day of the treatment, day painful syndrome to the 4—5 th day, cicatrization to the 28 th day (in 97%) is confirmed. The examination of patients in 3 months and a year revealed the decrease of subjective manifestations of duodenal ulcer in 86,9% of the patients, the initiation of the early relapse in 13% of the patients, the relapse of duodenal ulcer throughout the year in 34,8% of the patients.

АППАРАТНЫЙ СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ЭВЕНТРАЦИИ В ГНОЙНУЮ РАНУ

С.Г. Измайлов, В.Н. Гараев

*Кафедра хирургических болезней (нач. — докт. мед. наук С.Г. Измайлов)
Военно-медицинского института Федеральной пограничной службы РФ
при Нижегородской государственной медицинской академии*

Несмотря на большое число применяемых способов ликвидации эвентрации в гнойную рану, результаты операций остаются неудовлетворительными [7], особенно когда в послеоперационном периоде присоединяются бронхолегочные осложнения. Риск повышается при наличии инфицированных и некротизированных краев раны, сопровождающих эвентрацию. Ситуация осложняется, когда на фоне пневмонии и кашля развивается парез кишечника и повышается внутрибрюшное давление, препятствующее соединению краев раны. Затруднения при сближении отечных, инфицированных и кровоточивых тканей наблюдаются в 65—79% случаев [6, 10, 12]. При этом уменьшается надежность шва, создаются условия для его прорезывания и повторной эвентрации, которая достигает 40% [5, 7, 8, 9, 11]. Нагноительный процесс в ране ведет к чрезвычайно быстрому прорезыванию швов.

Существующими способами нельзя в полной мере обеспечить надежность укрепления брюшной стенки, предотвратить реэвентрацию и провести полноценную хирургическую обработку гнойной лапаротомной раны в целях ускорения ее очищения от некротических тканей и заживления. Сдержанность в проведении хирургической обработки раны объясняется опасениями хирургов, что в результате ослабления тканевой преграды возможно прогрессирование эвентрации с последующим образованием послеоперационной вентральной грыжи.

С целью повышения качества лечения эвентрации в гнойную рану нами разработан и применен аппаратный способ, направленный на укрепление брюшной стенки с помощью адаптационно-репозиционных аппаратов и исполь-

зования поролоновой губки для местного лечения раны и предохранения подлежащих кишечных петель от внешнего повреждения. Для осуществления способа используем различные спицевые и игольчатые адаптационно-репозиционные аппараты (АРА) — раноконтракторы [1—4]. Один из вариантов представлен в настоящем сообщении.

Спицевой АРА содержит бранши и реечно-винтовой привод с рукояткой. Бранши выполнены съемными, имеют поперечные прямоугольные канавки, способствующие ориентации и предупреждающие смещение спиц по плоскости. Лечение эвентрации в гнойную рану предлагаемым способом проводится следующим образом.

Вначале гнойную рану с подлежащими в нее кишечными петлями тщательно промывают раствором фурацилина (1:5000), а затем ее осушивают. При отсутствии экссудата в брюшной полости не надо стремиться разъединять петли, следует лишь осторожно, не повреждая стенку кишки, мобилизовать края лапаротомной раны вместе с париетальной брюшиной на расстоянии 20—30 мм до здоровых тканей. После этого производят поочередное ручное вкалывание направляющих спиц в кожу косо-кнаружи на расстоянии 30—40 мм от края раны с последующим выворачиванием и подниманием глубже лежащих слоев и проведением спиц косо-внутрь. Конец спицы выводят в самой глубокой точке плоскости разреза на 10—20 мм от края нижнего слоя раны, затем с нарастающим выворачиванием тканей пронизывают основание раны и выводят его через другой ее край симметрично месту вкалывания. Расстояние точек вкалывания и выведения спицы от края раны по обеим сторонам должно быть одинаковым. При некрозе апо-

невротического слоя у крайне тяжелых пациентов старческого возраста (у 2 больных) спицы проводили только через кожу без захвата апоневроза. Безусловно, в будущем это не предохраняет от образования послеоперационной грыжи, но мы поддерживаем мнение В.С. Савельева и Б.Д. Савчука [9] о том, что первоочередной задачей является спасение жизни больного и уже затем ликвидация последствий заболевания.

Спицы проводят в местах предлежания кишечных петель через сквозные дыры АРА. После такого укрепления брюшной стенки производят по возможности полную хирургическую обработку раны. Под спицы соответственно размерам раны укладывают поролоновую губку, которую пропитывают раствором антисептиков или 10% раствором ксимедона в зависимости от выделенной бактериальной флоры раны. Поролоновую губку используют с целью защиты кишечных петель от внешних механических повреждений, дополнительного укрепления брюшной стенки, очищения раны от серозно-гнояного отделяемого, которое впитывается в поролоновую губку и таким образом эвакуируется из раневой полости. Импрегнирование поролоновой губки 10% раствором ксимедона оказывает антимикробное воздействие на бактерии в ране и нормализует обменные процессы в тканях [4]. Полость раны над поролоновой губкой заполняют марлевыми салфетками, а при обширных раневых дефектах используют аспирационно-промывной метод. Смену поролоновой губки производят по мере необходимости (ориентируясь на степень ее загрязнения), в среднем через 2—3 дня. Пропитывание же ее 10% раствором ксимедона осуществляют ежедневно во время перевязок. По ходу очищения раны от гнойно-некротических тканей и заполнения ее здоровыми грануляциями, а также после ликвидации кашля, пневмонии производят дозированное поэтапное сближение краев раны с целью стимуляции механизма контракции, внераневого вставочного роста и закрытия раневого дефекта мышечно-апоневротическим слоем. После сопоставления всех

слоев раны брюшной стенки накладывают швы на кожу.

Послеоперационную эвентрацию в гнойную рану наблюдали у 27 больных в возрасте от 15 до 82 лет. Мужчин было 16 (59,3%), женщин — 11 (40,7%). Традиционный способ лечения применен у 12 пациентов — у 7 (58,3%) мужчин и 5 (41,7%) женщин. Средний их возраст составил 52,3 года.

Традиционный способ лечения эвентрации заключается в использовании для закрытия раневого дефекта швов по методу В.С. Савельева и Б.Д. Савчука [9] у 8 больных и П-образных швов с завязыванием на резиновых трубках у 4 пациентов. Лечение раны проводили под мазевыми повязками.

Аппаратный способ лечения эвентрации в гнойную рану применяли у 15 пациентов — у 9 (60%) мужчин и 6 (40%) женщин. Средний возраст пациентов составил 54,3 года (старше 60 лет было 66,7% больных). У всех больных эвентрация развилась на 8—12-е сутки после экстренных хирургических вмешательств. Все операции выполнены из срединного лапаротомного доступа. Основной причиной эвентраций было тотальное нагноение лапаротомной раны ввиду наличия у больных анемии, гипопроотеинемии. Из факторов, способствующих развитию эвентрации, выделены бронхолегочные осложнения, которые наблюдали в основной группе (аппаратный способ лечения) у 10 (66,7%) пациентов.

Эвентрация чаще возникала у больных, перенесших операцию по поводу деструктивного холецистита (26,7%), язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, осложненной кровотечением (26,7%) и перфорацией (13,3%), закрытой травмы живота с разрывом кишки (13,3%), рака толстой кишки, осложненного кишечной непроходимостью (6,7%), спаечной кишечной непроходимости (6,7%) и гнойного сальпингита (6,7%).

Распределение больных в зависимости от степени эвентрации, определенной по классификации К.Д. Тоскина и В.В. Жебровского (1975—1986), представлено в табл. 1.

Распределение больных, леченных аппаратным и традиционным способами, по степени эвентрации в гнойную рану

Способы лечения	Степень эвентрации по К.Д. Тоскину						Всего	
	частичная		полная		истинная			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Аппаратный	10	66,7	4	26,7	1	6,7	15	100
Традиционный	9	75,0	3	25,0	—	—	12	100
Итого	19	70,4	7	25,9	1	3,7	27	100

У 10 пациентов, леченных аппаратным способом, расхождение краев мышечно-апоневротического слоя в среднем составило $132,0 \pm 8,7$ мм и у 5 — $68,0 \pm 4,9$ мм (по ширине). Дозированное сближение краев раны применено у 9 больных с обширными раневыми дефектами и наличием бронхолегочных осложнений.

Процесс вне раневого синтеза тканей путем усиления процессов их стягивания заключается в следующем.

После наложения АРА производили плавное сближение краев раны с помощью винтового механизма. Соединение краев раны осуществляли медленно, поэтапно с оставлением АРА на весь период лечения до образования надежного спаечного слоя, удерживающего адаптированные ткани. Плавность сближения пластин достигали 1—2-кратным поворотом винтового механизма. Средние сроки дозированного сопоставления краев раны брюшной стенки составили $8,1 \pm 1,2$ дня. Прижимные пластины (бранши) сдвигали постепенно, в течение 5—15 дней (сроки определяли по размерам дефекта), с целью привыкания тканей к условиям натяжения, что исключало разрывы тканей, не нарушало локального кровообращения и не вызывало болей.

Если ткани краев раны были ригидными и сближались с трудом, что определялось тактильно при повороте винтового механизма, то после кратковременного (до 2 ч) сведения бранш их умеренно разводили. Показаниями к ослаблению сдавления являлись боль, прорезывание направляющих спиц и выраженная бледность кожи около раны, а также разница температур нормальных и поврежденных тканей, пре-

вышающая $0,8—1,0^{\circ}$ С. Последний показатель указывал на излишнее сдавление краев раны и нарушение микроциркуляции около раневой зоны. Каждый раз увеличивая поступательный ход прижимных пластин и укорачивая на 1/3 обратное их движение достигали полную бескровную адаптацию краев раны. Темп сближения краев раны со временем уменьшали: если в 1-е сутки он равнялся 15—10 мм, то в последующие дни — 5—2,5 мм, а затем 1—0,5 мм. Оптимальным темпом принудительного сближения краев раны следует признать 0,5—1 мм/сут. Клинические исследования показали, что с помощью применения АРА достигается механическая активация процессов сближения краев раны и вне раневого вставочного роста. Применение в клинике вне раневого синтеза тканей краев раны значительно облегчает лечение больных с послеоперационной эвентрацией в гнойную рану и образованием обширного дефекта и тем самым повышает эффект активной терапии.

Применение аппаратного способа лечения эвентрации в гнойную рану позволяло не дожидаясь плотного смыкания тканей производить раннюю полную хирургическую обработку раневого дефекта с иссечением всех девитализированных тканей и удалением лигатур. Это способствовало в дальнейшем существенному сокращению первой фазы раневого процесса и раннему появлению грануляций (табл. 2).

Бактериологический анализ содержимого поверхности ран показал, что у 66% больных возбудители представлены в виде монокультур, а у остальных — в виде микробных ассоциаций. В обеих группах преобладала кишечная палочка

Динамика заживления гнойной лапаротомной раны при аппаратном и традиционном способах лечения эвентрации

Способы лечения	Число больных	Сроки, дни		
		очистения	появления грануляций	пребывания в стационаре
Традиционный	12	16,2±1,2	14,3±1,1	66,2±5,2
Аппаратный	15	5,2±0,4	5,9±0,5	42,8±4,5
P		< 0,001	< 0,001	< 0,01

Таблица 3

Ближайшие результаты лечения эвентрации в гнойную лапаротомную рану разными способами

Способы лечения	Число больных	Выздоровели	Умерли	Осложнения	
				гнойно-воспалительные	рецидив
Традиционный	12 (100%)	7 (58,3%)	5 (41,7%)	8 (66,7%)	4 (33,3%)
Аппаратный	15 (100%)	13 (86,7%)	2 (13,3%)	2 (13,3%)	—

(67%) и несколько реже (33%) — стафилококки, синегнойная палочка, протей, стрептококки, устойчивые в 52% случаев к наиболее часто применяемым антибиотикам. Большое место среди микроорганизмов занимала палочка сине-зеленого гноя, которая нередко присутствовала при глубоком некрозе тканей. Установлено, что при аппаратном способе лечения количество микроорганизмов в тканях достоверно уменьшается к 5-му дню с 10^8 — 10^9 до 10^2 — 10^3 КОЕ/г. При традиционном способе такое снижение наблюдается лишь к 9—10-му дню с момента начала лечения.

Гнойно-воспалительные осложнения (табл. 3) развились в 13,3±9,1% при аппаратном и в 66,7±14,2% наблюдений при традиционном способе лечения ($P < 0,05$). Рецидива эвентрации и возникновения кишечных свищей не отмечено (в контроле — соответственно у 33,3% и 16,7% больных). Из 15 пациентов, у которых был применен предлагаемый способ, умерли двое (13,3%) от прогрессирующей пневмонии, основного заболевания и нарастающей сердечно-сосудистой недостаточности. Применение аппаратного способа облегчило их состояние — уменьшилась одышка, улучшилось отхождение мокроты. Остальные 13 больных выздоровели. Заживление раны после ушивания первичным натяжением отмечено у 10 (76,9%) больных, леченных аппаратным способом, что расценено как хорошие бли-

жайшие результаты лечения. Срок госпитализации пациентов основной группы сократился более чем на 20 дней (см. табл. 2).

У 3 (23,1%) пациентов имелось ограниченное нагноение раны в пределах подкожной жировой клетчатки, которое не потребовало наложения швов и в последующем зажило вторичным натяжением. Пролежней от длительного нахождения аппарата не наблюдалось. В зависимости от размеров раневого дефекта и этапов соединения выбирали один из разработанных адаптационно-репозиционных аппаратов. Для иллюстрации клинической эффективности применения аппаратного способа лечения приводим следующее наблюдение.

Л., 72 лет, поступила в отделение неотложной хирургии 28.01.1994 г. с диагнозом: опухоль сигмовидной кишки, осложненная кишечной непроходимостью. Оперирована через 2 часа после проведения предоперационной подготовки. Произведены средне-срединная лапаротомия, obstructивная резекция сигмовидной кишки, дренаж брюшной полости.

Больная тучная. Лапаротомная рана ушита традиционным способом. Края мышечно-апоневротического слоя ушиты капроновой нитью № 5. Послеоперационный период от 02.02.1994 г. осложнился тотальным нагноением лапаротомной раны. Некротические края мышечно-апоневротического слоя разошлись до 150 мм с развитием частичной эвентрации. Присоединилась левосторонняя нижнедолевая застойная пневмония (рентгенологический контроль). Состояние тяжелое. Больная в постели адинамична, откашливание мокроты затруднено, в связи с этим нарастала дыхательная недостаточность. Частота дыхания — 30—50 в 1 мин. Сопоставить края раны

традиционными методами ушивания не удавалось из-за воспаленных и ригидных тканей.

07.02.1994 г. под местной инфильтрационной анестезией 0,25% раствором новокаина наложен спицевой АРА со съёмными браншами и с поперечными на них канавками для фиксации спиц. Осуществлена полная хирургическая обработка гнойной раны. Под спицы соразмерно площади

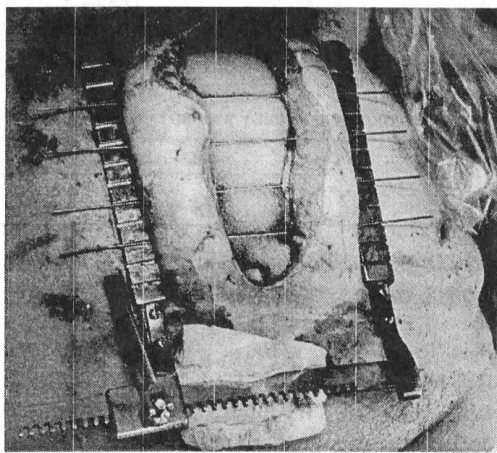


Рис. 1. Послеоперационная рана брюшной стенки у больной Л., 72 лет, после наложения спицевого аппарата и поролоновой губки.

раны проведена поролоновая губка, пропитанная 10% раствором ксимедона (рис. 1). В этот же день больной разрешили активно поворачиваться в постели, стали проводить более эффективное комплексное лечение пневмонии (подключен массаж спины, надувание резиновых шаров, дыхательная гимнастика), что улучшило отхождение мокроты. На 2-й день пациентке разрешили присаживаться в постели. Первые грануляции появились на 3-й день. Рана очистилась на 4-й день. Продолжали дозированное сближение краев раны и 23.02.1994 г. они были сопоставлены встык. Наложены швы только на кожу. Через 5 дней спицевой аппарат сменен на аппарат с шипами и скобами (рис. 2). Больной было разрешено вставать с постели. Рана зажила первичным натяжением.

В последующем больная находилась на стационарном лечении по поводу острого тромбоза глубоких вен левой голени, выписана в удовлетворительном состоянии 08.03.1994 г. Перед выпиской проведено ультразвуковое исследование

послеоперационного рубца мягких тканей передней брюшной стенки. В области мышечно-апоневротического слоя выявлено полное сопоставление краев встык с образованием гиперэхогенной зоны по всей длине раны, указывающей на формирование плотного соединительнотканного рубца. Осмотрена через 4 месяца после

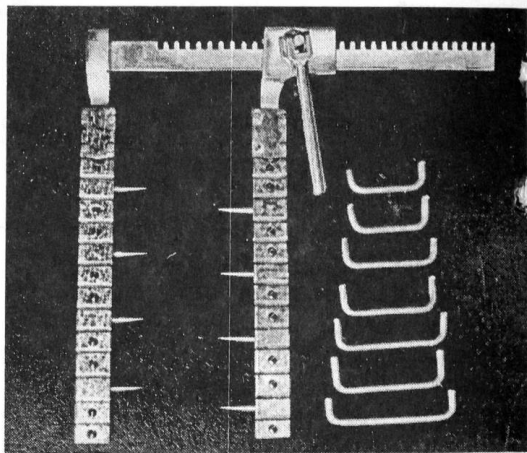


Рис. 2. Игольчатый аппарат со съёмными прижимными пластинами, имеющими шипы, отверстия сверху и скобы различных размеров.

операции: послеоперационной вентральной грыжи нет.

Больных, леченных по поводу эвентрации в гнойную рану, наблюдали от 6 месяцев до 2 лет. После применения традиционного способа лечения (табл. 4) послеоперационная вентральная грыжа обнаружена у 6 (85,7%) пациентов, диастаз прямых мышц живота — у одного (14,2%). После аппаратного способа лечения послеоперационная вентральная грыжа выявлена у одного (7,7%) больного и диастаз прямых мышц живота — у 2 (15,4%), который не превышал 20 мм.

Сравнение результатов лечения показало следующее. При аппаратном способе лечения частота удовлетворитель-

Таблица 4

Отдаленные результаты лечения больных с эвентрацией в гнойную рану различными способами

Способы лечения	Число больных	Результаты лечения			
		удовлетворительные		неудовлетворительные	
		абс.	%	абс.	%
Традиционный	7 (100%)	1	14,3	6	85,7
Аппаратный	13 (100%)	12	92,3	1	7,7
Всего	20 (100%)	13	65,0	7	35,0

ных результатов (полное сопоставление слоев раневого дефекта или наличие диастаза прямых мышц живота) оказалась на 78,1% выше ($P < 0,001$), а частота неудовлетворительных результатов (наличие послеоперационной вентральной грыжи) на 78% меньше ($P < 0,001$), чем при традиционном лечении. Достоверность различий и связей, характеризующих преимущества аппаратного способа лечения, подтверждается и другими статистическими критериями ($\chi^2 = 8,99$).

Таким образом, использование аппаратного способа лечения эвентрации в гнойную рану по сравнению с традиционным позволяет:

1) обеспечить надежное укрепление раны брюшной стенки и предупредить дальнейшее прогрессирующее эвентрации;

2) осуществить полную хирургическую обработку гнойной раны без опасности эвисцерации внутренних органов;

3) увеличить объем брюшной полости и тем самым улучшить дыхательную экскурсию легких и уменьшить одышку;

4) вести более активно больных в послеоперационном периоде с целью профилактики тромбоэмболии без риска повторной эвентрации;

5) предотвратить опасность возникновения кишечных свищей с последующим раневым истощением;

6) предупредить развитие гнойно-воспалительных осложнений со стороны раны;

7) снизить летальность и сократить сроки госпитализации;

8) путем дозированного поэтапного сближения краев раны восстановить анатомическую целостность мягких тканей передней брюшной стенки и тем самым избавить больных в дальнейшем от повторных операций по поводу послеоперационных вентральных грыж.

1. А.С. 1009438 СССР, МКИ А 61 В 17/12. Устройство для сближения краев раны/Г.А. Измайлов, Ш.И. Ахметзянов, С.Г. Измайлов. — Заявл. 18.05.82; опубл. 07.12.83// Открытия. Изобретения. — 1983. — № 13. — С. 27.

2. А.С. 1387999 СССР, МКИ А 61 В 17/04. Устройство для сближения краев раны/Г.А. Измайлов, П.Я. Оренбуров, Е.Е. Дятлов, С.Г. Измайлов. — Заявл. 05.05.86; опубл. 15.04.88// Открытия. Изобретения. — 1988. — № 4. — С. 27.

3. А.С. 1560132 СССР, МКИ А 61 В 17/00. Устройство для сближения краев раны/Г.А. Измайлов, П.Я. Оренбуров, Е.Е. Дятлов, С.Г. Измайлов. — Заявл. 06.04.88; опубл. 30.04.90// Открытия. Изобретения. — 1990. — № 16. — С. 15.

4. *Измайлов С.Г.* Профилактика гнойно-воспалительных осложнений послеоперационных ран в неотложной абдоминальной хирургии: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — М., 1994.

5. *Малюха В.Г., Сильченко В.П., Гоер Я.В.*// Клин. хир. — 1982. — № 8. — С. 49—51.

6. *Мамедов И.М., Алиев С.А.*//Вестн. хир. — 1986. — № 1. — С. 85—89.

7. *Милонов О.Б., Тоскин К.Д., Жебровский В.В.* Послеоперационные осложнения и опасности в абдоминальной хирургии. — М., 1990.

8. *Прикупец В.Л., Занозин Ю.Ф.*//Клин. хир. — 1988. — № 9. — С. 46—47.

9. *Савельев В.С., Савчук Б.Д.*//Хирургия. — 1976. — № 3. — С. 121—125.

10. *Удод В.М.*//Вестн. хир. — 1983. — № 7. — С. 133—136.

11. *Madden (1970). Цит по Секан В., Брозман М., Збоя Ш., Янович Я.*// Acta chir. plast. — 1986. — Т. 28. — С. 4.

12. *Stockarova D., Dvorakova S., Kalal J. et al.*// Rozhl. Chir. — 1984. — Vol. 63. — P. 798—804.

Поступила 19.05.97.

APPARATUS METHOD IN THE TREATMENT OF EVENTRATION INTO THE PURULENT WOUND

S.G. Izmailov, V.N. Garaev

S u m m a r y

The clinical use of the apparatus method in 15 patients with eventration into the purulent wound allows to obtain the best immediate and remote results comparing with the traditional method. The reliable closure of the peritoneal cavity is achieved during the junction of the wound lips. The junction of the wound lips by stages occurs without destruction of tissue and the optimum conditions are created for the course of regenerative processes.

НОВЫЙ МЕТОД НАЛОЖЕНИЯ ХОЛЕДОХОЭНТЕРОАНАСТОМОЗА С УКРЫТИЕМ

А.Н. Попов

*Кафедра общей хирургии (зав. — доц. В.Ю. Терещенко)
Казанского государственного медицинского университета*

В связи с увеличением количества оперативных вмешательств на печени, желчных протоках и поджелудочной железе возросло число больных с повреждениями и рубцовыми стриктурами гепатикохоледоха [2, 3, 7], хотя на протяжении многих лет частота таких осложнений остается стабильной и составляет около 0,5% [1]. В связи с этим вопросам восстановления поврежденных желчных протоков было уделено значительное внимание на IV конференции хирургов-гепатологов, которая состоялась в г. Туле в октябре 1996 г.

Проподимость пересеченных или иссеченных протоков не всегда удается восстановить конец-в-конец, поэтому часто применяемым вариантом реконструктивной операции является наложение билиодигестивного анастомоза. При всех способах билиодигестивных анастомозов и их модификациях (и в этом их сходство) накладывается однорядный, с последующей, если возможно, перитонизацией окружающими или заимствованными тканями шов, сопоставляющий края пересеченного протока и тонкой кишки. Известно, что любой анастомоз с наложением краевого сопоставляющего шва подвергается рубцеванию, а следовательно, и сужению. Сужение и без того малого диаметра протока крайне нежелательно. Нами был предложен холедохоэнтероанастомоз с укрытием, который в значительной степени должен быть лишен этого недостатка.

Аналогами изобретения являются терминологические соустья между желчным протоком и тощей либо двенадцатиперстной кишкой, которые могут быть наложены как с отключенной по методу Брауна или Ру, так и с неизолированной петлей кишки. Необходимость создания путей внутреннего отведения

желчи возникает при новообразованиях, поражающих желчные протоки, желчных камнях, рубцовых сужениях желчных протоков.

Анастомоз, использованный М.К. Камаловым [4], является прототипом предлагаемого соустья. Он формируется путем образования над желчным протоком трубки из кишечной стенки после предварительного наложения серозно-мышечных швов между задней стенкой холедоха и кишкой. Усовершенствованный И.А. Котовым и М.А. Турадалиевым [5] данный анастомоз наиболее близок к тому, который накладывают предлагаемым способом. Однако он имеет определенные недостатки. Наложение анастомоза является сложным, требует высокой квалификации и опыта хирурга, приводит к ощутимой травматизации желчного протока и кишечной стенки.

Целью настоящей работы было создание арефлюксного, надежного и простого в исполнении билиодигестивного соустья.

Желчный проток, мобилизованный на протяжении 1,5 см, пересекали косо либо Т-образно. Поперечный разрез на тощей кишке наносили ближе к брыжеечному краю. Для удобства желчный проток брали на лигатуру-держалку (рис. 1). Анастомоз накладывали на управляемом дренаже, который выводили через стенку кишки и в последующем на кожу. Первый шов накладывали между стенкой желчного протока и кишкой, затем холедох последовательно, по всему периметру вшивали в кишку и после этого производили укрытие: завязывали серозно-мышечный шов на противобрыжеечном крае кишки с таким расчетом, чтобы при затягивании возникла муфта, умеренно сдавливающая ткани, без нарушения в них кровотока (рис. 2). Расстояние между соединяемыми точ-

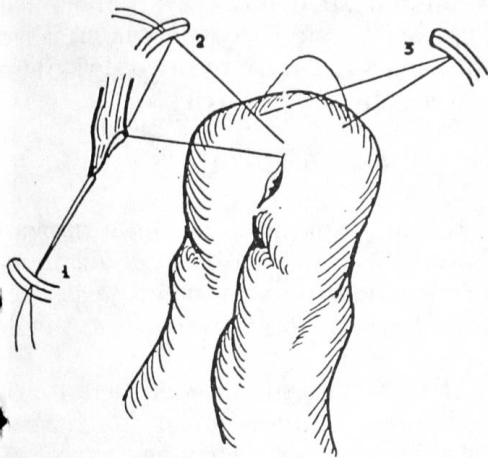


Рис. 1. Подготовленные для соединения петля кишки и желчный проток: 1 — лигатура-держалка, 2 — первый шов анастомоза, 3 — заранее наложенная лигатура для укрытия.

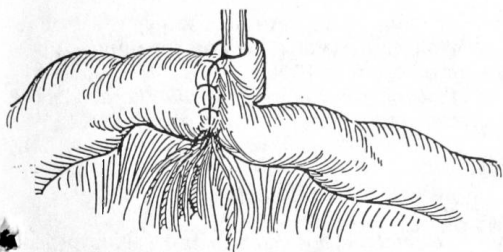


Рис. 2. Анастомоз, укрытый стенкой кишки.

ками зависит от диаметра и толщины стенки кишки (оно обычно равно 2 см). Остальные швы (их, как правило, 1—3) накладывали после завязывания первого на расстоянии около 1 см друг от друга также с умеренным сдавливанием тканей. Последним швом веерообразно захватывали передний листок брюшины брыжейки. После затягивания всех швов возникала шпора, препятствовавшая прохождению кишечного содержимого через область анастомоза, поэтому для восстановления пассажа как можно ближе к первому соустью (чтобы избежать образования слепого мешка) накладывали межкишечный анастомоз Брауна (рис. 3).

Сопоставительный анализ заявленного решения с прототипом показал, что предлагаемый способ отличается от известного тем, что, во-первых, используется простой, но надежный метод укрытия соустья, во-вторых, исключается пассаж химуса через зону анастомоза, в-третьих, образуется шпора,

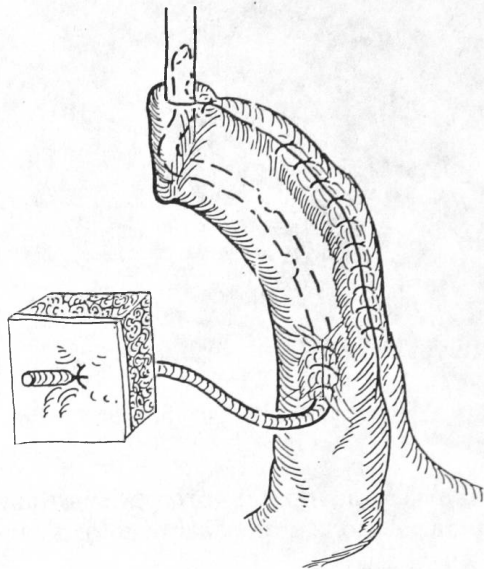


Рис. 3. Общий вид анастомоза.

препятствующая рефлюксу кишечного содержимого в желчные пути, поскольку желчный проток открывается на ее гребне, а внутрикишечное давление способствует его смыканию. Заявленный способ представляет собой единый комплекс, состоящий из билиодигестивного соустья и мышечного анастомоза по Брауну.

Известно много методов изоляции кишечника для создания билиодигестивных соустьев. Все они предусматривают выключение довольно большого сегмента (до 100 см) тонкой кишки [6] в целях предупреждения рефлюкса. Заявленный способ предполагает выключение как можно меньшего сегмента кишки для предупреждения образования слепого поданастомозного мешка в приводящей петле.

С целью изучения предлагаемого способа произведена экспериментальная работа на 30 беспородных кошках. Контрольной группой служили 10 животных, которым холедохоэнтероанастомоз создавали по общепринятому методу. Подопытной группе из 20 особей накладывали холедохоэнтероанастомоз с укрытием. Животным из обеих групп проводили рентгенографию желудочно-кишечного тракта, биохимический анализ крови, микробиологическое исследование желчи.

Через 1—7 месяцев были изучены макро- и микропрепараты печени, раз-



Рис. 4. Микропрепарат анастомоза через один месяц. $\times 200$.

личных отделов тонкого кишечника, места холедохоэнтероанастомоза, желчного пузыря.

Через месяц после создания анастомоз выглядел следующим образом (рис. 4); толстая собственная пластинка холедоха переходила без отчетливых границ в подслизистую тощей кишки, причем продуктивные очаги были минимальными. Имели место небольшие периваскулярные очаги гистиоцитов и фибробластов по 3—6 клеток, сливавшиеся с гиперхромными клетками перителлия венул и капилляров. Слизистая холедоха отличалась неравномерной невысокой складчатостью, эпителий был однослойным цилиндрическим. Пигмент в нем отсутствовал, бокаловидные клетки были редкими. Мышечные волокна холедоха без особенностей. В анастомозе какой-либо патологии, кроме очагового отека, не отмечалось.

Из 20 прооперированных животных с наложенным холедоходуоденоанастомозом 18 животных выглядели вполне удовлетворительно и были эвтаназированы на указанных сроках. Двое животных умерли от заболеваний, не связанных с операциями. Рентгенологическое исследование желудка и двенадцатиперст-

ной кишки животных перед эвтаназией на сроках 1, 3 и 5 месяцев не выявило рефлюкса в желчные пути содержимого тонкой кишки.

ВЫВОДЫ

1. При функционировании предложенного нами холедохоэнтероанастомоза с укрытием не возникает рефлюкс кишечного содержимого в желчные пути.

2. Предложенный вид анастомоза может быть рекомендован для апробации в клинических условиях при необходимости выполнения реконструктивных операций на желчных путях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Артемьева Н.Н. *Анналы хирургической гепатологии. Материалы IV конференции хирургов-гепатологов.* — 1996. — Т. 1. — С. 269.
2. Гальперин Э.И., Кузовлев Н.Ф., Караголян С.Р. Рубцовые стриктуры желчных протоков. — М., 1982.
3. Данилов М.Ф., Вишневецкий В.А., Тогоидзе Н.А.// *Хирургия.* — 1970. — № 4. — С. 62—69.
4. Камалов М.Х.// *Хирургия.* — 1960. — № 4. — С. 72—76.
5. Котов И.А., Турадалиев М.А.// *Хирургия.* 1982. — № 5. — С. 90.
6. Краковский А.И.// *Хирургия.* — 1982. — № 1. — С. 4—9.
7. Vega D.S., Diaz M.J., Martinez C., Tamames S.// *Rev-Esp-Enferm.*— 1989. — Vol. 75 (4). — P. 367—373.

Поступила 13.03.97.

NEW METHOD OF THE APPLICATION OF CHOLEDOCHOENTEROANASTOMOSIS WITH PROTECTION

A.N. Popov

Summary

The new method of the formation of biliodigestive anastomosis without the basic defect of existing methods of the surgical intervention — regurgitation of enteric contents with the following development of ascending cholangitis is proposed. The type of anastomosis proposed is recommended for the approbation in clinical conditions for reconstructive operations of biliary tracts.

ПЕРВИЧНЫЙ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫЙ АМИЛОИДОЗ С ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ И ЛЕГКИХ

В.П. Нефедов, Е.О. Петровская, Н.А. Цибулькин

*Кафедра клинической лабораторной диагностики (зав. — проф. А.П. Цибулькин)
Казанской государственной медицинской академии последипломного образования,
Республиканское медицинское клиническое объединение (главврач — М.В. Кормачев)*

Особенностями первичного генерализованного амилоидоза (ПГА) являются пестрота его клинических проявлений, отсутствие первичной или сопутствующей хронической воспалительной болезни, надежных лабораторных тестов и неэффективность лечения [1, 2]. Клиническая картина заболевания сложна и прижизненно оно диагностируется редко [3, 4]. В отличие от вторичного амилоидоза, первичный характеризуется преимущественно периколлагеновым (а не периретикулярным) отложением амилоида с поражением сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, кожи, редко и незначительно — паренхиматозных органов [10]. В последние годы предпринята попытка обосновать патогенез и морфогенез AA- (вторичной) и AL- (первичной) форм генерализованного амилоидоза. Специфика патогенеза каждой из биохимических форм амилоидоза определяет особенности клинико-морфологической картины [9]. Обсуждение роли иммунных процессов в развитии амилоидоза, по мнению современных исследователей, возможно лишь с точки зрения их неполноценности [1, 14], что подтверждается снижением гуморального и клеточного иммунитета у больных и при экспериментальном амилоидозе [5, 6, 15, 16].

Довольно обширный круг заболеваний (склеродермия, саркоидоз, гематоматоз, эндомикардиальный фиброз) может протекать с инфильтрацией сердечной мышцы или ее фиброзом, приводящим к ограничению диастолического наполнения желудочков. Однако наиболее частой причиной рестриктивной кардиомиопатии является амилоидная инфильтрация сердечной мышцы [7]. Из 10 наблюдений поражения серд-

ца при ПГА, описанных Е.М. Тареевым и О.М. Виноградовой [12], лишь в одном случае авторы отметили и сопутствующий амилоидоз легких с развитием альвеолярно-капиллярного блока. Вместе с тем известно, что из трех форм первичного легочного амилоидоза — трахеобронхиальной, паренхиматозной ложнопухоловой и диффузной альвеоло-септальной — последняя является самой редкой формой [8]. Изложенные выше обстоятельства побудили нас дать описание собственного наблюдения.

Г., 41 года, по профессии повар, считала себя заболевшей с осени 1996 г., когда после переохлаждения стала отмечать прогрессирующую слабость, учащенное сердцебиение, похудание (за полгода похудела на 10 кг), одышку при небольшой физической нагрузке, затем приступы удушья в покое по ночам, массивные отеки на ногах. После неоднократного стационарного лечения по поводу системной склеродермии 7.03.1997 г. поступила в терапевтическое отделение РМКО с целью уточнения диагноза. В анамнезе есть указания на частые простудные заболевания, витилиго с детства, в течение последних 5 лет постепенное развитие сгибательной контрактуры пальцев рук (летом 1996 г. прооперирована по поводу контрактуры правой кисти). Наследственность не отягощена.

Объективно: состояние средней тяжести, резко пониженной упитанности, кожные покровы бледные, со множественными участками депигментации. Кожа на предплечьях и кистях, на голенях и стопах истонченная, плотная, блестящая; кисетообразные складки кожи вокруг рта. Пальцы рук восковидные, истонченные, имеется небольшая сгибательная контрактура пальцев обеих рук.

Легкие — признаки плеврального выпота слева; над остальными отделами прослеживается везикулярное дыхание; частота дыхания — 22 в 1 мин.

Сердце — тоны ритмичные, приглушенные, систолический шум на верхушке; частота пульса — 106—108 уд. в 1 мин, АД — 90/60 мм Hg.

Живот слегка вздут, печень выступает на 5 см из-под реберной дуги, селезенка не пальпируется.

Лабораторное обследование: периферическая кровь не изменена, за исключением умеренной

гипохромной анемии ($Hb = 100$ г/л, эр. = $4,24 \cdot 10^{12}$ /л). Биохимические анализы крови воспалительных сдвигов не показали; С-РБ и РФ отрицательные, СК — 0,160; LE-клетки не обнаружены; содержание общего белка — 68 г/л; гликемия — 3,6 ммоль/л, концентрация железа — 11,4 мкмоль/л, иммуноглобулинов G, M, A понижена (соответственно 50, 1,32 и 0,7 мкмоль/л). Отн. пл. мочи — 1,013—1,016, уровень белка — 0,099—0,132 г/л, осадок без патологии.

ЭКГ: стойко фиксировался нижнепредсердный ритм (ЧСС — 96—100 в 1 мин); патологическое отклонение электрической оси сердца влево, блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса, признаки перегрузки ЛП и гипертрофии ЛЖ; резко снижен вольтаж основных зубцов желудочкового комплекса.

Эхо-КГ: уплотнение створок митрального клапана, митральная регургитация II ст., увеличение обоих предсердий, гипокинезия задней и боковой стенок ЛЖ, умеренная легочная гипертензия.

ФВД: ДН_{III} по рестриктивному типу; ЖЕЛ — 42%.

Рентгенография органов грудной клетки: легочные поля обычной прозрачности, в плевральной полости слева определяется выпот с уровнем по V ребро; поперечник сердца расширен в обе стороны.

Рентгеноскопия пищевода и желудка: выраженная гипотония и дискинезия пищевода (замедленное продвижение пасты, маятникообразные движения); патологии желудка и двенадцатиперстной кишки не выявлено.

УЗИ брюшной полости: органной патологии не обнаружено, за исключением умеренной гепатомегалии; почки нормальных размеров. Проведена плевральная пункция слева с эвакуацией трансудата, в осадке которого преобладали лимфоциты (96%).

Клинический диагноз: системная склеродермия, подострое течение, стадия висцерализации; железодефицитная анемия. Больная получала терапию преднизолоном, сердечными гликозидами, диуретиками, анаболическими стероидами, дезагрегантами, препаратами железа. Отмечена некоторая положительная динамика в виде уменьшения одышки и прекращения накопления жидкости в полостях тела. Однако сохранялись выраженная общая слабость, стойкая гипотония, крайне низкая толерантность даже к небольшой физической нагрузке. Несколько настаивало отсутствие лабораторных признаков активности процесса. На 24-й день пребывания в стационаре наступил летальный исход вследствие фибрилляции желудочков сердца.

На вскрытии: кожа сухая, бледная, с мраморным рисунком в верхней половине туловища; пальцы рук истончены, имеют восковидный вид. Больная пониженной упитанности (толщина жирового слоя на животе — 0,5 см). Околосердечная сумка содержала 120 мл прозрачной, чуть желтоватой жидкости. Сердце — 400 г, толщина левого желудочка — 1,3 см, правого желудочка — 0,3 см; атриовентрикулярные отверстия пропускали по 3 пальца; стенки левого предсердия, а также верхней и нижней полых вен плотные и ригидные, полость левого предсердия рас-

ширена; сердечная мышца левого желудочка серо-белесой окраски во внутренней половине (субэндокардиально); пристеночный эндокард левых камер сердца (как и эпикард предсердия) беловатой окраски; митральные клапаны чуть утолщенные по краю, плотноватые, передняя створка укороченная.

Легкие — 650 и 440 г, упругой плотности, на разрезе розовой окраски, сухие (за исключением верхней доли правого легкого, где был выраженный отек). Стенка аорты и венечных артерий без изменений. Стенка пищевода плотноватая на ощупь; висцеральная брюшина на петлях тонкого кишечника тусклая, шагреневая (слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта без видимых изменений).

Печень и поджелудочная железа без патологии.

Почки — 140 и 160 г, гладкие, плотноватые на ощупь, на разрезе красного цвета; в каждой почке (в средней части) выявлено по очагу серого цвета диаметром около 1 см. Надпочечники — атрофия коркового слоя.

Матка — в миометрии определялся округлый плотный узел диаметром 6,5 см, на разрезе серо-белесого цвета.

Селезенка — 200 г, гладкая, на разрезе темно-вишневой окраски, соскоб умеренный. Сальник имел вид плотной плоской лепешки желтовато-серого цвета толщиной около 1 см.

Гистологическое исследование: массивные отложения амилоида в эндокарде и межмышечно в миокарде левого желудочка на фоне множественных мелких и крупных полей склероза мелких фокусов некроза в папиллярных мышцах; массивные отложения амилоида в миокарде и, особенно, в эпикарде левого предсердия; мелкие сосуды и вены сердца окружены амилоидными муфтами; тяжелые дистрофические и атрофические изменения мышечных волокон. Амилоид выявлен в стенке мелких сосудов, вен и мезальволярных перегородках легких, в венах портальных полей печени и интермедиарной зоны почек. Массивные отложения амилоидных масс в серозной и мышечной оболочках пищевода и тонкой кишки, в сальнике. При окраске срезов перечисленных выше органов генциановым фиолетовым обнаружена яркая метахромазия амилоидных масс, а последующее изучение срезов в поляризованном свете позволило выявить характерный для амилоида дихроизм фибриллярных структур. В селезенке амилоида не было, красная пульпа имела "сотовый" вид ввиду резкого клеточного ее опустошения, фолликулы были мелкими с бедным содержанием лимфоцитов. В почке — очаговый хронический интерстициальный нефрит; единичные клубочки склерозированы. Узел в матке имел структуру фибромиомы.

Патологоанатомический диагноз: первичный генерализованный амилоидоз с поражением сердечно-сосудистой системы, легких, пищевода, кишечника, кожи, сальника; амилоидная кардиопатия на фоне выраженного кардиосклероза, миокардиодистрофии и мелкоочаговых некрозов миокарда; недостаточность митрального клапана; гидроперикард; амилоидная диффузная альвеоло-септальная пневмопатия; очаговый двусторонний хронический интерстициальный нефрит;

атрофия надпочечников; клеточное опустошение в белой и красной пульпе селезенки; фибромиома матки.

Представленный случай ПГА был труден как для прижизненной, так и для посмертной (во время вскрытия) диагностики. Лишь гистологическое и гистохимическое исследование органов позволило расшифровать природу заболевания. Склеродермоподобные изменения кожи, клинические признаки диффузного пневмосклероза с ДН_{III} рестриктивного типа и диффузного поражения миокарда с упорной недостаточностью кровообращения имитировали системную склеродермию. Трудность диагностики объясняется также редкостью данной патологии. По свидетельству Brigden W. [13], амилоидоз сердца составляет 5—10% от числа всех форм кардиомиопатий. Поражение сердечно-сосудистой системы относится к ведущим признакам ПГА, но чаще всего оно не является ранним признаком болезни [12]. В приведенном нами наблюдении клиническая манифестация сердечной недостаточности проявилась за 6 месяцев до летального исхода. По данным О.М. Виноградовой [1], наименьшая длительность ПГА (от его первых проявлений) — 8 месяцев, наибольшая — 39 лет, по литературным данным, в среднем 28—36 месяцев. Быстрое развитие сердечной недостаточности у погибшей больной можно объяснить рядом факторов: 1) амилоидным поражением мелких сосудов сердца, приведшим к нарушению питания, гипоксии, дегенерации и некрозу мышечных волокон, развитию полей фиброза; 2) атрофией и замещением мышечных волокон амилоидными массами, располагающимися в интерстиции миокарда; 3) поражением эндокарда (вероятно, и митрального клапана), влияющим в какой-то мере на гемодинамические процессы; 4) нарушениями в проводящей системе; 5) амилоидным поражением легочных сосудов с развитием альвеоло-капиллярного блока. Следует также отметить и значение многомесячной терапии стероидными препаратами; согласно литературным данным [11, 15],

стероиды способствуют развитию амилоидоза и тормозят резорбцию амилоида. Наличие гипоиммуноглобулинемии в сочетании с клеточным опустошением красной и белой пульпы селезенки у больной свидетельствовало об истощении гуморального звена иммунитета.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградова О.М. Первичный амилоидоз. — М., 1980.
2. Виноградова О.М., Серов В.В.// Сов. мед. — 1976. — № 7. — С. 19—25.
3. Волошин А.И., Прокопчук В.С.// Врач. дело. — 1982. — № 1. — С. 102—104.
4. Голодинский В.А., Дорецкая Н.Ф., Дорецкий В.В.// Клин. мед. — 1991. — № 6. — С. 98—99.
5. Еганян Г.А., Кузнецова О.П.// Арх. пат. — 1977. — № 4. — С. 44—49.
6. Кузнецова О.П., Сура В.В., Мухин Н.А., Ленчик В.И.// Сов. мед. — 1975. — № 8. — С. 99—103.
7. Мясников А.Л., Рябькина Г.В., Соколова Р.И. и др.// Кардиология. — 1991. — № 6. — С. 110—112.
8. Максимилиан В., Лазар В., Стела Кэрнару, Думитриу М.// Румынское мед. обозр. — 1971. — № 4. — С. 27—31.
9. Серов В.В.// Арх. пат. — 1989. — № 10. — С. 3—10.
10. Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия. — М., 1979.
11. Сура В.В., Мухин Н.А.// Тер. арх. — 1974. — № 7. — С. 8—14.
12. Тареев Е.М., Виноградова О.М.// Кардиология. — 1974. — № 12. — С. 18—21.
13. Brigden W.// Progr. cardiovasc. dis. — 1964. — Vol. 7. — P. 142—150.
14. Cohen A.S. In: Amyloidosis. / Eds. O. Wegehins, A. Pasternack. — London, New-York, San-Francisco, 1976. — P. 17—31.
15. Hardt F.// Acta path. microbiol. Scand. — 1971. — Vol. 79. — P. 61—64.
16. Schultz R., Milgrom F.// Int. Arch. Allerg. — 1973. — Vol. 44. — P. 21—39.

Поступила 05.06.97.

PRIMARI GENERALIZED AMYLOIDOSIS WITH PREFERABLE LESION OF CARDIOVASCULAR SYSTEM AND LUNGS

V.P. Nefedov, E.O. Petrovskaya, N.A. Tsibulkin

S u m m a r y

The rare case of the fast development of amyloid cardiomyopathy in initial amyloidosis is described. The generalized amyloid lesion of vessels (especially the lesion of the heart and lungs), prolonged use of steroid therapy accelerating amyloidogenesis, incompetence of immune reactions promoting amyloid resorption inhibition served the great purpose in the gravity of the disease.

АНТИКОАГУЛЯНТНАЯ И АНТИПРОТЕАЗНАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ С ЛЕГОЧНО-БРОНХО-ПЛЕВРАЛЬНЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ ХИРУРГИЧЕСКОГО СЕПСИСА

К.М. Богус

Противосепсисный центр (руковод. — чл.-корр. РАМН, проф. В.Г. Бочоришвили), г. Тбилиси

На лечении по поводу легочно-bronхо-плевральных осложнений в противосепсисном центре находились 152 человека. У 39 (25,7%) из них диагностирован тромбогеморрагический синдром (ТГС), развившийся на фоне хирургического сепсиса. В клинике ТГС мы выделяем три фазы: первую — гиперкоагуляции, вторую — гипер-гипокоагуляции и третью — гипокоагуляции потребления, когда содержание факторов свертывания снижено. Для первой фазы характерны микроциркуляторные нарушения, печеночно-почечная недостаточность, для второй — гипотония за счет выработки активных кининов, увеличение сосудистой проницаемости, которая на фоне потребления фибриногена и других факторов свертывания приводит к геморрагическим проявлениям.

У большей части больных была констатирована первая фаза ТГС, у 21 (в основном у больных с гнойными заболеваниями мягких тканей — ЛБПО) — вторая. Разлитой перитонит и ЛБПО диагностированы у 18 человек. Всем больным был назначен гепарин, который тормозит превращение протромбина в тромбин и способен ограничить воспалительную реакцию.

Всем больным в первой фазе ТГС была проведена гепаринотерапия в дозах, определяемых по реакции организма на гепарин и эффективности других терапевтических и хирургических мероприятий. Профилактические дозы гепарина составляли 2500 ЕД подкожно 6 раз в сутки на протяжении 3—6 суток*.

В зависимости от тяжести состояния больного и выраженности ТГС дозу гепарина увеличивали до 30000 ЕД в сутки и более. Контроль за гепаринотерапией (оценку времени свертывания крови, динамику этаноловой и протаминсульфатной проб) осуществляли в течение всего периода его применения. Клинический эффект оценивали по улучшению гемодинамики, восстановлению функций паренхиматозных органов, которые сопровождали нарушения гемокоагуляции.

Об эффективности лечения больных во второй фазе синдрома свидетельствовали клинические признаки выведения больных из глубокой гипотонии, прекращение кровотечений, а со стороны лабораторных признаков — торможение фибринолиза и отрицательное значение этаноловой и протаминсульфатной проб.

Можно считать доказанным, что воспалительная реакция сопровождается активацией системы протеолитических ферментов. Общий высокий протеолиз складывается из высвободившихся лизосомальных ферментов, содержащих разнообразные гидролитические ферменты, в том числе катепсины, главным образом из лейкоцитов. Активность протеолитических ферментов при тяжелом течении гнойно-септических заболеваний высока, а количество естественных эндогенных ингибиторов протеаз, необходимых для их подавления, недостаточно. Возникающий протеолиз белков плазмы приводит к нарушению функционирования целого ряда систем, в том числе и системы свертывания крови. В связи с этим в качестве активных противовоспалительных ферментов и средств, предупреждающих нарушения системы фибринолиза [1], рекоменду-

* **Примечание редактора.** В настоящее время с этой целью предпочтительнее использовать препарат низкомолекулярного гепарина фраксипарин один раз в сутки.

ется использовать ингибиторы протеолитических ферментов.

В качестве ингибиторов протеаз мы применяли контрикал (гордокс) и эпсилон-аминокапроновую кислоту (ϵ -АКК). Антиферментная терапия проведена 48 больным с различными формами ЛБПО. Всем больным в комплекс лечебных мероприятий включали ингибиторы протеаз. Преимущество при этом отдавали использованию контрикала в суточной дозе от 50000 до 200000 ЕД и ϵ -АКК в суточной дозе от 20,0 до 30,0 (ϵ -АКК вводили внутривенно в виде 5% раствора в изотоническом растворе хлорида натрия по 200—250 мл 2 раза в сутки). Дозы препаратов назначали в зависимости от выраженности интоксикации и активности протеолиза. Курс лечения составлял 5—10 дней (в зависимости от сроков прекращения инфекционной интоксикации). Показанием к введению ϵ -АКК являлась также значительная активация фибринолиза. Длительность курса лечения ингибиторами протеаз определяли по снижению активности общего протеолиза и показателей противосвертывающей системы крови, торможению процессов катаболизма. В зависимости от динамики всех этих показателей сроки улучшения состояния больных колебались от 4 до 6—8 суток.

При лечении сепсиса в стадии септикопиемии суточную дозу контрикала увеличивали до 100000—300000 АТрЕ.

Продолжительность курса у этих больных была различной (4—9 дней) и полностью зависела от снижения активности общего протеолиза и сроков уменьшения интоксикации. Постепенное улучшение состояния больных характеризовалось снижением повышенной протеолитической активности (время лизиса сгустка удлинялось до 190 мин).

Таким образом, введение ингибиторов протеаз является неременным условием для успешного лечения гнойно-септических заболеваний мягких тканей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Чиадзе А.З. Современные методы лечения тяжелых форм акушерских гнойно-септических заболеваний: Автореф. ... дисс. докт. мед. наук. — Тбилиси, 1989.

Поступила 08.04.97.

ANTICOAGULANT AND ANTIPROTEASE THERAPY OF PATIENTS WITH PULMOBRONCHOPLEURAL COMPLICATIONS OF SURGICAL SEPSIS

K.M. Bogus

Summary

The state of hemostasis in 152 patients with bronchopulmonary complications of surgical sepsis is investigated. The thrombohemorrhagic syndrome is diagnosed wherein anticoagulant therapy with heparin is prescribed. Antienzymic therapy using such protease inhibitors as contrical, hordox and E-aminohexoic acid is performed in 48 patients. The terms of normalization depending on the gravity of the pathologic process comprise from 4 to 9 days.

ЛЕЧЕНИЕ МЕТОДОМ ДИСТРАКЦИИ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ ПРЕДПЛЕЧЬЯ

А.А. Богов, И.Н. Плещинский, Т.И. Тихвинская, Н.А. Латыпова,
Р.Г. Кузнецова, А.А. Кубицкий

Научно-исследовательский центр травматологии и ортопедии "ВТО"
(директор — чл.-корр. АНТ, проф. Х.З. Гафаров), г. Казань

Дистракционное удлинение периферических нервов является известным, хотя и мало изученным методом. Данный вид лечения, используемый для замещения дефектов нервных стволов, до настоящего времени не нашел широкого клинического применения. Большинство авторов ссылаются только на данные экспериментальных разработок, и лишь немногие описывают единичные клинические наблюдения с успешным результатом лечения [3, 4]. Кроме того, ни один из авторов на основе собственных данных не доказывает преимуществ дистракции перед другими методами, используемыми в повседневной практике [1, 5].

Целью нашей работы было изучение результатов дистракционного удлинения периферических нервов, а также их сравнение с результатами лечения аналогичных больных с применением этапной гипсовой лонгеты.

Были обследованы 28 больных с повреждением срединного и локтевого нервов в нижней трети предплечья, 14 из них были лечены аппаратным методом (1-я группа), другие 14 — с использованием этапной гипсовой лонгеты (2-я группа). Для получения достоверных результатов обе группы были сопоставимы по возрасту (от 16 до 40 лет), характеру травм (резаные раны стеклом или ножом в нижней трети предплечья) и срокам, прошедшим с момента травмы до операции (от нескольких недель до 6 мес). Для устранения дефекта нерва применяли мобилизацию концов нерва, изменяли положение кисти в лучезапястном суставе. Больных 1-й группы лечили с использованием 2-секционного аппарата Илизарова (см. рис.), во 2-й группе — применяли гипсовую лонгету для фиксации лучезапястного сустава.

Фиксация конечности в аппарате позволяла без натяжения сопоставлять концы нервных стволов и производить нейрорафию. Средняя величина дефекта нервов у больных 1-й группы составляла 3,5 см, 2-й — 2,6 см. Величины дефектов в 2 группах были неодинаковы из-за применения разных видов лечения — при больших диастазах чаще использовали аппаратный метод. Благода-

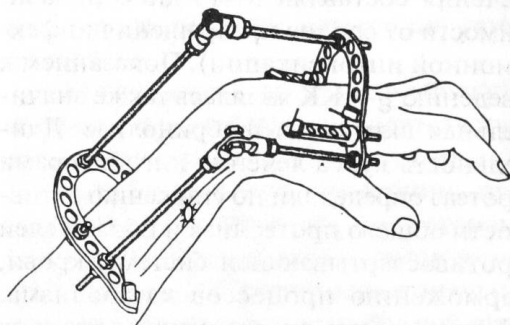


Схема наложения 2-секционного аппарата Илизарова.

ря надежной фиксации конечности в аппарате, кисть удавалось согнуть до 90° в луче-запястном суставе и тем самым восполнить несколько больший дефект нерва. Во всех случаях был выполнен эпиперинеуральный шов. У больных 1-й группы разгибание конечности начинали с помощью дистракционного узла таким образом, чтобы удлинение нерва не превышало 1 мм в сутки. У больных 2-й группы фиксационную лонгету снимали после 4 недель и в последующем для разгибания кисти применяли этапные гипсовые лонгеты.

Эффективность лечения оценивали по результатам клинического осмотра и традиционного электромиографического обследования моторной и сенсорной функций нерва на сроках от 6 месяцев до 2 и более лет [2]. При электрофизио-

логическом обследовании стимулировали срединный и локтевой нервы и соответственно определяли количество двигательных единиц (ДЕ) в коротком абдукторе I пальца (КАПП), амплитуду и длительность максимального моторного ответа КАПП, скорость проведения импульса (СПИ) по срединному нерву. Сенсорную функцию нервов оценивали по Британской классификации, принятой в 1954 г., которая объединяет функциональный тест по Мoberгу с оценкой чувствительности.

Больные были обследованы после операции через 6 месяцев (первый этап), 6—12 и 12—24 месяца (второй и третий), в ряде случаев — спустя 3—5 лет. На первом этапе обследования количество ДЕ КАПП у больных 1-й группы при стимуляции срединного нерва составляло в среднем $30,8 \pm 11,4$ (10,6% от значений аналогичного показателя для интактной конечности), во 2-й группе — $27,6 \pm 6,0$ (16,7%). Амплитуда максимального моторного ответа КАПП в 1-й группе была равна $0,53 \pm 0,17$ мВ (11,5%), во 2-й — $0,48 \pm 0,08$ мВ (9,5%). СПИ по срединному нерву у больных 1-й группы была несколько большей ($46,4 \pm 4,7$ м/с), чем во 2-й группе ($40,2 \pm 9,5$ м/с). Различались и амплитуды минимальных моторных ответов, используемые для

На втором этапе обследования положение изменилось: количество ДЕ у больных 1-й группы увеличилось до $28,4 \pm 16,1\%$ (во 2-й группе — 21,1% от значений для интактной конечности). Минимальный моторный ответ у больных 1-й группы вырос до 282% (во 2-й — до 193% от значений ответа интактной мышцы). Амплитуда максимального моторного ответа увеличилась и сравнялась в обеих группах, достигнув в среднем 32% от значений ответа интактной КАПП; длительность этого ответа в 1-й группе увеличилась до 156,1%, во 2-й — снизилась до 122,5%.

Таким образом, в 1-й группе более выраженное увеличение числа ДЕ сопровождалось и большим увеличением амплитуды минимального ответа и ростом длительности максимального. Все это указывает на активный процесс реиннервации в периоде между 6 и 12 месяцами, несколько более выраженный у больных 1-й группы.

Отдаленные результаты и соответственно возможность более точного их сравнения были определены в ходе третьего этапа. Состояние нервно-мышечного аппарата было исследовано у 9 больных каждой группы: количество ДЕ КАПП в 1-й группе составило в среднем 85 ± 26 , во 2-й — 32 ± 14 . Средние

Таблица 1

Показатели электрофизиологического обследования после операции нейрографии

Группы больных	А	Б	В	СПИ
1-я	$28,7 \pm 13,3$	$160,6 \pm 45,2$	$145,6 \pm 9,2$	$95,2 \pm 18,9$
2-я	$26,3 \pm 17,6$	$181,8 \pm 57,0$	$136,3 \pm 16,7$	$91,3 \pm 5,0$

определения количества ДЕ (соответственно 134,4% и 151,2%). Длительность максимального моторного ответа КАПП также была больше у больных 2-й группы — 120% и 180% от значений длительности ответа интактной мышцы.

Эти данные свидетельствуют о лучшем исходном состоянии у больных 2-й группы. Такие несколько неравные исходные условия в определенной мере соответствуют тяжести повреждения: аппаратное лечение применяли, как правило, в более тяжелых случаях.

значения амплитуды максимального (А) и минимального (Б) моторных ответов КАПП, длительности максимального ответа (В) и СПИ у больных обеих групп через 12—24 месяца после операций приведены в табл. 1 (в % от значений, определенных для интактной конечности).

Из табл. 1 видно, что в 1-й группе увеличились все показатели, кроме амплитуды минимального ответа, во 2-й — уменьшилась амплитуда минимального и максимального ответов. Уменьшение амплитуды минимального ответа указывает на сокращение числа мышечных

Таблица 2

Результаты клинического обследования больных, леченных аппаратным методом

Больные	Сроки травмы до операции, мес	Дискриминационная чувствительность, мм	Результаты пробы Моберга	Восстановленные виды захвата кисти	Сила крючковидного захвата в % от значения, установленного для здоровой кисти
С., 18 лет	2	6—8	хорошие	все	71
В., 37 лет	1,5	6	хорошие	все	50
К., 38 лет	1	12	хорошие	все	91
С., 34 лет	4	6—7	хорошие	нет щипковых захватов	25
Н., 27 лет	6	5—6	хорошие	все	50
В., 34 лет	2	6—8	хорошие	все	71
Х., 35 лет	2	8	хорошие	все	55
Е., 52 лет	2	6—8	хорошие	все	50
Ш., 28 лет	8	8	хорошие	все	64
А., 34 лет	3	6—7	хорошие	все	40
Н., 32 лет	6	8	удовлетворительные	все	58
С., 37 лет	2	8	удовлетворительные	все	55
З., 39 лет	6	15	удовлетворительные	нет оппозиции I пальца	33
П., 31 лет	1	18	неудовлетворит.	все	33

Таблица 3

Результаты клинического обследования больных, леченных с использованием этапной гипсовой лонгеты

Больные	Сроки травмы до операции, мес	Дискриминационная чувствительность, мм	Результаты пробы Моберга	Восстановленные виды захвата кисти	Сила крючковидного захвата в % от значения, установленного для здоровой кисти
З., 18 лет	3	5—7	хорошие	все	77
К., 19 лет	2	6—9	хорошие	все	30
Г., 37 лет	5 дней	нет	хорошие	нет оппозиции I пальца и шаровидного захвата	18
Б., 29 лет	1	6—8	хорошие	все	88
З., 31 лет	2	6—8	хорошие	все	40
П., 19 лет	1	9—13	удовлетворительные	все	95
О., 40 лет	1	12—14	удовлетворительные	все	18
Ш., 20 лет	1	9—13	удовлетворительные	все	33
А., 53 лет	4	8—10	удовлетворительные	все	55
Ш., 36 лет	25 дней	>20	удовлетворительные	все	15
В., 35 лет	1	>20	удовлетворительные	все	23
Ш., 39 лет	6	нет	неудовлетворит.	нет оппозиции I пальца, щипкового и плоскостного захватов	40
Н., 18 лет	2	>20	неудовлетворит.	нет щипкового, шаровидного и плоскостного захватов	18
К., 29 лет	4	8—10	неудовлетворит.	все	75

волокон одной ДЕ и соответствует увеличению количества ДЕ и амплитуды максимального ответа. Таким образом, на третьем этапе обследования показатели в обеих группах почти сравнялись при некотором их преимуществе в 1-й группе. Динамика этих функциональных показателей была, однако, различной: и количество ДЕ, и амплитуда минимального ответа изменялись более существенно между первым и вторым этапами обследования у больных 1-й группы.

Достоверные изменения СПИ у больных 1-й группы приходились на ранний период восстановительного процесса — от предоперационного к первому ($P < 0,01$) и второму ($P < 0,05$) этапам. Существенные изменения числа ДЕ у больных 2-й группы отмечались лишь через 2 года после операции (четвертый этап обследования, проведенный у части больных) — $P < 0,05$. Нескольких больных обеих групп (6 — из 1-й и 5 из 2-й) удалось обследовать до операции, а также на первом и третьем послеоперационных этапах. До операции моторные ответы были зарегистрированы у 2 больных 1-й группы и у 2 — во 2-й, при первом послеоперационном обследовании — соответственно у 4 и 4, при втором — у всех больных каждой группы, при этом в 1-й группе средняя максимальная амплитуда достигала $20,5 \pm 5,1\%$, минимальная — $164,3 \pm 57,0\%$, количество ДЕ — $31,5 \pm 17,5$, во 2-й группе — соответственно $12,6 \pm 5,5\%$, $312,7 \pm 18,5\%$, $19,4 \pm 18,2\%$. Следовательно, и в этом случае мы обнаруживаем у больных 1-й группы большее число ДЕ при меньшей амплитуде минимального ответа.

У больных 1-й группы при первом обследовании состояние нерва было несколько лучшим, чем во 2-й группе, что свидетельствует о более “физиологических” условиях, этим объясняется и более активное у них восстановление в дальнейшем всего нервно-мышечного аппарата.

Активное участие гетеронимного локтевого нерва в реиннервации КАПП обнаруживалось у больных обеих групп. Количество ДЕ КАПП, отвечающих на стимуляцию, существенно превышало

соответствующий показатель для интактной конечности, что указывало на приобретение этим нервом мышечных волокон, принадлежавших ранее срединному нерву. У больных 1-й группы количество ДЕ КАПП при стимуляции локтевого нерва через 6—12 месяцев после операции составляло $359,3 \pm 152\%$ от значения для интактной мышцы, а амплитуда максимального ответа мышцы на такую стимуляцию — $217,5 \pm 110\%$ (во 2-й группе — соответственно $205,0 \pm 131\%$ и $209 \pm 114\%$ от значений для интактной мышцы). В последующем амплитуда “гетеронимного” моторного ответа и количество ДЕ уменьшились, причем последнее более чем в 2 раза. Это связано, очевидно, с восстановлением иннервации гомонимным нервом (выше отмечалось увеличение количества ДЕ и уменьшение величины минимального моторного ответа на стимуляцию срединного нерва от второго к третьему этапам обследования). Следовательно, при сложных условиях смешанной иннервации (что демонстрируют контрольные исследования на интактной конечности) реиннервация как гомонимным, так и гетеронимным нервами активнее происходит у тех больных, при лечении которых был использован аппаратный метод.

Данные клинического обследования основывались на изучении восстановления сферы чувствительности в зоне иннервации поврежденного нерва, состояния кожных покровов и ногтевых пластинок, потоотделения, болевой, тактильной и температурной чувствительности, 2-точечной дискриминационной чувствительности по тесту Вебера—Моберга, пробы Моберга на стереогноз.

Состояние мышц оценивали по восстановлению их силы и видов захвата в кисти (табл. 2 и 3). С учетом того, что у части больных был сочетанный характер повреждений нервов и сухожилий, значительно повлиявших на восстановление функции кисти, для большей объективности окончательной оценки мы не стали использовать моторные тесты. Однако по данным табл. 2 и 3 видно, что сила мышц и виды захвата кисти

Результаты клинического обследования сенсорной функции нервов у больных двух групп

Результаты	Степень восстановления сферы чувствительности	1-я группа	2-я группа
Хорошие	Чувствительность в пределах нормы	9	5
Удовлетворительные	Дискриминационная чувствительность между двумя точками — в пределах 12 мм	2	3
	Дискриминационная чувствительность между двумя точками составляет 12—15 мм		
	Дискриминационная чувствительность между двумя точками — больше 15 мм	2	2
Неудовлетворительные	Восстановление в небольшой степени поверхностной болевой и тактильной чувствительности во всей аутологичной зоне нерва	1	—
	Восстановление только поверхностной болевой чувствительности	—	3
	Восстановление только глубокой кожной болевой чувствительности внутри аутологичной зоны нерва	—	1
	Отсутствие чувствительности	—	—

были восстановлены в большей степени у больных 1-й группы. Сравнение данных 2 групп показало, что тесты обследования сенсорной функции более объективны (табл. 4). Наилучший результат был получен у 70% больных 1-й группы и у 40% — во 2-й группе. Кроме того, отрицательные результаты пробы Моберга были отмечены у одного больного в 1-й группе и у 4 — во 2-й.

Правомочен вывод, что использование аппаратного метода при замещении дефектов нервов путем изменения положения конечности в суставах имеет ряд бесспорных преимуществ: 1) интраоперационная фиксация конечности в аппарате дает возможность производить нейрорафию без натяжения нерва на линии шва; 2) предотвращаются чрезмерное натяжение нерва и возможные разрывы фасцикул в ближайшем послеоперационном периоде; 3) тракционное удлинение осуществляется со скоростью физиологического роста нерва. Использование этих преимуществ в значительной степени улучшает результаты лечения данного контингента больных как в отношении сенсорной, так и моторной функции периферического нерва.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волкова А.М. Восстановительная хирургия кисти при сочетанных повреждениях сухожилий и нервов: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук. — 1978.
2. Гехт Б.М. Теоретическая и клиническая электрофизиология. — Л., 1990.
3. Илизаров Г.А., Шудло М.А., Шудло М.М., Кузнецова А.Б. Современные аспекты остеосинтеза по Илизарову. — Казань, 1991.
4. Omer G.E.//J. Hand Surg. — 1983. — Vol. 8. — P. 754—758.
5. Sunderland S. Nerve and Nerve Injuries. — 2-nd Edition, Edinburgh: Churehill Livingstone, 1978.

Поступила 14.03.97.

TREATMENT OF INJURIES OF FOREARM PERIPHERIC NERVES BY THE DISTRACTION METHOD

A.A. Bogov, I.N. Pleshchinsky, T.I. Tikhvinskaya, N.A. Latypova, K.G. Kuznetsova, A.A. Kubitsky

S u m m a r y

On the basis of the study of the results of distraction stretching of peripheric nerves, and as well as their comparison with the results of the treatment using plaster bars, a number of advantages of the apparatus method is revealed in replacing nerves defects. These advantages allow to improve significantly the results of the treatment of patients concerning the recovery of sensory and motor functions of the injured peripheric nerve.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ГЕЛЯ С ПРОСТАГЛАНДИНОМ E₂ В РАМКАХ ПРОГРАММИРОВАННЫХ РОДОВ У ПЕРВОРОДЯЩИХ

С.П. Попов, В.С. Горин, Е.В. Христенко

*Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав. — проф. И.Е. Роткина)
Новокузнецкого института усовершенствования врачей*

В прошлом исследование родового акта у человека фокусировалось на сократительной способности матки. Шейка матки рассматривалась только как массивная структура. Однако в последние два десятилетия было установлено, что она является динамичным органом. Были предприняты научные исследования с целью определения роли шейки матки не только в периоде беременности, но и незадолго до срока родов и в процессе родового акта. Родовые усилия матки состоят из сокращений для преодоления сопротивления ее шейки. В настоящее время есть возможность не только успешно стимулировать сокращения матки, но и с помощью подготовки уменьшить сопротивление ее шейки к раскрытию.

При интрацервикальном введении геля, содержащий простагландин E₂ (ПГЕ₂), оказался эффективным средством для созревания шейки матки. При прямом целенаправленном введении геля снижается его потребляемая доза и наблюдаются незначительные системные побочные явления [5]. Эффект интрацервикального введения ПГЕ₂ по сравнению с заоболочечным или влагалищным путями проявляется в созревании шейки с меньшей сократительной активностью матки [3]. Однако изучение характеристик родов и сократительной деятельности матки в результате программированных родов после интрацервикального введения ПГЕ₂, не проводилось.

В данном клиническом исследовании с целью подготовки шейки матки использовали 0,5 мг ПГЕ₂ (простенон) в вязком геле, затем индуцировали роды с помощью амниотомии и внутривенного введения окситоцина по методу программированных родов.

Основную группу составили 33 первородящие с гестационным сроком от

38 до 41 нед, имеющие индекс созревания шейки 5 и меньше по модифицированной шкале Бишопа [1]. У всех пациенток были целые плодные оболочки, головное предлежание, одноплодная беременность. Беременные с рубцом на матке, влагалищным кровотечением, а также те, у кого в анамнезе значились астма, глаукома или гиперчувствительность к продуктам простагландина, обследованию не подлежали.

Гель приготавливали путем смешивания ПГЕ₂ со стерильным водным раствором карбосиметилцеллюлозы непосредственно перед применением и вводили его в цервикальный канал с помощью нейлонового педиатрического катетера. Беременная находилась в положении Тренделенбурга. Гель осаживали шприцем полностью в цервикальном канале: от внутреннего зева катетер понемногу вытягивали до уровня наружного зева при непрерывной инъекции геля. Для удаления остатка геля в катетере использовали 1 мл воздуха. После осаживания геля катетер удаляли. Пациентка оставалась в положении Тренделенбурга в течение часа, для того чтобы избежать истечения геля. Каждые 15 минут оценивали состояние матери; частоту сердечных сокращений плода и сократительную активность матки контролировали непрерывно в течение одного часа до и в течение одного часа после инъекции.

Через 12 часов тот же исследователь, который производил начальную оценку и вводил гель, повторно определял состояние шейки матки. Если у беременной наблюдалась повышенная относительно контрольной частота сокращения матки в результате введения геля и она находилась в родах, то у нее далее не анализировали изменения в состоянии шейки матки.

Компоненты Бишопа в оценке созревания шейки матки при применении геля ПГЕ₂ накануне программированных родов

Оценка шкалы Бишопа	До геля	После геля	P
Общая оценка шкалы			
в основной группе (n = 29)	3,1 ± 1,3	6,3 ± 1,6	<0,001
у первобеременных (n = 19)	3,0 ± 1,3	6,2 ± 1,4	<0,001
у первородящих (n = 10)	3,2 ± 1,3	6,7 ± 1,9	<0,001
Оценка отдельных компонентов шкалы			
раскрытие шейки матки	0,33 ± 0,47	1,19 ± 0,63	<0,001
консистенция шейки	1,0 ± 0,66	1,84 ± 0,37	<0,001
позиция наружного зева цервикаль- ного канала	0,44 ± 0,59	0,98 ± 0,77	<0,001
сглаживание шейки	0,74 ± 0,62	1,56 ± 0,55	<0,001
положение шейки	0,56 ± 0,55	0,77 ± 0,53	<0,01

Программированные роды проводили у 29 первородящих основной группы. Начальная доза окситоцина варьировала от 0,5 до 2,0 мМЕ/мин. Для количественной оценки сократительной деятельности матки после амниотомии вводили катетеры внутриматочного давления и осуществляли мониторный контроль.

Устанавливали наличие абортов в анамнезе матери, возраст плода, определяли пред- и послегелевые индексы по Бишопу, показатели состояния матери, побочные эффекты, течение родов, параметры разрешения и сведения о новорожденном.

В контрольную группу вошли беременные (31 чел.), соответствовавшие по сроку беременности, возрасту и анамнезу, показаниям к программированным родам и цервикальному индексу в основной группе. Пациентки контрольной группы в течение изучаемого периода находились в той же клинике под наблюдением той же группы врачей. Шкала оценок цервикального индекса и протокол программированных родов были идентичными, однако они не проходили 12-часовой период созревания, так как не получали интрацервикально гель ПГЕ₂ перед программированными родами.

У тех рожениц, которым вводили катетеры внутриматочного давления, проводилось количественное определение сократительной деятельности матки,

просчитывались единицы Монтевидео [2]. Если после введения геля у женщин повышалась сократительная деятельность матки, то их отстраняли от дальнейшего участия в обследовании.

Статистический анализ включал определение M и m в основной и контрольной группах, достоверности их различий по t-критерию Стьюдента и оценку пред- и послегелевых результатов по t-критерию разностным методом.

У одной беременной введение геля вызвало роды, у 3 — повышение частоты сокращений матки, которые происходили каждые 3—5 минут в течение 2 часов. У оставшихся 29 беременных или не было изменений в частоте предшествующих неровных сокращений матки, или никакой сократительной деятельности не наблюдалось. Ни у одной беременной введение геля не повлекло разрыва плодного пузыря. Одна женщина испытывала тошноту во время аппликации геля. Не отмечалось случаев материнской диареи, лихорадки или маточной инфекции. Кроме того, не зарегистрировано случаев гипертонуса. Мониторный контроль частоты сердечных сокращений плода каких-либо отклонений не выявил.

В табл. 1 показаны изменения параметров шкалы Бишопа в основной группе. Общие оценки до и после введения геля ПГЕ₂ были равны соответственно 3,1±1,3 и 6,3±1,6 (P < 0,001). У первобеременных и первородящих наблюда-

Характеристика родов в основной (гель) и контрольной группах рожениц

Течение родов, мин	Основная группа	Контроль	P
Латентная фаза	218,5 ± 19,7	241,3 ± 16,7	>0,05
Активная фаза	126,4 ± 12,3	182,8 ± 14,1	<0,001
Второй период	30,9 ± 11,9	38,6 ± 12,2	>0,05

Таблица 3

Количественная оценка сократительной деятельности матки в основной (гель) и контрольной группах рожениц

	Степень раскрытия шейки матки, см	Напряжение, с	Расслабление, с	Амплитуда, мм Hg	Ед. Монтевидео
Основная группа	4 — 6 (n = 22)	32,7 ± 5,4	41,5 ± 6,5	57,2 ± 15,2	218,5 ± 60,8
	6 — 8 (n = 12)	32,0 ± 4,4	43,0 ± 7,7	53,9 ± 12,2	230,7 ± 71,8
	8 — 10 (n = 11)	32,3 ± 7,5	40,9 ± 6,9	50,4 ± 14,5	229,0 ± 82,4
Контроль	4 — 6 (n = 15)	31,0 ± 4,7	41,7 ± 4,5	50,6 ± 12,1	228,1 ± 66,4
	4 — 8 (n = 11)	32,5 ± 5,7	43,3 ± 7,4	50,5 ± 13,2	231,5 ± 76,3
	8 — 10 (n = 11)	32,6 ± 4,4	43,7 ± 8,8	47,4 ± 16,7	235,5 ± 86,3

лось сходное значимое улучшение. Отмечалось значительное улучшение каждого компонента шкалы Бишопа. Несмотря на отсутствие существенных различий в возрасте, анамнезе и сроках беременности у женщин основной и контрольной групп, показатели модифицированной шкалы Бишопа в контрольной группе накануне программированных родов ($3,8 \pm 1,2$) были несколько более благоприятными, чем начальная шкала в основной группе перед введением ПГЕ₂ ($3,1 \pm 1,2$), хотя различия были недостоверными ($P > 0,05$).

В табл. 2 показаны характеристики родов в обеих группах. Длительность латентной фазы была одинаковой. Значительно различалась длительность активной фазы первого периода родов. В основной группе активная фаза длилась в среднем 126,4 мин, в контрольной — 182,8 мин ($P < 0,001$), второй период родов — соответственно 30,9 и 38,6.

В табл. 3 дана сравнительная оценка сократительной деятельности матки в основной и контрольной группах. Характеристика маточной активности исследована только у 22 из 29 рожениц основной и у 15 из 31 роженицы в контроле. В основной группе скорость активной фазы родов затрудняла своевременную документацию происходящего

раскрытия шейки матки, в результате этого записей оказалось меньше. Подобным же образом несколько записей с катетеров внутриматочного давления в контрольной группе были сочтены неудовлетворительными для определения параметров сократительной деятельности матки. Проводились сравнения в отношении времени фазы напряжения и фазы расслабления схваток, амплитуды сокращений и единиц Монтевидео в трех периодах активной фазы родов. Сходство между группами было очевидным. Значительных различий между параметрами маточной активности в обеих группах на сходных стадиях раскрытия шейки матки не выявлено.

Все роды завершились влагалищным путем. В основной группе неонатальных осложнений (например, открытого артериального протока, гипертермии, гипотензии, апноэ), описанных при использовании ПГЕ₂, не было. У всех новорожденных на 5-й минуте оценка по шкале Апгар составляла 7 баллов и выше (в контрольной группе — 7 и выше). Масса тела новорожденных в основной группе равнялась $3533 \pm 91,4$ г, что не отличалось от таковой в контроле ($3567 \pm 102,3$ г; $P > 0,05$).

Беременным контрольной группы катетер и плацебо-гель не вводили. По-

этому важно отметить, что две группы не могут быть строго сравнимыми, так как контрольная группа не испытывала потенциального действия интрацервикального катетера на освобождение эндогенных простагландинов и сокращения матки или характеристики родов. В рандомизируемых, плацебо-контролируемых клинических опытах было продемонстрировано, что цервикальное действие оказывает именно активный гель ПГЕ₂, а не катетер или наполнитель неактивного геля [4]. То, что сократительная деятельность матки в основной и контрольной группах была сходной (табл. 3), а характеристики родов различались (табл. 2), предполагает первичное цервикальное действие геля. Это было очевидно также по впечатляющему изменению параметров шкалы Бишопа после аппликации ПГЕ₂. В клиническом отношении самым значимым результатом было явное размягчение шейки матки, что в сочетании с быстрым раскрытием в активной фазе показывает явное изменение в шеечной растяжимости. Краткость активной фазы в данном исследовании заслуживает большого внимания, если учесть, что пациентки были нерожавшими.

Нами отмечено отсутствие эпизодов гиперстимуляции матки и отклонений в частоте сердечных сокращений плода, однако, согласно данным литературы, такие случаи зарегистрированы [5, 6], поэтому интрацервикальное введение геля ПГЕ₂ следует проводить только в клинических условиях со строгим контролем за состоянием матери и плода, особенно если у беременных заподозрена плацентарная недостаточность.

Нужны дальнейшие исследования для определения безопасности и при-

менимости интрацервикального введения геля ПГЕ₂ с целью созревания шейки матки, в частности необходимо продолжить изучение механизма его действия на характеристики как программированных, так и самопроизвольных родов, а также на сократительную деятельность матки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bishop E.H.// *Obstet. Gynecol.* — 1964. — Vol. 24. — P. 266—268.
2. Caldeyro-Barcia R., Poseyro J.J.// *Ann. N.Y. Acad. Sci.* — 1959. — Vol. 75. — P. 813—830.
3. Ekman Y., Forman A., Marsal K., Ulmsten U.// *Am.J.Obstet. Gynecol.* — 1983. — Vol. 147. — P. 657—661.
4. Nimrod C., Currie J., Yee J., et al.// *Obstet. Gynecol.* — 1984. — Vol. 64. — P. 276—278.
5. Sorensen S.S., Broks V., Lenstrup C.// *Am. J. Obstet. Gynecol.* — 1985. — Vol. 153. — P. 268—271.
6. Ulmsten U., Wingerup L., Belfrage P. et al.// *Obstet. Gynecol.* — 1982. — Vol. 59. — P. 336—339.

Поступила 28.01.97.

USE OF GEL WITH PROSTAGLANDIN E₂ IN THE CONTEXT OF PROGRAMMED LABORS IN PRIMIPARAS

S.P. Popov, V.S. Gorin, E.V. Khristenko

S u m m a r y

The labor characteristics and contractile activity of the uterus resulting from programmed labors after the intracervical application of gel with prostaglandin E₂ are studied. The gel with prostaglandin E₂ was not used in the matched control group of patients with programmed labors. After introduction of the gel the modified Bishop scores significantly improved, the labor began in one of the patients. During introduction of the gel the hypertonus of the uterus or the pathology of the fetus heart rate is not observed. The length of the active phase and the second period of the labor is significantly shorter than in the control group. The contractile activity of the uterus is similar in both groups. The primary cervical effect of the gel is supposed.

ИЗУЧЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЕДИНСТВЕННОЙ МАТОЧНОЙ ТРУБЫ У ЖЕНЩИН, ПЕРЕНЕСШИХ ОПЕРАЦИЮ ПО ПОВОДУ ТРУБНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

М.И. Мазитова, И.М. Боголюбова, И.М. Мазитов

Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав. — доктор мед. наук И.Ф. Фаткуллин)

Казанского государственного медицинского университета,

кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав. — доц. Л.М. Тухватуллина)

Казанской государственной медицинской академии последипломного образования

Внематочная беременность сопровождается высоким риском развития трубного бесплодия, повторной внематочной беременности, спаечного процесса в малом тазу, нейроэндокринных нарушений. Изменения сократительной активности маточных труб, зависящие от гормональной деятельности организма, в конечном счете могут привести к нарушению транспортной функции труб и к эктопической локализации плодного яйца [2]. Исследователи всего мира стараются разработать такие методы лечения внематочной беременности, которые способствовали бы уменьшению частоты этих осложнений и сохранению репродуктивной функции у тех женщин, которые желают иметь детей. С этой целью применяются консервативные и микрохирургические пластические операции, а в перспективе нехирургические методы лечения. Однако существует целый ряд показаний к радикальной операции — сальпингэктомии. К тому же внематочная беременность — это такая патология, при которой требуется оказание экстренной медицинской помощи в любое время суток, когда больные могут попасть в руки врачей разной квалификации. На дежурствах же практические врачи производят преимущественно сальпингэктомию, так как она технически проста и потому сопряжена с меньшим риском для оперирующего. У большинства женщин, перенесших операцию по поводу внематочной беременности, сохраняется одна маточная труба. Некоторые акушеры, в отличие от большинства, находят оправдание сальпингэктомии [4]. При изучении репродуктивной функции у 323 женщин, оперированных по поводу внематочной беременности, авторы не обнаружили существенного различия в частоте на-

ступления беременности при выполнении радикальной и консервативной операций. Частота бесплодия и повторной трубной беременности увеличивалась, если вторая маточная труба была патологически изменена. Сделан вывод, что на частоту наступления бесплодия больше влияет состояние противоположной маточной трубы, чем метод операции.

Состояние маточных труб изучается различными методами: путем проведения гистеросальпингографии, лапароскопии, эхосальпингоскопии, тубоскопии, хромосальпингоскопии, кимографической пертубации. Методы исследования между собой не конкурируют, у каждого — свои задачи. При гистеросальпингографии обычно удается выявить степень проходимости маточных труб, их длину, ширину просвета, наличие спаечного процесса в малом тазу. При лапароскопии осматривается наружная поверхность труб и других органов малого таза и можно проконтролировать проходимость при хромосальпингоскопии. Эхосальпингоскопия дает возможность последовательно оценить проходимость маточных труб в интрамуральном, истмическом и ампулярном отделах.

В последние годы в мировую практику входит эндоскопическое исследование просвета маточных труб, называемое сальпингоскопией (тубоскопией). С помощью этого метода можно диагностировать субклиническую патологию слизистой оболочки маточных труб. Кимографическая пертубация является физиологическим методом исследования сократительной активности маточных труб. С помощью этого метода можно изучать функцию трубно-маточного и истмико-ампулярного сфинктеров маточных труб, их тонус, амплитуду и час-

тоту сокращений. Для этих целей выпускается комплекс ДЛТБ-01, работающий в диалоговом режиме. После обработки исходной информации на экране дисплея появляется синдромальное заключение о функциональном состоянии маточных труб.

Нами изучена сократительная активность оставшейся второй трубы после операции по поводу трубной беременности у 16 пациенток. Сроки, прошедшие после операции, варьировали от 1,5 месяца до 5 лет. Больные были в возрасте от 20 до 39 лет (в среднем 27,4). В анамнезе — от одной до 7 беременностей, у 4 из них трубная была первой беременностью. Среди женщин были нерожавшие (7 чел.) и рожавшие с частотой от одного до 2 раз. Abortов или не производили (6 чел.) или их частота колебалась от одного до 4 раз. 2 женщины внематочную (трубную) беременность перенесли дважды. У обеих производили сальпинготомию на правой трубе (левая труба была удалена при первой операции). При повторной трубной беременности во время операции на единственной трубе была произведена линейная сальпинготомия. У 9 больных удалена правая труба, у 5 — левая. Менструальная функция у всех больных не нарушилась. После операции 5 пациенток лечились по поводу воспалительных процессов половых органов.

Сократительную активность оставшейся второй трубы изучали путем кимографической пертубации, выполняемой на 10—12-й дни менструального цикла, то есть в то время, когда возникают гормональные предпосылки для работы маточной трубы перед овуляцией. У всех маточные трубы оказались проходимыми, у 7 пациенток (5 — после сальпингэктомии и 2 — после сальпинготомии на единственной маточной трубе) проходимость, сократительная активность трубы и частота сокращений снизились, причем у 4 из 5 повысился тонус трубно-маточного и ампулярно-истмического сфинктеров. У одной из пациенток после сальпинготомии проведена и гистеросальпингография с выявлением периапулярных спаек. Это еще раз подтверждает справедливость рекомендации, что для профилактики спаечного процесса и адгезиолизиса после опе-

рации желательна динамическая лапароскопия.

При изучении сократительной активности маточных труб путем кимографической пертубации и определения концентрации стероидных гормонов в крови [1, 3] выявлена достоверная корреляция между этими показателями. Авторы выдвинули концепцию гормональной регуляции сократительной функции маточных труб, регулирующих транспорт гамет.

Таким образом, кимографическая пертубация является информативным методом изучения состояния оставшейся маточной трубы после операции трубной беременности и способствует гормональной коррекции. Причина, приводящая к трубной беременности, после операции не устраняется, поэтому женщины, перенесшие операцию и желающие иметь детей, должны находиться под динамическим наблюдением в женской консультации и при необходимости получать дифференцированную терапию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волобуев А.И., Хасин А.З., Коханский И.Н.// Вест. акуш. и гин. — 1994. — № 1. — С. 21—35.
2. Загребина В.А., Гранатова Е.К.// Акуш. и гин. — 1982. — № 11. — С. 53—55.
3. Побединский Н.М., Волобуев А.И., Фанченко Н.Д. и др.// Акуш. и гин. — 1982. — № 11. — С. 36—41.
4. Tuomivaara L., Kauppila A.// Fertil. Steril. — 1988. — Vol. 50. — P. 580—583.

Поступила 16.04.97.

STUDY OF THE FUNCTIONAL STATE OF THE ONLY UTERINE TUBE IN WOMEN AFTER THE TUBAL PREGNANCY OPERATION

M.I. Mazitova, I.M. Bogolyubova, I.M. Mazitov

S u m m a r y

The state of the second remained tube after the tubal pregnancy operation in 16 patients is studied by kymographic tubal insufflation. Salpingectomy is performed in 14 patients and linear salpingotomy of the only uterine tube is performed in 2 patients. The other tube is removed during the first tubal pregnancy operation. It is found that in all patients the remained tubes are permeable as this takes place permeability, contractile activity and contraction rate decrease in 7 patients (in 5 patients after salpingectomy, in 2 patients after salpingotomy). Kymographic tubal insufflation is the information investigation method of the state of the remained uterine tube after the tubal pregnancy operation.

АКУПУНКТУРНАЯ И МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ НЕЙРОЭНДОКРИННЫХ СИНДРОМОВ В ГИНЕКОЛОГИИ

З.Ш. Гилязутдинова, Г.А. Иваничев, Р.Ш. Шакуров, Л.С. Ситнова, Л.Д. Каюмова

*Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав. — доц. Л.М. Тухватуллина),
кафедра традиционной медицины (зав. — проф. Г.А. Иваничев)
Казанской государственной медицинской академии последипломного образования*

Одним из наиболее трудно диагностируемых нарушений функции яичников является недостаточность лютеиновой фазы (НЛФ). В 19% случаев она была причиной бесплодия, в 35% — невынашивания, мастопатии и предменструального синдрома [8]. Для синдрома НЛФ характерно многообразие этиологических факторов: воспалительные заболевания гениталий, психоневрогенные и алиментарные расстройства, гиперпролактинемия, гиперандрогенемия, гипотиреоз, физическое перенапряжение, аборт, длительная стимуляция овуляции, контрацептивы. Перечисленные факторы могут вызвать поражение на различном уровне гипоталамо-гипофизарно-гонадной (ГГГ)-системы с проявлением уменьшения секреции гонадотропных гормонов, последующим неполноценным развитием фолликула и желтого тела вплоть до бесплодия.

В генезе расстройств менструальной и репродуктивной функций при олигоменорее значительную роль играют наследственная предрасположенность, перенесенные в детстве инфекции, хронические тонзиллиты, воспалительные заболевания гениталий, аборт, а также экстрагенитальные заболевания, нейроинфекция после осложненной беременности, послеродовые заболевания и психоэмоциональный стресс.

Для олигоменореи характерны ожирение, гирсутизм, первичное и вторичное бесплодие, нарушения углеводного и минерального обмена, так называемые "гипоталамические" жалобы: изменение влечений, жажда, головная боль, нарушение сна, аппетита, терморегуляции. Самой частой диагностической находкой у этих больных является одностороннее поликистозное изменение яичников со спаечным процессом в малом

тазу. При биохимическом исследовании у таких больных выявляется дисбаланс как гонадотропных гормонов, так и половых стероидов, приводящий к нарушению менструальной функции с ановуляцией и к бесплодию.

Для оценки эффективности акупунктуры при этих синдромах выбраны тесты функциональной диагностики ("цервикальное число", прогестероновый индекс, базальная температура); радиоизотопное исследование гормонов (ФСГ, ЛГ, ПРЛ, Э₂, П); люминесцентно-гистохимический метод для изучения концентрации серотонина, катехоламинов, гистамина, простагландина (ПГЕ₂). Все эти исследования проводились до лечения и после него.

Из всех известных тестов акупунктурной диагностики и лечения мы выбрали тест К. Акабана [12], основанный на принципе сомато- и висцеральной афферентности [4, 11, 14, 15, 17]. По нашему мнению, с помощью этого так называемого "коркового" метода, то есть интегрированного корой головного мозга в виде болевого ощущения, можно получить информацию о нарушении репродуктивной функции. В основе метода лежит представление о билатеральной симметрии порога болевой чувствительности в точках акупунктуры (ТА). Опытным путем в итоге многочисленных наблюдений К. Акабана установил, что наибольшую ценность для диагностики и последующего лечения представляет разница ответа на тепловой раздражитель с симметричных точек, превышающая 200%. Повышенный порог болевой чувствительности представлен им как гипофункция ("пустота") исследуемого меридиана, соответствующего кожно-висцерального комплекса. Изучение результатов акупунктурного тес-

та и подбор вариантов рецептов ТА основаны на концепции билатеральной структурно-функциональной симметричности организма в трехмерном измерении: “левая-правая”, “верх-низ”, “переднее-заднее”.

Определение термочувствительности в 24 точках акупунктуры (ТА) — начальных и конечных точках меридианов, находящихся на кончиках пальцев рук и ног и обработку показателей теста мы производили с помощью компьютерной программы, разработанной в Республиканском центре акупунктуры и традиционной медицины (зав. — В.Б. Любовцев) МЗ Чувашии.

У обследованных нами пациенток восприятие боли на меридианах нижних конечностей возникало позднее, чем на верхних, причем преобладали меридианы печени (ХП), селезенки-поджелудочной железы (IV), почек (VIII) и меридиана мочевого пузыря (VII).

В результате акупунктурной диагностики по Акабана нами выявлен функциональный круг меридианов: селезенка-панкреас (IV) — печень (ХП) — почки (VIII), используемых как китайской, так и западно-европейской медицины. Функциональная связь меридианов, описанная еще врачами древнего Востока, подтверждена и в наше время [13].

Эти меридианы связаны с функциональной активностью ГГГ-системы. Кроме того, в литературе имеются сообщения, что воздействие на точки на меридианах IV (селезенка-поджелудочная железа), XII (печень), VIII (почки), VII (мочевой пузырь) также оказывает влияние на функциональную активность различных звеньев ГГГ-системы [1, 2, 6, 16]. Так, например, раздражение точки 6 IV Сань-ин-цзяо (селезенка-поджелудочная железа) передается на переднюю долю гипофиза, 5 IV Шань-ую (селезенка-поджелудочная железа), 60 VII Кунь-лунь (мочевой пузырь) — на заднюю его долю. С помощью точек акупунктуры 7 VIII Фу-лю (почки), 6 IV Сань-ин-цзяо (селезенка-поджелудочная железа), 67 VII Чжи-инь (мочевой пузырь), 2 VIII Жан-гу (почка), 9 VIII Чжу-бинь (почка), 10 IV Сюе-хай (селезенка-поджелудочная железа) можно

влиять на функцию яичников, при этом раздражение опосредуется через гипоталамические центры и кору головного мозга.

Приводим возможные варианты сочетаний точек акупунктуры для лечения этих нейроэндокринных синдромов.

Вариант первый. Если результаты исследования демонстрировали максимальную асимметрию восприятия боли между правой и левой парой (IV) меридианов (селезенка-поджелудочная железа), то мы применяли тонизирующий метод воздействия по классическому правилу на ТА: “возбуждающую” — 2 IV да-ду, “пособник” — 3 IV “Тай-бай” справа, “сочувственную” — 20 VII “Пишу” [3, 7]. Данный рецепт нами был дополнен использованием специфической точки 6 IV (Сан-инь-цзяо) на этом же меридиане для усиления воздействия на ГГГ-систему.

Вариант второй. При выявлении максимальной асимметрии восприятия боли в спаренных меридианах (“наружный-внутренний”) мы применяли правило отведения избыточной энергии в спаренный меридиан и тонизировали точку “пособник” меридиана с недостаточностью восприятия боли и седатировали точку “ло” — пункт спаренного меридиана. Кроме того, возникала необходимость тонизировать ТА “пособник” — 3 IV (Тай-бай) и седатировать ТА “ло” — пункт 40 III (Фэн-лун). Рецепт рекомендуется дополнять специфической точкой на IV меридиане (селезенка-панкреас), 6 IV, 10 IV.

Таким образом, и в первом, и во втором вариантах в основе рецепта лежат ТА IV меридиана селезенки-панкреас.

Третий вариант. При этом варианте использовались отношения “верхний-нижний” с учетом ритмической почасовой взаимосвязи меридианов. Поэтому в данном случае при недостаточности IV меридиана необходимо тонизировать “ло” — пункт 5 X (Вай-гуань) меридиана, связанного с IV меридианом отношением “верхний-нижний”. При любом варианте рецепта мы рекомендуем дополнение сегментарными точками в проекционных зонах Захарьина—Геда, на меридианах, проходящих через эти зоны.

Унифицированные ТА, обладающие органо-специфическим действием на активность ГГГ-системы следующие: 4 XIV Гуань-юань, 6 XIV Ци-хай, 6 IV Сань-инь-цзяо, 9 VIII Чжу-бинь, 8 XII Цюй-цюань, 46 VM Ци-мэнь, 13 VIII Ци-сюе, 7 VIII Фу-лю, 67 Кунь-лунь. Для воздействия выбираем точку меридиана с максимальной асимметрией (метод тонизирующий, время воздействия — 10 минут).

Для повышения парасимпатического тонуса вегетативной нервной системы, преобладание которого имеет место в первой фазе менструального цикла, стимулируем точку 104 ("парасимпатическую"), а также точки 26а ("гипоталамус"), 28 ("гипофиз"), 13 ("надпочечник"), 95 ("почка"), 23 "яичник"). В лютеиновой фазе цикла для создания повышенного тонуса симпатического отдела нервной системы мы рекомендуем использовать аурикулярные точки 51 ("симпатическую") и 22 ("железы внутренней секреции"). В каждом сеансе акупунктуры аурикулярные точки мы стимулировали молибденовыми иглами.

Примененный нами метод акупунктуры состоял из 2 курсов лечения по 10 сеансов при синдроме НЛФ. Лечение начинали с 5—7-го дня цикла, контролируя рост и развитие фолликула с помощью тестов функциональной диагностики и УЗИ.

При синдроме олигоменореи и нормальной пролактинемии лечение больных начинали с 7-го дня цикла при наличии менструации и в любой день — при ее отсутствии. Таким больным проводили 15 ежедневных сеансов (2 курса), причем через день стимулировали "сочувственные" точки по меридиану "мочевой пузырь" в сегментарной зоне. При наличии у них гиперпролактинемии функционального генеза параллельно назначали парлодел по 5 мг/сут в течение 2—3 месяцев.

У больных синдромом НЛФ выявлено снижение концентрации серотонина, совпадающее по времени с пиком ЛГ, что подтверждает нормализующее действие акупунктуры на серотонинергическую систему. Уменьшение содер-

жания гистамина и исчезновение свечения ПГЕ₂ указывают на возможность совершения овуляции, имели место повышение уровня Э₂, превышавшее исходный уровень, и увеличение ЛГ. Гормональные сдвиги проявлялись увеличением продолжительности второй фазы, повышением прогестеронового индекса.

Результаты обследования больных с синдромом олигоменореи были следующими. Достоверное повышение уровня катехоламинов, снижение серотонина и гистамина в предполагаемом перивуляторном периоде и в лютеиновой фазе цикла свидетельствовали об активации резервных возможностей симпатико-адреналовой системы, имеющей первостепенное значение в регуляции гормональной активности гипофиза, следовательно, и в процессе овуляции. Снижение уровня гистамина, особенно у больных с нормопролактинемией, рассматривалось нами как результат антигистаминного воздействия акупунктуры и указывало на повышение функциональной активности яичников. Наиболее достоверная интенсивность свечения ПГЕ₂ выявлена в предполагаемой лютеиновой фазе цикла независимо от патогенетических вариантов олигоменореи.

Использование акупунктуры у больных с НЛФ (50 чел.) привело к восстановлению репродуктивной функции в 36% наблюдений, в основном у женщин с остаточными поствоспалительными процессами. У 64% больных нормализован овуляторный менструальный цикл, однако беременность у них не наступила. В результате повторных курсов акупунктуры через 6 месяцев забеременели 21,9% женщин из этого числа больных.

У 8 из 50 больных синдромом олигоменореи при наличии нормопролактинемии продолжительность межменструального промежутка сократилась до $38,7 \pm 4,2$ дней, у 13 пациенток с гиперпролактинемией — до $44,7 \pm 6,0$ дней. У этих больных отмечено повышение базальной температуры во второй фазе цикла до $5,8 \pm 0,8$ дней. Вариации составляли от 2 до 11 дней при нормопролактинемии и от 4 до 10 дней при гиперпролактинемии. В 60% наблюдений вы-

явлена систематизация менструального цикла с укорочением межменструального периода. У 22% больных отмечено удлинение лютеиновой фазы цикла с восстановлением репродуктивной функции, несмотря на неадекватное восстановление гормональных показателей.

Выявленные изменения концентрации гормонов и биологически активных веществ под влиянием акупунктуры обусловлены усилением активности саногенетических механизмов и мобилизацией резервных возможностей функциональной активности ГГГ-системы с улучшением процессов саморегуляции репродуктивной функции без применения экзогенных гормонов.

Акупунктура в сочетании с физиотерапией была использована у 30 больных репродуктивного возраста с нарушением менструальной функции (гипоменорея, ановуляция, опсоменорея, гиперменорея) различного генеза (остаточные явления воспалительного процесса, недостаточный эффект хирургической коррекции синдрома склерополикистоза яичников, стрессовые ситуации, производственная вредность и др.). Обследование включало общеклинические, гормональные и лучевые методы (УЗИ, пневмопельвиография, генитография, краниография).

АТ у больных данной группы сочетали с физиотерапией, так как в анамнезе у них были отмечены воспалительный процесс гениталий и несостоятельность второй фазы менструального цикла. Бесплодие у пациенток этой группы имело смешанный генез. Акупунктурный курс лечения состоял из 10—12 сеансов, проводимых ежедневно. Для подбора биологически активных точек при лечении данной патологии исходили из сегментарно-метамерной иннервации матки, ее придатков и их эволюционно обусловленных нервно-рефлекторных связей между соответствующими дермо-, мио- и скелетомерами [4, 17]. В связи с этим применяли точки акупунктуры, преимущественно находящиеся в $D_{10}-S_4$ дерматомах, так как тело матки иннервируется из $D_{10}-L_1$ сегментов, придатки матки — $D_{10}-L_2$, шейка матки — S_1-S_4 . Ключевыми яв-

ляются точки, расположенные в нижней части живота, в области крестца. Необходимо также применять точки нижних конечностей, которые, хотя и относятся к отдаленным, но имеют общие сегменты с гениталиями.

В итоге при олигоменорее были использованы следующие группы акупунктурных точек: 1) общеукрепляющие E_{36} , MC_{5-7} , $GI_{11, 10, 4}$; 2) точки, расположенные в местных рецепторных зонах придатков матки (в передней брюшной стенке — E_{26-30} , $RP_{14, 15}$, R_{11-14} , VB_{26-29} ; пояснично-крестцовой области — $V_{23, 25, 27, 31-34, 53, 54}$); 3) точки, расположенные в отдаленных рецепторных зонах придатков матки (в области промежности — VG , внутренней поверхности бедер и голени — $F_{5, 8-11}$, $KP_{5, 8-11}$, R_{8-11} , эпигастрия — $VG_{14, 15}$, R_{21} , шейного и грудного отделов позвоночника — VB_{20} , надплечья — VB_{21} , TR_{15}); 4) точки, расположенные в зонах, рефлекторно связанные с гипоталамо-гипофизарной системой (лобно-затылочной области — TR_{23} , $VB_{3, 4, 13-15}$, затылочной области — $VG_{16, 17, 20}$).

Сочетание акупунктурных точек, выбор метода воздействия (сила раздражения, длительность) на них определяли индивидуально. Лечение начинали с воздействия по первому варианту тормозного метода (до 20 мин), но не более чем на две общеукрепляющие точки, расположенные симметрично. При хорошей переносимости терапии со второго сеанса в рецептуру включали точки, находящиеся в отдаленных рецепторных зонах придатков матки со стимуляцией по второму варианту тормозного метода (40—60 мин).

С четвертого-пятого сеансов одновременно использовали точки, локализующиеся в отдаленных и местных рецепторных зонах придатков матки, в зонах, связанных с гипоталамо-гипофизарной системой. Акупунктуру при этом в местных симметричных точках проводили по второму варианту тонизирующего метода (до 6 мин), а в точках, имеющих рефлекторные связи с гипофизом и гипоталамусом, — по второму варианту тормозного метода. Кроме того, начиная с 3—4-го сеанса оказывали воздействие на аурикулярные точки

(15—20 мин) зон внутренней секреции, яичника, гипофиза, коры головного мозга, вегетатики (либидо), матки.

Последние три сеанса акупунктуры завершали раздражением пучком игл до проявления умеренного дермаграфизма в пояснично-крестцовой области, внизу живота, внутренней поверхности бедер и голени. Дополнительно в перiovуляторном периоде (с 10—16-го дня цикла) проводили фонофорез витамина Е через переднюю брюшную стенку и параллельно вводили витамин У внутривлагалищно. Максимальный антиоксидантный эффект отмечен при интенсивности 0,4 Вт/см².

Эффективность лечения оценивали путем изучения клинического состояния больной, продукции гормонов яичников, перекисного окисления липидов и антиоксидантов.

Подобная комплексная терапия оказала благоприятное воздействие на общее состояние больных: у 22 женщин нормализовался менструальный цикл, у 8 из них менструации стали овуляторными, и у 5 женщин наступила беременность. Больным с гипоменореей были дополнительно назначены гормоны или парлодел при повышении уровня пролактина.

Акупунктурная и мануальная терапия применялась нами также при альгоменорее, для которой характерны болезненные менструации и общесоматические расстройства с вегетативным неврозом. Частота данного нарушения составляет 20—25% среди девушек-подростков. Клиника проявляется с наступлением менархе либо через 1—2 года после менархе более чем 30 симптомами. Особенно часто пациенток беспокоят интенсивные боли внизу живота, в крестцово-поясничной области, дисфункция желудочно-кишечного тракта, сердца и других органов. Менструации могут быть как обильными, так и скудными. К общим симптомам относятся головная боль по типу мигрени, тошнота, рвота, слюнотечение, запоры, метеоризм, потливость, ознобы, отеки, артралгия, полиурия и др. Под нашим наблюдением находились 10 пациенток в возрасте от 12 до 40 лет, страдающих

альгоменореей (у 6 была первичная и у 4 — вторичная альгоменорея). Среди опубликованных работ сообщений об использовании мануальной терапии при этой патологии мы не встретили.

При дисменорее, проявлявшейся выраженным болевым синдромом, люмбалгией, сакралгией и вегетососудистыми расстройствами, акупунктурную терапию сочетали с мануальной. Акупунктурную терапию проводили по точкам переднесрединного меридиана и меридиана мочевого пузыря, точкам общего действия и уха, мануальную — до менструации и во время нее путем ритмической мобилизации крестцово-подвздошного сочленения. При мануальной терапии были выявлены асимметрия в тонусе, напряжение и болезненность сакротуберальной и сакроилеокальной связок. В основу этого вида лечения положены техника постизометрической релаксации [5, 9] и техника миофасциального расслабления [10]. Обычно процедуру начинали с расслабления люмбосакральной области в положении пациентки на животе. Правую руку клали на базис крестца, средний палец левой руки — на область III поясничного позвонка. Правой рукой фиксировали крестец, а левой двигали каудально, добиваясь расслабления тканей. После этой процедуры проводили расслабление сакротуберальной связки.

С противоположной стороны от связки, на которую следует оказывать воздействие, большими пальцами обеих рук пальпировали напряженную сакротуберальную связку, расположенную в илеоректальной щели и, подведя их под связку, медленно раздвигали в стороны до ощущения барьера. В конце курса лечения пациенток обучали технике саморелаксации мышц. Иногда у некоторых больных применяли толчковую мобилизацию по Kubisy. После одного или двух курсов комплексной описанной выше терапии у 7 больных исчез болевой синдром, улучшилось общее самочувствие, восстановилась трудоспособность в периоде менструации. Остальные больные получили третий курс лечения. Данная терапия имела благоприятный исход: исчезли боли и диском-

форт в области малого таза, локальные проявления в мышцах и фасции тазового дна, уменьшился мышечный тонус.

Результаты лечения больных методами мануальной терапии весьма обнадеживают, однако необходимы дальнейшая дифференциация приемов, уточнение показаний и противопоказаний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богдашин Н.Г., Мирошниченко Е.В., Шестико И.И.// Акуш. и гин. — 1984. — № 8. — С. 25—28.
2. Вогралик В.Г., Вогралик М.В. Традиционная рефлексотерапия Чжень-Цаю. — Горький, 1988.
3. Гапонюк П.А.// Вопр. курортол. — 1983. — № 2. — С. 1—6.
4. Дуринян Р.А. В кн.: Теория и практика рефлексотерапии. Медико-биологические и физико-технические аспекты. — Саратов, 1981.
5. Иващенко Г.А. Тезисы материалов научно-практической конференции. — Казань, 1994.
6. Лакуста В.Н., Гроссу Г.С. Краткие основы рефлексотерапии, иглокальвания и прижигания. — Кишинев, 1980.
7. Любовцев В.Б.// Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Казань, 1987.
8. Серов В.Н., Кожин А.А., Сабуров Х.С.//Нейро-эндокринные нарушения менструального цикла. — М., 1993.
9. Ситель А.Б.// Мануальная медицина. — М., 1993.
10. Скоромец А.А./ Материалы Международного конгресса вертеброневрологов. — Казань, 1991.
11. Табеева Д.М./ Руководство по иглорефлексотерапии. — М., 1982.

12. Akabane K. Metod of Hinaischin.// Ido.-no Nippon.—Sha. — 1962. — P.103

13. Auroroche B., Navoln P.// Acupuncture in ginecologie et obstetrique. — 1987. — Vol. 15. — P. 239—240.

14. Chen G.A.// Amer. J. clin. med. — 1979. — Vol. 7. — P. 183—187.

15. Franchimort F., Lecomte I.// Few. Ind. Liege. — 1982. — Vol. 37. — P. 382—388.

16. Quaglih-Scuta // Minerva med. — 1977. — Vol. 68. — P. 717—720.

17. Rosenblat S. Amer. J. Acupuncture. — 1987. — Vol. 9. — P. 335—345.

Поступила 25.03.97.

ACUPUNCTURE AND MANIAL THERAPY IN THE TREATMENT OF NEUROENDOCRINAL SYNDROMES IN GYNECOLOGY

Z.Sh. Gilyazutdinova, G.A. Ivanichev, R.Sh. Shakurov, L.S. Sitnova, L.D. Kayumova

S u m m a r y

The experience of the treatment of neuroendocrinal syndromes by traditional methods: acupunctural therapy and in combination with physiotherapy or with manual therapy is presented. Little information on each pathology, methods of acupunctural and manual therapy is given. K. Akabane test is chosen for diagnosis and treatment. For the estimation of the efficiency of acupunctural therapy the functional diagnosis tests, contents study of hormones, catecholamines, serotonin and biologically active substances are used. The favourable clinical effect in each group of patients supported by laboratory data suggesting the increase of reserve possibilities of the functional activity of hypothalamohypophysial and gonadal system is obtained.

ИЗМЕНЕНИЯ КЛЕТОЧНОГО СОСТАВА КРОВИ У БОЛЬНЫХ С БЕСПЛОДИЕМ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ГЕНЕЗА ПОСЛЕ МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

Г.М. Воронцова, Г.А. Иваничев, В.В. Чернышев, О.В. Шаропова, Н.К. Ефимова

*Кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. Г.М. Воронцова) медицинского института
Чувашского государственного университета, г. Чебоксары*

Женское бесплодие является одной из актуальных проблем современной гинекологии. По данным литературы [1—3, 13], основными причинами бесплодия в 35—74% случаев являются непроходимость маточных труб в разных отделах и спаечный процесс, развивающийся в 80% случаев после острых заболеваний придатков матки [5, 14].

При лечении женщин с воспалительными заболеваниями органов малого таза возникает много проблем: это недостаточная эффективность лекарственных средств терапии, их неблагоприятные побочные действия: быстрое привыкание, аллергические реакции, нарушение обмена веществ, отрицательные гепато-, рено- и ангиотропный, ulcerогенный и иммунодепрессорный эффекты [4]. Эти причины у больных с воспалительными заболеваниями половых органов часто приводят к хронизации процесса, бесплодию и болям в возрасте социальной и репродуктивной активности [16].

В связи с этим оправданы дальнейший поиск и активное внедрение в гинекологическую практику различных немедикаментозных методов лечения с целью достижения не только противовоспалительного и обезболивающего эффектов, но и стимуляции собственного иммунитета [10, 17], восстановления нарушенной репродуктивной функции и вторично возникающих расстройств нервной, эндокринной и других систем организма [6, 12].

Немедикаментозные методы терапии спаечных процессов, которые в настоящее время активно разрабатываются, при всей своей перспективности как “разумное ограничение фармакотерапии” [18] являются еще недостаточно изученными и дискуссионными [15], что в полной мере относится и к методам мануальной терапии в гинекологии.

В доступной литературе мы не встретили данных о лечении мануальными

методами хронического воспаления женских гениталий и бесплодия.

Целью настоящего исследования являлось изучение показателей периферической крови у женщин с трубно-перитонеальной формой бесплодия в динамике до лечения и после него мануальными методами.

Нами всесторонне обследована 41 женщина в возрасте от 19 до 38 лет (средний возраст — $26,13 \pm 3,57$ года). Поставлен диагноз: двусторонний хронический сальпингоофорит, стадия ремиссии; бесплодие. Основной жалобой женщин было отсутствие беременности на протяжении 3—15 лет. У 22 (53,7%) больных бесплодие было вторичным, у 16 (39%) — первичным. Боли тянущего характера внизу живота (чаще в левой подвздошной области) и в пояснице, как правило, усиливавшиеся при переохлаждении и после физической нагрузки, беспокоили 19 пациенток. 5 больных указывали на избыточные выделения серозно-гнойного характера, 8 — на болезненное половое сношение. У всех без исключения больных были жалобы астено-невротического характера: слабость, быстрая утомляемость, снижение работоспособности, нарушения сна и др.

Обращали на себя внимание крайне высокий индекс инфекционных заболеваний у этих больных как в детском возрасте, так и в настоящее время, наличие большой частоты хронических заболеваний дыхательных путей с частыми обострениями (в 95,1% случаев), заболеваний почек и мочевыводящих путей (в 29,2%). 4 женщины перенесли тонзиллэктомию, 12 — аппендэктомию в пубертатном периоде, 2 — страдали ревматизмом в детском возрасте. Таким образом, у этих женщин иммунодефицитное состояние возникло еще в детском возрасте.

Средний возраст наступления менархе составил $13,0 \pm 1,5$ года. Альгоменорея, как правило, в виде болезненности

в первые дни менструаций отмечена у 21,9% больных, гиперполименорея — у 7,3%. Олигоменорея со скудными по количеству менструальными выделениями не более 2—3 дней была у 24,3% больных, нерегулярные месячные с задержками до 2—3 недель с метроррагией — у 2. Остальные больные имели достаточно стабильный по продолжительности менструальный цикл с колебаниями в 2—3 дня. Проведенные тесты функциональной диагностики (измерение базальной температуры, подсчет кариопикнотического индекса, симптомы зрачка, кристаллизации и натяжения шейной слизи) свидетельствовали в основном об овуляторных циклах, лишь у 8 больных нами отмечена недостаточность лютеиновой фазы цикла и у 2 — монофазный цикл.

Из гинекологических заболеваний одна треть (29,2%) женщин перенесли ранее острые воспаления половых органов; у остальных имело место торпидное течение воспалительного процесса в безболевогой форме с переходом в рубцово-спаечный процесс. У 7 пациенток в прошлом были произведены гинекологические операции в связи с экстрагенитальной беременностью (у 4), кистой яичника (у 2), апоплексией яичника (у 1).

Рентгеноконтрастными, эндоскопическими и эхографическими методами исследования была установлена полная непроходимость маточных труб у 6 (14,6%) женщин, частичная — у 18 (43,9%). Ультразвуковая диагностика у всех пациенток показала признаки хронического воспаления придатков и спаечный процесс в малом тазу, у 7 из них мы наблюдали тубоовариальное образование, у 21 — увеличенные, кистозно измененные яичники.

В прошлом все больные безуспешно лечились по поводу бесплодия и хронического воспаления органов малого таза в течение 3—5 лет, а 6 женщин — на протяжении 6—12 лет, по 3—4 раза в год в амбулаторных и стационарных условиях медикаментозными средствами и методами физиотерапии, включая санаторно-курортное лечение.

В анамнезе у больных отсутствовали указания на тяжелый физический труд и неврологические поражения поясничного отдела позвоночника в виде формирующегося остеохондроза, травм, врожденной патологии двигательного аппарата, что подтверждалось ретро-

спективными и текущими рентгенографическими исследованиями.

При объективном обследовании у всех больных диагностированы дистрофические изменения подково-жировой клетчатки с формированием типичных гипералгетических зон в рефлекторных зонах матки и придатков (по Захарьину—Геду), чаще в пояснично-крестцовой области. У 38 больных определялись нарушения моторных структур поясничного отдела позвоночника в виде регионарно-локальных нижних перекрестных дискоординаторных синдромов, функциональных блокад позвоночно-двигательных сегментов, миогенных, связочных, фасциальных триггерных пунктов.

На клинической базе нашей кафедры все женщины прошли лечение по оригинальному методу, разработанному под руководством проф. Г.А. Иваницева и проф. Г.М. Воронцовой [7—9, 11]. В течение трех недель проводился курс интенсивного мануального воздействия на поясничный и крестцовый отделы позвоночника. После окончания лечения признаки нарушения функции позвоночника у всех больных практически отсутствовали. При гинекологическом обследовании нами диагностированы регресс спаечного процесса и лишь остаточные явления хронического воспаления придатков матки. После первого цикла лечения беременность возникла у 8 (19,5%) пациенток.

У всех больных были проконтролированы показатели периферической крови до лечения, в процессе и после окончания курса мануальной терапии.

Крайне интересными оказались результаты изменения состава белой крови. Общее количество лейкоцитов в процессе лечения несколько увеличилось, оставаясь в пределах нормы: с $(4,19 \pm 0,77)$ до $(4,91 \pm 0,80) \cdot 10^9/\text{л}$ ($P < 0,05$). Относительную лейкоцитопению в начале лечения у больных мы расценили как имеющую перераспределительный характер и подвергшуюся коррекции вследствие санации очага воспаления. Почти у всех больных (89,4%) мы обнаружили абсолютную лимфоцитопению: среднее количество этих клеток находилось на уровне $(1,5 \pm 0,3) \cdot 10^9/\text{л}$ при норме от $(1,8 \text{ до } 2,4) \cdot 10^9/\text{л}$. Это соответствует данным литературы и свидетельствует об угнетении специфического клеточного иммунитета у больных с хроническим

воспалением придатков матки [10, 17]. После окончания лечения результаты исследований показали нормализацию лимфоцитарного звена иммунной системы ($1,89 \pm 0,34$) · 10⁹/л (P < 0,05). Кроме того, прослеживалась тенденция к нормализации макрофагального звена иммунитета. Изначально и это звено клеточного иммунитета находилось в состоянии угнетения: абсолютное число моноцитов крови увеличилось с ($2,01 \pm 1,25$) до ($2,79 \pm 1,23$) · 10⁸/л (P < 0,05) при норме от ($3,6$ до $6,4$) · 10⁸/л. Макрофаги и лимфоциты способны тормозить активность фибробластов [16], от деятельности которых зависит образование тазовых спаек.

Дополнительно мы обнаружили некоторое снижение абсолютного количества гранулоцитов, особенно числа палочкоядерных нейтрофилов с ($1,26 \pm 0,59$) до ($0,91 \pm 0,09$) · 10⁸/л, вероятно, за счет механизмов перераспределения клеток крови. Наконец, мы наблюдали нормализацию скорости оседания эритроцитов с $14,7 \pm 6,7$ до $8,9 \pm 3,8$ мм/ч (P < 0,01), что объективно свидетельствовало о регрессе воспалительного процесса. Кроме того, достоверно увеличилось количество эритроцитов в периферической крови — в среднем с ($3,8 \pm 0,42$) до лечения до ($4,25 \pm 0,29$) · 10¹²/л после него (P < 0,05) в основном, видимо, за счет стимуляции эритропоэза, так как насыщенность эритроцитов гемоглобином несколько уменьшилась; цветовой показатель снизился с $0,971 \pm 0,040$ до $0,921 \pm 0,031$ (P < 0,05). Мы отметили достоверные изменения показателя гематокрита с $38,4 \pm 2,5\%$ до $32,0 \pm 1,3\%$ (P < 0,05), что должно способствовать увеличению текучести крови, улучшению микроциркуляции и нормализации местного гомеостаза в очаге воспаления. Гемоглобин эритроцитов имел тенденцию к увеличению при низких показателях и к уменьшению при высоких значениях, приближаясь в среднем к 120 г/л.

Полученные данные позволяют нам сделать заключение о явной нормализации иммунного статуса организма и положительных результатах лечения больных с хроническими воспалениями гениталий и бесплодием предложенным нами способом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бесплодный брак./под ред. Пепперела Р. Дж. Пер. с англ. — М., 1983.
2. Бодяжина В.И. Хронические неспецифические заболевания женских половых органов. — М., 1978.
3. Бодяжина В.И., Стругацкий В.М.// Акуш. и гин. — 1984. — № 11. — С. 3—8.
4. Герасимович Г.И., Сафина М.Р.//Акуш. и гин. — 1996. — № 1. — С. 46—52.
5. Давыдов С.Н. Трубное бесплодие. — М., 1980.
6. Дубоссарская З.В. Патогенез, принципы лечения и медицинская реабилитация больных с воспалительными заболеваниями женских половых органов: Дисс. ... докт. мед. наук. — М., 1986.
7. Иваничев Г.А. Болезненные мышечные уплотнения. — Казань, 1990.
8. Иваничев Г.А., Есин Р.Г.// J. of Musculoskel. Pain. — 1995. — Vol. 3. — P. 61.
9. Иваничев Г.А. Мануальная терапия./ Руководство и атлас. — Казань, 1996.
10. Иванюта Л.И., Вовк И.Б., Чернышов В.П. и др.// Акуш. и гин. — 1992. — № 8—12. — С. 45—48.
11. Левит К. Мануальная медицина. — М., 1991.
12. Летуших А.А., Педдер В.В., Хилькевич Е.Г. Современные методы и технические средства лечения трубного бесплодия. — Омск, 1993.
13. Пшеничникова Т.Я., Сухих Г.Т.//Акуш. и гин. — 1994. — № 4. — С. 57—60.
14. Савельева Г.М., Антонова Л.В. Острые воспалительные заболевания внутренних половых органов женщин. — М., 1987.
15. Савельева Г.М., Антонова Л.В.// Акуш. и гин. — 1990. — № 1. — С. 71—75.
16. Сметник В.П., Тумилович Л.Г. Неоперативная гинекология. — СПб, 1995.
17. Стрижаков А.Н., Подзолкова Н.М., Ившина А.В.//Акуш. и гин. — 1994. — № 6—7. — С. 52—57.
18. Теплякова М.В., Родионченко А.А.// Акуш. и гин. — 1991. — № 7. — С. 71—75.

Поступила 27.03.97.

CHANGE OF PERIPHERIC BLOOD INDICES IN PATIENTS WITH INFLAMMATORY GENESIS STERILITY AFTER MANUAL THERAPY

G.M. Vorontsova, G.A. Ivanichev,
V.V. Chernyshov, O.V. Sharapova, K.K. Efimova

S u m m a r y

The original treatment of women with tuboperitoneal sterility in the presence of adhesive process in the small pelvis and abdominal cavity owing to chronic inflammatory diseases of genital organs is performed by manual therapy methods. The dynamic control of peripheric blood indices reliably showed the positive dynamics of the number of lymphocytes and monocytes. Pregnancy occurred in 19,5% of the patients.

ОРГАНЫ-МИШЕНИ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

А.С. Галявич

*Кафедра пропедевтики внутренних болезней и кардиологии (зав. — проф. В.Н. Ослопов)
Казанского государственного медицинского университета*

Одним из следствий длительного повышения АД является поражение внутренних органов, так называемых органов-мишеней (target organ damage, end organ damage). К ним относятся сердце, мозг, почки, сосуды. Поражение при артериальной гипертензии (АГ) сердца может проявляться гипертрофией левого желудочка, стенокардией, инфарктом миокарда, хронической сердечной недостаточностью и внезапной смертью, мозга — тромбозами и гемorragиями, гипертонической энцефалопатией и церебральными лакунами, почек — микроальбуминурией, протеинурией, хронической почечной недостаточностью, вовлеченность сосудов — поражением сосудов сетчатки глаз, сонных артерий, аорты (аневризма) [29].

Недостаточно освещенными в отечественной периодической литературе остаются вопросы изменения структуры и функции почек и периферических сосудов при АГ. Анализу современной литературы по данной теме и посвящен предлагаемый материал.

Увеличенное периферическое сопротивление сосудов играет одну из ведущих ролей в поддержании высокого АД. Вместе с тем сосуды одновременно являются и одним из органов-мишеней: окклюзия мелких артерий или микроаневризмы в мозге могут привести к церебральным инфарктам, а нефроангиосклероз в почках — к почечной недостаточности [44]. ИБС может быть следствием не только поражения эпикардальных артерий, но и результатом коронарной микроваскулопатии [7]. Вовлечение сосудов также способно сыграть решающую роль в сохранении АГ [14].

Сосудистая стенка состоит из трех клеточных компонентов: эндотелиальных, гладкомышечных клеток и фибробластов. АГ сопровождается такими существенными изменениями сосудов, как уменьшение COMPLAINT крупннх артерий и увеличение сопротивления мелких артерий [55]. Причинами уменьшения COMPLAINT считают повышенный сосудистый тонус, увеличение толщины сосудистой стенки и изменение экстрацеллюлярного матрикса сосудистой стенки [26].

У крупных артерий под воздействием увеличенного внутреннего давления стенки утолщаются. Поскольку в этих артериях мышечная масса меньше, чем матрикс, уве-

личение последнего более ощутимо меняет структуру и функцию сосудистой стенки. Матрикс состоит из 2 основных компонентов — эластина и коллагена. Чем больше сосуд, тем больше матрикса [38]. При АГ синтез коллагена усиливается более значительно и ведет к уменьшению отношения эластин/коллаген и к увеличению жесткости артерий. Это проявляется в уменьшении COMPLAINT сосудистой стенки [47] не только в плечевой артерии, но и в бедренной [27].

Стимулируют рост элементов сосудистой стенки два фактора — механическое напряжение и немеханические факторы, например ангиотензин II, который стимулирует рост гладкомышечных клеток, усиление синтеза коллагена из-за стимуляции фибробластов. Поскольку артерии крупннх, существенного изменения их просвета не происходит, несмотря на гипертрофию меди-

Одним из факторов, уменьшающих COMPLAINT и увеличивающих жесткость крупннх артерий, является отложение кальция в сосудистой стенке [38].

Изменения в крупннх артериях при АГ параллельны изменениям левого желудочка, возможно, потому, что в обоих случаях имеются нагрузка давлением и близки патогенетические негемодинамические факторы [13, 18, 45]. Предварительные данные показывают, что при АГ сосудистая гипертрофия может быть раньше и (или) более выражена, чем гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) [49]. Roman et al. [43] находили ГЛЖ у 14% больных с АГ, а сосудистую гипертрофию — у 28%.

Роль крупннх и мелких артерий в развитии и сохранении АГ может различаться. Изменения в крупннх артериях сказываются, по всей вероятности, на патогенезе долгосрочных осложнений повышенного АД [48]. Степень же участия мелких артерий в механизме повышения АД или его осложнений менее ясна [8]. В мелких артериях (сосудах сопротивления) путем гистологического анализа находили увеличение отношения медиа/просвет [2, 12, 14, 53]. Возникает перестройка (так называемый “ремоделинг”) за счет изменения структуры матрикса — увеличения коллагена [5], что ведет к росту сопротивления [16, 33]. Изменения мелких артерий, как и крупннх, при АГ частично развиваются параллельно. Имеется корреля-

ция между массой левого желудочка и отношением медиа/просвет сосудов у нелеченных пациентов. Отношение медиа/просвет сосуда коррелирует с систолическим и диастолическим АД [52].

Short [51] одним из первых описал при АГ увеличение отношения медиа/просвет в мелких артериях кишечника и объяснил это не столько гипертрофией гладкомышечных клеток, сколько реорганизацией структуры стенки. Им впервые было показано, что при АГ уменьшается количество мелких сосудов — феномен разрежения. В настоящее время еще не выяснено, являются ли изменения сосудов в патогенезе АГ первичными или они вторичны, то есть возникли в результате повышения АД [55].

Изменения сосудистой стенки характеризуются увеличением количества коллагена и гликозаминогликанов, соответственно уменьшением эластина [39]. Возможно, эти изменения возникают для защиты периферических органов от высокого АД [35]. Hutchins et al. [19] предположили, что микрососудистое разрежение является патогенетическим механизмом АГ, а артериолярное и капиллярное разрежения — механизмом долгосрочного контроля кровотока. Эта структурная адаптация может представлять альтернативный, энергетически более экономный путь ауторегуляции [17].

Различают функциональную и структурную фазы разрежения [41]: функциональная — результат сокращения неперфузируемых микрососудов, в то время как структурное разрежение отражает исчезновение сосудов и, по-видимому, следует за функциональной, хотя она может наблюдаться и на ранних стадиях АГ [55].

Выделяют три фазы изменений сосудов при АГ [38]. В первой фазе увеличенное внутрипросветное давление ведет к компенсаторному синтезу белка. В связи с этим возникает вторая фаза с гипертрофией медиа, которая восстанавливает нормальное напряжение сосудистой стенки, несмотря на продолжающееся увеличение внутрипросветного давления. В третьей фазе медиа дегенерирует и дезорганизация матрикса ведет к необратимым изменениям сосудистой стенки.

Несомненное действие на структурные изменения сосудов оказывает механический фактор — уровень АД — по принципу отрицательной обратной связи [35]. Растяжение изолированного сосуда миоцита ведет к увеличению в нем синтеза белка и к последующей гипертрофии клетки [25]. Повышенное АД может действовать как растягивающий фактор и вызывать гипертрофию медиа. Другим фактором, приводящим к изменению сосудистой стенки, являются вазоконстрикторные вещества, среди которых главная роль принадлежит ангиотензину II. В последние годы выясняется роль локальных тканевых ренин-ангиотензиновых сис-

тем (РАС) в развитии изменений миокарда и сосудов, которые найдены во многих органах — сердце, почках, мозге, надпочечниках, жировой ткани, а также в сосудистой стенке [22, 23]. По-видимому, циркулирующая РАС контролирует кратко-срочные эффекты, преимущественно уровень АД, в то время как тканевые РАС регулируют долгосрочные функции органов и ответственны за патологические структурные изменения [11].

Выяснено, что ангиотензин II способствует сокращению и гипертрофии гладкомышечных клеток [16], увеличению в них содержания цитозольного кальция [36] и частично стимуляции фосфоинозитольного пути передачи сигнала в клетку. Цитозольный кальций стимулирует экспрессию генов и образование протоонкогенов, а также синтез факторов роста [32, 34], ведущих к увеличению сосудистой стенки [38].

Кроме пролиферации и функциональной активности клеточных элементов имеет значение повышение уровня эндотелина, который является не только своеобразным фактором роста, но и вазоконстриктором [51]. Ростовое действие оказывают и другие факторы: полипептидные митогены (факторы роста фибробластов, эпидермальный, инсулиноподобный), вазоактивные гормоны (адреналин, норадреналин, серотонин, субстанция P, нейрокинин A) [50]. Таким образом, возникает порочный круг: высокое АД вызывает механическое растяжение артериол, что приводит к гипертрофии гладкомышечных клеток, активации факторов роста, повреждению эндотелия и увеличению уровня эндотелина. Все это вместе увеличивает периферическое сопротивление, что поддерживает высокий уровень АД — “гипертония порождает гипертонию” [38].

При АГ изменяется не только центральная, но и почечная гемодинамика. Изучение последней представляет особый интерес, поскольку почки занимают одно из центральных мест в регуляции АД и прогрессировании АГ [1]. При неосложненной АГ скорость клубочковой фильтрации (СКФ) обычно нормальная, при резко выраженной или злокачественной она значительно снижается [10]. De Leeuw P. et al. [10] было показано, что СКФ обычно бывает на уровне 70 мл/мин/м, в то время как почечный плазмоток — не ниже 300 мл/мин/м. Считается, что СКФ при АГ зависит от уровня АД: чем выше АД, тем ниже СКФ [28]. Прогрессирование АГ сопровождается падением почечного плазмотока обычно без уменьшения СКФ [10]. Кроме того, при сохранении повышенного АД наблюдается почечная вазоконстрикция [46]. Первичным участком повышения сосудистого сопротивления почки является прегломерулярный участок околоканальцевых капилляров, позднее повышается тонус и отводящих артериол, то есть сопротивление всех сегментов [58].

На ранних стадиях АГ происходит перераспределение кровотока в пределах двух кругов почечного кровообращения: обеднение коркового кровотока и увеличение его в юкстамедуллярных нефронах, обладающих большой реабсорбционной активностью.

По образному выражению Ruilore [46], при АГ почки могут рассматриваться и как “преступник”, и как “жертва”. Нарушение функции почек способствует развитию АГ и вторично сосудистому поражению на гломерулярном и артериолярном уровнях и отвечает за развитие прогрессирующего нефросклероза.

Функциональные изменения (уменьшение СКФ и почечного плазмотока, увеличение почечного сосудистого сопротивления) могут проявляться гиперурикемией, выделением с мочой ферментов, например, N-ацетил-бета-глюкозаминидазы и белков — альбумина и β -2-микроглобулина [46]. На ранних стадиях АГ эти изменения обратимы, на поздних — необратимы, поскольку возникают структурные изменения [45].

Непосредственную связь с почками и почечным кровотоком имеет система ренин-ангиотензин, играющая одну из ключевых ролей в регуляции АД [20].

Гипертонический нефросклероз является характерной чертой АГ. В настоящее время выраженное повреждение почек при АГ отмечается значительно реже [44]. Основными предрасполагающими факторами структурных изменений почек считаются возраст, мужской пол, уровень АД и сниженная толерантность к глюкозе [28, 57].

Патогенез гломерулярного повреждения при АГ многофакторный. Аfferентные и эfferентные артериолы должны поддерживать клубочковую фильтрацию на определенном уровне и в то же время защищать клубочки от избыточного давления. Постоянное избыточное давление в клубочках приводит к нарушению функции клубочковых мембран [21]. Гломерулярные нарушения являются прямым следствием ишемии из-за сужения аfferентных артериол [4]. Оставшиеся здоровые нефроны подвергаются значительной нагрузке давлением, избыточным объемом крови, гиперфильтрации и также повреждаются [24].

Одним из показателей вовлеченности почек в патологический процесс при АГ является увеличение уровня креатинина плазмы. Исследователями показано, что креатинин коррелирует с уровнем АД [9], а также с последующим риском развития сердечно-сосудистых заболеваний. По мнению Schmieider R.E. et al. [49], высокий клиренс креатинина, отражающий клубочковую гиперфильтрацию, может быть клиническим диагностическим маркером ранней гипертонической нефропатии.

Одним из важнейших показателей изменения почек при АГ являются уровни микроальбуминурии и протеинурии. Согласно Stribna J. et al. [54], микроальбуминурия отражает преимущественно структурные изменения, хотя, по мнению Mimran A. et al. [31], микроальбуминурия может быть маркером ранних функциональных или фиксированных внутрпочечных сосудистых дисфункций. Выделение белка до 300 мг/сут расценивается как микроальбуминурия, более 300 мг/сут — как протеинурия [10]. Другим количественным критерием микроальбуминурии служит выделение от 20 до 200 мкг/мин белка с мочой, хотя, как считают Redon J. et al. [42], определение минутного выделения альбумина при АГ является менее чувствительным методом, чем в суточной моче. В качестве критерия микроальбуминурии используется и величина 17—100 мг/12 ч в ночной моче. Превышение этого порога считается макроальбуминурией [3].

В отношении распространенности и значимости микроальбуминурии единой точки зрения не существует. Ее распространенность в Европе в общей популяции составляет 2—10%, у этнических неевропейцев — 8—28% [30]. Микроальбуминурия встречается у 40% больных АГ [6]. При впервые выявленной АГ распространенность ее составляет 23—37% и она хорошо коррелирует с уровнем АД [31, 37].

К настоящему времени не выяснено, является ли микроальбуминурия предвестником выраженности протеинурии или она отражает падение ренальной функции при АГ [44]. Некоторые авторы считают микроальбуминурию наиболее ранним маркером вовлечения почек в АГ [15]. Микроальбуминурия при АГ может отражать, кроме поражения нефронов, системную дисфункцию сосудистого эндотелия — структуру, которая также вовлечена в контроль АД [40]. Кроме креатинина и микроальбуминурии используются другие маркеры поражения почек при АГ — мочевая кислота, выделение с мочой β -2-микроглобулина и N-ацетил- β -глюкозаминидазы. Однако ими не столь часто пользуются — их информативность пока до конца не изучена [10]. Ответить на вопрос, является ли микроальбуминурия предвестником нефросклероза и в конечном счете почечной недостаточности или предвестником сердечно-сосудистых осложнений, пока не представляется возможным, — нужны дальнейшие исследования.

Таким образом, при АГ имеются нарушения функции и структуры ряда органов и систем. Необходима постоянная и длительная коррекция АД с помощью гипотензивных средств, которые должны не только снижать повышенное АД, но и оказывать защитное действие на органы-мишени.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алмазов В.А., Шляхто Е.В., Соколова Л.А. Пограничная артериальная гипертензия. — СПб, 1992.

2. Aalkjaer C., Heagerty A.M. et al.// Circ. Res. — 1987. — Vol. 61. — P. 181—186.

3. Agewall S., Wikstrand J. et al.// Am. J. Hypertens. — 1995. — Vol. 8. — P. 337—342.

4. Bauer J.H., Reams G.P., Wu Z.// Am. J. Med. — 1991. — Vol. 90. — P. 21S—27S.

5. Baumbach G.L., Heistad D.D.// Hypertension. — 1989. — Vol. 13. — P. 968—972.

6. Bianchi S., Bigazzi R. et al.// Am. J. Hypertens. — 1994. — Vol. 7. — P. 23—29.

7. Brush J.E., Cannon R.O. et al.// N. Engl. J. Med. — 1988. — Vol. 319. — P. 1302—1307.

8. Christensen K.L., Mulvany M.J.// J. Vasc. Res. — 1993. — Vol. 30. — P. 73—79.

9. de Leeuw P.W.// Am. J. Med. — 1966. — Vol. 90. — P. 45S—49S.

10. de Leeuw P.W., Gaillard C.A., Birkenhager W.H. The Kidney in Hypertension. In: Swales J.D. (ed), Textbook of Hypertension, Blackwell Scientific Publication. — London, 1994.

11. Dzau V.J.// J. Cardiovasc. Pharmacol. — 1989. — Vol. 14. — P. S1—S5.

12. Egan B.M., Schork N., Panis R., Hinderliter A.// J. Hypertens. — 1988. — Vol. 6. — P. 41—48.

13. Ferrara L.A., Mancini M., Celentano A. et al.// Arterioscler. Thromb. — 1994. — Vol. 14. — P. 1290—1296.

14. Folkow B.// Physiol. Rev. — 1982. — Vol. 62. — P. 347—504.

15. Giaconci S., Levanti C., Fommei E. et al.// Am. J. Hypertens. — 1989. — Vol. 2. — P. 259—261.

16. Gibbons G.H., Dzau V.J.// Cardiovasc. Drugs Ther. — 1990. — Vol. 4. — P. 237—242.

17. Hogan R.D., Hirshman L.// Microvasc. Res. — 1984. — Vol. 27. — P. 290—296.

18. Hughes A.D., Sinclair A.-M., Geroulakos G. et al.// J. Hum. Hypertens. — 1993. — Vol. 7. — P. 395—397.

19. Hutchins P.M., Darnell A.E.// Circ. Res. — 1974. — Vol. 34/35— P. 161—165.

20. Inagami T.// Essays Biochem. — 1994. — Vol. 28. — P. 147—164.

21. Inman S.R., Brouhard B.H., Stowe N.T.// Cleve. Clin. J. Med. — 1994. — Vol. 61. — P. 179—185.

22. Johnston C.I.// J. Hypertens. — 1992. — Vol. 10. — P. S13— S26.

23. Jonsson J.R., Game P.A., Head R.J. et al.// Blood Pressure. — 1994. — Vol. 3. — P. 72—75.

24. Laroche P.// Am. Heart. J. — 1991. — Vol. 122. — P. 1228—1231.

25. Leung D.Y.M., Glasgow S., Mathews M.B.// Science. — 1976. — Vol. 191. — P. 475—477.

26. Levy D., Garrison R.J. et al.// N. Engl. J. Med. — 1990. — Vol. 322. — P. 1561—1566.

27. Liao Y., Husain A.// Can. J. Cardiol. — 1995. — Vol. 11. — P. 13F—19F.

28. Lindeman R.D., Tobin J.D., Shock N.W.// Kidney Int. — 1984. — Vol. 26. — P. 861—868.

29. Meredith P.A., Elliott H.L. Optimal blood pressure control. Science Press., 1996.

30. Metcalf P.A., Scragg R.K.// J. Diab. Complic. — 1994. — Vol. 8. — P. 157—163.

31. Mirran A., Ribstein J. et al.// J. Diabet. Complic. — 1994. — Vol. 8. — P. 150—156.

32. Moalic J.M., Bauters C., Himbert D. et al.// J. Hypertens. — 1989. — Vol. 7. — P. 195—201.

33. Mulvany M.J.// Eur. Heart J. — 1993. — Vol. 14. — P. 2—4.

34. Naftilan A.J., Pratt R.E., Dzau V.J.// J. Clin. Invest. — 1989. — Vol. 83. — P. 1419—1424.

35. Nordlander M. Target organs in hypertension: the vascular tree. In: Messerli F. (ed). The ABC's of Antihypertensive Therapy, Author Publishing House, N.-Y., 1994.

36. Ohya Y., Sperelakis N.// Circ. Res. — 1991. — Vol. 68. — P. 763—771.

37. Olinic M., Vida-Smiti L., Cristea A., Muresan A.// Rom. J. Intern. Med. — 1994. — Vol. 32. — P. 7—21.

38. Opie L. Angiotensin converting enzyme inhibitors. Authors Publishing House, N.-Y., 1992.

39. O'Rourke M.// Hypertension. — 1990. — Vol. 15. — P. 339—347.

40. Pedrinelli R.A., Giampetro O., Carmassi F. et al.// Lancet. — 1994. — Vol. 344. — P. 14—18.

41. Prewitt R.L., Hashimoto H., Stacy D.L.// In: Lee R., ed. Blood vessel changes in hypertension: structure and function. Boca Raton, Florida: CRC Press, 1990.

42. Redon J., Miralles A., Lurbe E. et al.// Med. Clin. Barc. — 1995. — Vol. 104. — P. 608—611.

43. Roman M., Pickering T., Pini R. et al.// Hypertension. — 1995. — Vol. 26. — P. 369—373.

44. Ruilope L.M., Alcazar J.M., Rodicio J.L.// J. Hypertens. — 1992. — Vol. 10. — P. 85—90.

45. Ruilope L.M., Lahera V., Rodicio J.L. et al.// Hypertension. — 1994. — Vol. 23. — P. 3—9.

46. Ruilope L.M., Rodicio J.L.// Kidney Curr. Surv. World Literature. — 1995. — Vol. 4. — P. 211—216.

47. Safar M.E., London G.M.// Hypertension. — 1987. — Vol. 10. — P. 133—139.

48. Schiffrin E., Deng L.Y.// J. Hypertens. — 1996. — Vol. 14. — P. 1247—1255.

49. Schmieder R.E., Veelken R. et al.// J. Hypertens. — 1995. — Vol. 13. — P. 357—365.

50. Schwartz S.M., Liaw L.// J. Cardiovasc. Pharmacol. — 1993. — Vol. 21. — P. 31—50.

51. Shichiri M., Hirata Y., Ando K. et al.// Hypertension. — 1990. — Vol. 15. — P. 493—496.

52. Sihm I.// Br. J. Cardiol. — 1995. — Vol. 2. — P. 11—12.

53. Sivertsson R.// Acta Physiol. Scand. — 1970. — Suppl. 343. — P. 1—56.

54. Stribrna J., Englis M. et al.// Cas. Lek. Ces. — 1995. — Vol. 134. — P. 749—751.

55. Struijker Boudier H.A.J. In: Swales J.D. (ed), Textbook of Hypertension, Blackwell Scientific Publication. — London, 1994.

56. Thom S.// Br. J. Cardiol. — 1995. — Vol. 2. — P. 10.

57. Tierney W.M., Harris L.E. et al.// Am. J. Hypertens. — 1990. — Vol. 3. — P. 69—75.

58. Zancetti A., Leonetti G.// J. Cardiovasc. Pharmacol. — 1985. — Vol. 4. — P. 433—437.

О ПРОБЛЕМЕ СОЗДАНИЯ ДЕПО ЛЕКАРСТВЕННЫХ ВЕЩЕСТВ В ПАТОЛОГИЧЕСКОМ ОЧАГЕ В ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Р.А. Зулкарнеев, Р.Р. Зулкарнеев

*Кафедра травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии (зав. — проф. Р.А. Зулкарнеев)
Казанского государственного медицинского университета*

Основное назначение различных систем с региональным высвобождением лекарств состоит в том, чтобы создать и в течение длительного времени поддерживать определенную концентрацию вещества, достаточную для подавления патологического процесса. Чаще всего базой для этих систем служит материал, обеспечивающий равномерное распределение лекарственного вещества и позволяющий использовать более низкие его дозировки.

В хирургической практике в организм больного вносятся конструкции самого различного назначения: эндопротезы костей и суставов, погружные и наружные фиксаторы, заменители сухожилий и связок. В силу этого особую роль приобретает как предупреждение, так и борьба с гнойными осложнениями. Среди лечебных мер предпочтение отдается использованию антибиотиков [52], из которых свою ценность сохранил пенициллин [13], важны и цефалоспорины всех поколений [38, 39]. С 70-х годов инфекция носит смешанный характер, поэтому антибиотики следует комбинировать с метронидазолом [22]. Для исключения общетоксического действия антибиотиков используются принципы их превентивного применения [38], особые приемы местного введения и дренирования.

Установлено, что высокая концентрация антибиотиков в крови обеспечивается короткой схемой при введении их за 20 минут до операции, во время нее и в течение 2 часов после операции. Считается, что в этом случае регенеративные процессы в операционной ране не подавляются. Для возможно более раннего выявления возникающей в ране инфекции применяются сцинтиграфия с мечеными лейкоцитами [6], жидкостная хроматография и теплография [22], определение в крови концентрации фибронектина [2]. Для возникновения гнойного осложнения, помимо общих факторов (общая сопротивляемость, иммунный статус) важны и местные (наличие инородных тел в ране, участков некроза, вирулентность микробов). Если учитывать смешанный характер микрофлоры, то важно применять местно многокомпонентные антисептические растворы: ЭХАР-анолит [2], раствор, содержащий 1% диоксида, 0,1% раствор фурациллина, 3% раствор борной кислоты и 0,05% раствор хлоргексидина [4].

Используемый для стабилизации эндопротезов костей костный цемент (КЦ) имеет высокую температуру реакции полимеризации и по этой причине не совсем удобен для совместного внесения его с антибиотиками, хотя многие хирурги это делают. Как справедливо заметил Nelson [38] по этому поводу, необходимы строго контролируемые исследования и соответствующая научная оценка, что было сделано в последние годы.

Создание на основе полиметилметакрилата (ПММА) полимеризатов, способных обеспечивать в условиях влажной среды прочное соединение и подгонку ножки протеза к кости, открыло новую главу в эндопротезировании. В Европе, а затем в США стало повседневым применение КЦ. В зависимости от фирмы, выпускающей его, КЦ известен под различными наименованиями: акрилцемент фирмы "Норман" (Чехия), Palacos фирмы "Kulzer" (ФРГ). Коммерческие названия разнообразны — Surgicel, Simplex, Snelix-6. Основным действующим началом является метиловый эфир метакриловой кислоты (ММА). Смешивание порошка с жидким мономером позволяет получить исходный материал для имплантации. К порошку в качестве катализатора добавляют 1% бензолпероксида, примешивают полимеры метилакрилата с бутилметакрилатом и другие вещества, среди которых не последнее место занимают и антибиотики. Наиболее полно опыт применения КЦ обобщен в монографии Charnley [11].

Ценность КЦ для имплантации оспаривается из-за ряда существенных недостатков. Среди теневых его сторон следует выделить ответную реакцию тканей на высокую температуру реакции полимеризации и токсическое влияние составляющих его ингредиентов. Акриловый цемент, обжигая окружающие ткани, создает зону некроза благоприятной средой для роста микробов. Для снижения температуры, равной 60—100°C, применяются охлажденный физраствор, нити кетгута и дренажи. В момент внесения КЦ в эксперименте и клинике наблюдались гипотония, сдвиги со стороны сердечно-сосудистой системы и нарушения функции дыхания. Нередко возникали коллапс, жировая эмболия, инфекции, заканчивающиеся даже летальным исходом. Кроме того, после внесения антибиотиков содержание воды повышается, а механическая

прочность снижается на 6—25% [40]. В то же время стендовые проверки Palacos'a и Zimmer-цемента с гентамицином и без него показали, что ни температура, ни стерилизация, ни имплантация под кожу живота на его прочность не влияют [54].

Если ранее сообщалось о единичных случаях применения КЦ с антибиотиками при гнойной инфекции [50], то в дальнейшем насыщенные антибиотиками трубки из акрилового цемента и сам КЦ с антибиотиками успешно использовались в гнойных полостях в мягких тканях и в кости [8]. Причем наиболее успешно показал себя КЦ, обогащенный гентамицином, при нагноении ран после имплантации тазобедренных суставов [30, 47]. Ранее при гнойном осложнении после эндопротезирования воспалительный процесс удавалось купировать только путем извлечения протеза. Сейчас же тотальная некрэктомия завершается внесением нового протеза и КЦ с гентамицином [34]. Концентрация гентамицина в тканях при этом поддерживается в течение длительного времени и предупреждает возникновение нового воспалительного очага [41].

В эксперименте установлено, что гентамицин из КЦ хорошо диффундирует и в костной ткани [5]. При лечении же травматического остеомиелита и обширных гнойных полостей выполняется, как правило, обширная некрэктомия, отломки стабилизируются аппаратом, а дефект в кости заполняется спонгиозной тканью совместно с акриловым цементом и антибиотиками, к которым чувствительна микрофлора. Полость и очаг воспаления в кости хорошо дренируются, назначается местная и общая антибактериальная терапия. КЦ используется в виде шариков (диаметр = 8 мм), нанизанных на металлическую нить, перфорированных трубок, заполненных цементом с антибиотиками, или лент [29]. Гентамицин вносился из расчета 10 г на 40 г цемента и действовал в течение 6 недель. По данным Bircher и соавт. [8], из 6 больных, леченных по приведенному выше методу, у 5 больных очаг воспаления был санирован, бактериальная флора полностью исчезла, хотя имелись обширные гнойные полости. Foerster et al. [19] у 56 пациентов наблюдали стихание процесса на сроках от одного года до 8 лет. Результаты оказались еще более успешными при внесении с КЦ цефалоспоринов третьего и четвертого поколений, например цефуроксима [26]. Бактериологические исследования биоптатов, добытых хирургическим путем при замене суставов, подтвердили тот факт, что антибиотики выходят из КЦ путем диффузии в течение длительного времени [32]. Этот вывод получил подтверждение и в лабораторных условиях [7].

На двух видах животных (собаках и крысах) изучалось проникновение в кость антибиотиков, чаще всего гентамицина, рас-

пыленного на поверхности шариков. Местная диффузия гентамицина в кортикальный слой бедренной кости крысы была выражена слабее, чем распространение его по губчатой кости [35]. Для проверки в экспериментальных условиях были созданы новые модели инфицирования костной ткани [17], чаще всего путем внутрикостного введения взвеси микробов. На этих моделях было показано, что длительное депонирование в воспалительном очаге антибиотиков не оказывает токсичного влияния ни на печень, ни на почки. Концентрация антибиотиков в крови и органах была допустимой, нетоксической [51]. Прошли проверку и шарики, содержащие цефалотин и тобрамицин [31], действие которых оказалось сильнее.

Было установлено, что внутривенное введение моксалтана или цефазолина уступало по эффективности внесению их в виде шариков [35]. Высокое содержание антибиотиков в тканях области имплантации сохранялось в течение длительного времени, как минимум до 2—3 месяцев. Причем, если в качестве базиса для антибиотиков использовать биокерамику, например трикальций-фосфат, то в эксперименте с хроническим остеомиелитом инфекция не только подавлялась, но и восстанавливались дефекты костной ткани [14].

В ряде фирм на Западе стали выпускать цепочки, состоящие из 10, 30 и 60 шариков, каждый из которых содержал 4,5 мг гентамицина диаметром до 7 мм. Flick et al. [18] в числе первых доказал преимущество фирменного производства бусин из ПММА, пропитанных антибиотиками. Особенно успешным оказалось их применение при хроническом остеомиелите и флегмонах мягких тканей с образованием гнойных полостей больших размеров. После радикального оперативного вмешательства с удалением всех патологически измененных тканей образовывался дефект в кости или в мягких тканях, который обильно орошали антисептиками и затем плотно заполняли цепочками шариков и дренировали [49]. До 14 дней посевы из ран были стерильными. Цепочку шариков, заполнившую всю полость, удаляли обычно через 2—3 недели, и эта процедура из-за выраженного фибропластического процесса была порой достаточно травматичной. Необходимость их извлечения рассматривается как существенный недостаток этого метода лечения. Появляются предложения не удалять их из кости, а возложить на них функцию эндопротеза. Кроме того, разрабатываются лекарственные формы, базисная основа которых способна подвергаться полной биодеградации. К такого ряда пластикам относят тройной полимер акриламида, винилпирролидона и этилокрилата. По данным Jenny et al. [28], среди 125 больных рецидивы на отдаленных сроках отмечены лишь в 4% случаев. В дальнейшем

приведенный выше метод лечения хронического посттравматического остеомиелита широко утвердился, значительно сократив сроки лечения. Достаточно успешным он оказался при воспалительных процессах в области кисти [46], при псевдоартрозах с остеомиелитом концов отломков [24], особенно в сочетании с одновременной внешней фиксацией аппаратом [49]. Даже при таких безнадежных в прошлом состояниях, как послеоперационный остеомиелит грудины, были получены положительные результаты [53].

Столь радикальная санация очага воспаления шариками из ПММА с гентамицином позволила сохранять, не удаляя их, конструкции, обеспечивающие фиксацию отломков [49], эндопротезы как суставов, так и сосудов [23]. Даже при полном эндопротезировании локтевого сустава, который мало защищен мягкими тканями, удавалось сохранять протез при гнойном осложнении [36].

Своего рода переворот был совершен и в области хирургии в отношении лиц пожилого возраста. Ослабленный возрастом и перенесенными в прошлом заболеваниями этот контингент больных наиболее подвержен гнойным осложнениям. Так, под наблюдением Lortat-Jacob et al. [33] находились 74 пациента с гнойными осложнениями после оперативных вмешательств в верхней трети бедра. Их средний возраст достигал 74 лет. У 27 из них ранее был использован эндопротез и у 47 — выполнен остеосинтез отломков. Диабет отмечен у 4% больных, ожирение — у 6%, алкоголизм — у 11% и пролежни — у каждого пятого. О снижении иммунной защиты свидетельствовал гипоплимфоцитоз у 40% больных. Только вскрытие гнойного очага и дренирование обрекают такого рода больных на увеличение летальности почти в 2 раза. Благодаря санации гнойной полости и заполнению ее шариками из ПММА с гентамицином выздоровление наступило в 75% случаев, у 9 из 10 наблюдавшихся был сохранен эндопротез.

В 70-х годах в эксперименте и клинике стала осуществляться заманчивая идея склеивания отломков клеем из полиуретана ("остатамер"), но высокая температура реакции полимеризации приостановила его широкое применение.

С учетом недостатков полиуретанового клея нами [3] разработана новая технология получения стойкого к износу и воздействию тканевых ферментов полиуретана СРУ-ПФЛ, имеющего температуру реакции полимеризации, равную 36°C. Эксперименты на двух видах животных подтвердили биосовместимость полимера и открыли перспективу его применения. Была разработана система индивидуального экспресс-эндопротезирования [3], позволяющая создавать эндопротезы внутри организма методом "литья" путем введения шприцем по слепкам индивидуально подобранных трупных

костей. Особенно успешной оказалась возможность совместного применения полимера с лекарственными веществами, подобранными в зависимости от характера патологического процесса. При наличии дегенеративно-дистрофического процесса вносились соединения пиримидиновых оснований. При гигантоклеточной опухоли и хондромах для предупреждения перерождения применялись противоопухолевые средства (сарколизин, метотрексат).

Антибиотики цефалоспоринового ряда вносились как с профилактической целью, так и для лечения остеомиелита. При костном панариции и остеомиелите других костей кисти и стопы отливали насыщенную гентамицином и индивидуально подогнанную кость, выполняли обширную некрэктомию и в дефект вносили эту кость. Как правило, рана заживала первичным натяжением и вспышки не было и на отдаленных сроках. Предварительно *in vitro* полиуретан СКЦ-ПФЛ вместе с 80—160 мг гентамицина вносили на чашки Петри с колониями патогенных микробов. Антимикробное действие сохранялось в течение 3 месяцев. Таким образом, имплантация фаланги пальца при костном панариции исключала калечащую операцию, тотальную некрэктомию, и это вмешательство завершалось восстановительным этапом. Наличие протеза, насыщенного антибиотиками, позволяло более радикально выполнить санацию очага, о чем свидетельствует первичное заживление ран.

Основой системы "Septopal" являются шарика из ПММА с гентамицином, но помимо антибиотика в нем содержится 20 мг двуокиси циркония. Установлено *in vitro*, что в первые 2 часа из каждого шарика путем диффузии высвобождается 400—600 мкг гентамицина, а в последующие 10 дней — по 120 мкг. Далее через 30 суток выходит до 10 мкг антибиотика в сутки. При 6-месячной имплантации в бедренную кость выделяется до 70% первичного количества гентамицина в шариках.

С целью оптимизации местного действия предлагаются новые лекарственные формы, например гентамицина сукцинат на основе Kalloogyl'a K, где в каждой бусинке содержится уже 7,5 мг антибиотика. Высвобождению гентамицина способствуют полиэтиленгликоль-400 и бутандиолдиметакрилат. В частности, внесение лишь 20% от объема базисной основы полиэтиленгликоля-400 способствует увеличению выделения гентамицина в 8 раз, а введение 5% бутандиолдиметакрилата уменьшает его в 7—8 раз, что позволяет управлять этим процессом в зависимости от характера клинического течения.

По мере накопления опыта необходимость извлечения шариков из ПММА с гентамицином рассматривается, скорее, как недостаток, чем достоинство системы. По этой

причине гентамицин рекомендуется сочетать с быстрорастворимыми пластиками, например с тройным полимером акрилаида, винилпирролидона и этилакрилата.

Описанные выше достоинства новых лекарственных форм с гентамицином нашли свое подтверждение в лечении инфицированных псевдоартрозом бедра и голени [44], артрита и остеомиелита [45]. Рассасывающий антимикробный гель избавляет от необходимости повторной операции [21].

В изделиях медицинского назначения, созданных на основе полимерных композиций (чаще на основе силиконов), содержание водорастворимых противомикробных средств достигает 0,001—60%. П.А. Баубинас и соавт [1] с 1979 г. использовали у 89 больных для заполнения дефектов костной ткани антимикробный полимерный штифт, состоящий из винилпирролидона, метилметакрилата и полиамидных волокон. Среди антибактериальных агентов были не только цефалоспорины, но и производные C_6-C_{10} П-алканкарбоновых кислот, антибиотики тетрациклинового ряда, йод. Наряду с гентамицином, хорошо зарекомендовал себя и тобрамицин, импрегнированный в КЦ [16, 39].

Противомикробные свойства серебра использовались при создании искусственной кожи, применяемой для лечения ожогов [20]. В эксперименте насыщенный серебром КЦ сравнивали с КЦ, содержащим гентамицин [15]. Антимикробные свойства цинкооксифосфатных цементов с добавлением серебра оказались достаточно высокими [43]. Деминерализованные костные трансплантаты, если к ним добавлять серебро и антибиотики, обретают не только остеоиндуктивные свойства, но и антибактериальные [48]. Антисептики и антибиотики на полимерной основе с губчатой аутокостью способствуют заживлению инфицированных псевдоартрозов и остеомиелита [9, 27].

Силиконовый гель и силастиковая губка [12, 37, 42] служат хорошей базой для антисептиков, позволяют в течение длительного времени поддерживать высокую концентрацию в тканях. В результате этого рана становится стерильной и быстро заживает.

Особенно перспективен наш опыт создания в очаге поражения высокой концентрации противоопухолевых веществ в полимере на основе полиуретана [3]. В эксперименте на крысах и собаках апробированы комбинации метотрексата с КЦ [10, 25] и костными трансплантатами [55]. In vitro установлены термостойкость сочетания КЦ с метотрексатом и его устойчивость к окислению. На ранних сроках местной химиотерапии опухолей обнаруживается некроз костных trabecул, а далее уже развиваются репаративные процессы. Даже при рецидивах опухоли продолжительность жизни животных выше, что свидетельствует о положительном эффекте. Vozdech et al. [10] начали

использовать сочетание КЦ с метотрексатом несколько позднее нас, с февраля 1996 г. Из 17 больных лишь у одного констатировано местное прогрессирование опухоли. Если местно лечить метастазы в скелет комбинацией КЦ с противоопухолевыми средствами, то можно предупредить возникновение патологического перелома, способствуя продлению жизни и улучшению ее качества.

Использование биологических и искусственных матриц обеспечивает равномерную концентрацию лекарственных веществ, позволяет применять более низкие их дозировки, значительно снизив побочные эффекты. Следовательно, необходимы дальнейшие настойчивые исследования в этой перспективной области медицины.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баубинас П.А., Петрулис А.Ю. V Всесоюзный съезд травматологов-ортопедов — Тез. докл. — М., 1988.
2. Зулкарнеев Р.А., Амиров Н.Х. и др. Применение 0,5% электрохимически активированного раствора в лечении гнойных ран. Метод. рекоменд. — Казань, 1991.
3. Зулкарнеев Р.А. Экспресс-эндопротезирование с использованием быстродействующих полимеров в медицине. — Казань, 1984.
4. Уразильдеев З.И., Маловичко В.В.// Тезисы докладов Всероссийского пленума травматологов-ортопедов. — Екатеринбург, 1992.
5. Baker A.S., Greenham L.W.// J. Bone Jt. Surg. — 1988. — Vol. 70. — P. 1551—1558.
6. Bakst R.H., Kanaz I.O.// J. Foot Surg. — 1987. — Vol. 26. — P. 466—470.
7. Bayston R., Milner R.D.G.// J. Bone Jt. Surg. — 1982. — Vol. 64B. — P. 460—464.
8. Bircher M.D., Hopkins J.S.// Injury. — 1985. — Vol. 16. — P. 607—610.
9. Boero G., Zandrino F., Leonardi L.// Minerva ortoped. — 1985. — Т.36. — P. 235—242.
10. Bozdech Z., Sklensky M., Cerny J. et al.// Acta Chir. Orthop. Traum. Chech. — 1989. — Vol. 2. — P. 134—143.
11. Charnley J. Acrylic cement in orthopaedic surgery. — Livingstone-Edinburgh-London, 1970.
12. Corcione F., Cuozzo A., La Manna S. et al.// Riv. ital. coloproctol. — 1986. — Vol. 5. — P. 118—121.
13. Cunha B.A.// Clin. Orthopaed. — 1984. — Vol. 190. — P. 36—49.
14. Decker S.// Unfallheilk. — 1985. — Bd. 88. — S. 250—254.
15. Dueland R., Spadaro J.A., Rahn B.A.// Clin. Orthopaed. — 1982. — Vol. 169. — P. 264—268.
16. Eckman J.B., Henry St.L. et al.// Clin. Orthopaed. — 1988. — Vol. 237. — P. 213—216.
17. Fitzgerald R.H.// J. Bone Jt. Surg. — 1983. — Vol. 65. — P. 371—380.
18. Flick A.B., Herbert J.C. et al.// Clin. Orthopaed. — 1987. — Vol. 223. — P. 282—286.
19. Foerster G.V., Buchhols H.W. et al.// Chirurg. — 1982. — Bd. 53. — S. 709—715.

20. Gerding R.L., Imbembo A.L., Fratianna R.B.// J. Trauma. — 1988. — Vol. 28. — P. 1265—1270.
21. Götz J., Wicki O.// Helv. chir. acta. — 1983. — Vol. 49. — P. 679—683.
22. Hahn F., Borner K., Koeppel P.// Akt. Traumatol. — 1988. — Bd. 18. — S. 84—87.
23. Hansis M., Weller S.// Chirurg. — 1987. — Bd. 58. — S. 706—711.
24. Härle A.// Z. Orthop. — 1982. — Bd. 120. — S. 597—598.
25. Hernigou Ph. et al.// Rev. Chir. Orthop. — 1987. — Vol. 73. — P. 517—530.
26. Innes A., Hughes S.P.F. et al.// Int. Orthopaed. — 1985. — Vol. 9. — P. 265—269.
27. Isaac M.R., Kanat I.O.// J. Foot Surg. — 1991. — Vol. 25. — P. 404—406.
28. Jenny G., Taglang G., Kempf I.// Therapie-woche. — 1980. — Bd. 30. — S. 8695—8698.
29. Jenny J.Y., Vecsci V., Lenny J.// Acta orthopaed. belg. — 1986. — Vol. 52. — P. 113—124.
30. Josefsson G., Lindberg L., Wiklander B.// Clin. Orthopaed. — 1981. — Vol. 159. — P. 194—201.
31. Laky R., Horvath A., Kubatov M.// Magy. Traum. Orthop. — 1982. — Vol. 25. — P. 280—286.
32. Lodenkämper H., Lodenkämper U., Trompa K.// Unfallheilk. — 1983. — Bd. 120. — S. 801—805.
33. Lortat-Jacob A., Bornert D., Coignard S. et al.// Rev. Chir. orthop. — 1987. — Vol. 73. — P. 179—187.
34. Lynch M., Esser M.P., Shelly P. et al.// J. Bone Jt. Surg. — 1987. — Vol. 69. — P. 355—360.
35. Mc Que en M., Littlejohn A., Hughes S.P.F.// Int. Orthopaed. — 1987. — Vol. 11. — P. 241—243.
36. Morrey B.F., Bryan R.S.// J. Bone Jt. Surg. — 1983. — Vol. 65. — P. 330—338.
37. Müller K.H., Ekkernkamp A.// Unfallchir. — 1986. — Bd. 89. — S. 101—116.
38. Nelson C.L.// Clin. Orthopaed. — 1987. — Vol. 222. — P. 66—72.
39. Orthopaedic infection. Ed. by Gustilo, R.P. Gruninger, D.T. Tsukayama.: Philadelphia. — Saunders, 1989.
40. Qpuaigliorella L., Frenchin F.// Minerva ortop. — 1984. — Vol. 35. — P. 609—616.
41. Salvati Ed. A., Callaghan J.J. et al.// Clin. Orthopaed. — 1986. — Vol. 207. — P. 83—94.
42. Sawada Y., Yotsuyanagi T., Sone K.// Brit. J. plast. Surg. — 1990. — Vol. 43. — P. 88—93.
43. Schmals G.// Dtsch. sahnärztl. Z. — 1987. — Bd. 42. — S. 628—632.
44. Schmidt H.G.K., Exner G., Leffringhausen W.// Z. Orthop. — 1982. — Bd. 120. — S. 597—597.
45. Schuckmann P. von, Schuckmann W.// Beitr. Orthop. Traumatol. — 1989. — Bd. 36. — S. 428—434.
46. Steinig H.J., Asche G.// Unfallchirurg. — 1986. — Bd. 12. — S. 132—134.
47. Trippel S.B.// J. Bone Jt. Surg. — 1986. — Vol. 68A. — P. 1297—1303.
48. Varlet A., Dauchy Ph., Hingres M.// Rev. Chir. orthop. — 1985. — Vol. 71. — P. 73—79.
49. Vecsei V., Scharf W., Tomiczek H.// Unfallheilk. — 1983. — Bd. 86. — S. 38—42.
50. Vielpeau C., Aubriot J.H., Morel C.// Rev. Chir. orthop. — 1980. — Vol. 66. — P. 74—78.
51. Walenkamp G.H.I.M., Vree T.B., van Rens T.H.G.// Clin. Orthopaed. — 1986. — Vol. 205. — P. 171—184.
52. Williams D.N., Gustilo R.B.// Clin. Orthopaed. — 1984. — Vol. 190. — P. 83—88.
53. Winser K.-J., Luther B., Lindenau K.-F. et al.// Zbl. Chir. — 1983. — Bd. 108. — S. 1163—1167.
54. Wright T.M., Sullivan D., Arnocsky S.P.// Acta orthop. scand. — 1984. — Vol. 55. — P. 414—418.
55. Yang Guan W., Tai Yi W., Yun Zhi M. et al.// Int. Orthop. — 1990. — Vol. 14. — P. 387—393.

Поступила 23.12.96.

КРАТКОЕ СООБЩЕНИЕ

УДК 616.329—007.64—006.6

Р.М. Тазиев, И.Ф. Раббаниев, Л.И. Пустильник, Е.И. Сигал, В.П. Потанин, А.П. Максимов (Казань). Рак дивертикула пищевода

Одним из серьезных осложнений дивертикула пищевода является развитие в нем рака. В эпифренальных дивертикулах малигнизация отмечается чаще, чем в бифуркационных. На основании анализа статистических данных И.Т. Шевченко (1950) установил, что опухоль в пульсионном дивертикуле возникает в 1,2% случаев, в тракционном — в 7,8%. Одной из причин возникновения опухоли пищевода, по его мнению, является тракционный дивертикул.

Приводим собственное наблюдение.

М., 67 лет, поступил в клинику 06.01.1997 г. с жалобами на умеренную дисфагию твердой пищей в течение 2—3 месяцев.

Фиброэзофагогастроскопия от 09.01.1997 г.: в пищеводе на уровне 36 см у входа в большой дивертикул обнаружены экзофитные опухолевые разрастания, слившиеся в конгломерат.

Рентгеноскопия: пищевод на уровне DVII, по переднеправой стенке определяется дивертикул диаметром около 2 см; складки слизистой в его просвете не определяют, стенки ригидны.

Гистологический анализ: плоскоклеточный рак II ст. зрелости.

Заключение терапевта: гипертоническая болезнь II ст., медленно прогрессирующее

течение; ИБС; ангиогенный кардиосклероз; пароксизмы синусовой тахикардии HO-I; хронический бронхит в стадии ремиссии. При ультразвуковом исследовании брюшной полости патологии не обнаружено.

21.01.1997 г. произведена операция: лапаромедиастиноцервикотомия, экстирпация пищевода с заднемедиастинальной пластиковой стеблем желудка из большой кривизны с одномоментным эзофагогастроанастомозом на шею.

Повторный гистологический анализ: плоскоклеточный рак II ст. зрелости с инфильтрацией всех слоев; в одном лимфоузле кардиального отдела желудка обнаружен метастаз.

Макропрепарат: по заднеправой боковой стенке в нижней трети пищевода определяется дивертикул размером 2,5 на 2,5 см и глубиной до 2 см; в просвете последнего видны экзофитные опухолевые разрастания с поражением всех слоев.

Послеоперационный период протекал без особенностей. Больной выписан 03.02.1997 г. в удовлетворительном состоянии. В послеоперационном периоде в течение 14 дней ему была проведена общая озонотерапия.

Данное наблюдение представляет несомненный интерес для хирургов, онкологов, эндоскопистов и рентгенологов. Хотя рак дивертикула пищевода встречается достаточно редко, его своевременная диагностика представляется вполне возможной при использовании фиброэзофагогастроскопии.

КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ВРЕДНЫХ ВЕЩЕСТВ В АТМОСФЕРНОМ ВОЗДУХЕ НА ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ДЕТЕЙ

А.Б. Галлямов

*Кафедра общей гигиены (зав. — доц. А.Б. Галлямов)
Казанского государственного медицинского университета*

При оценке влияния вредных примесей атмосферы на заболеваемость детского населения было установлено, что концентрация определяющих ингредиентов в изучаемых районах г. Казани значительно колеблется. Так, средние годовые концентрации диоксида серы варьируют от 0,1 до 0,4 мг/м³, диоксида азота — 0,02—0,07 мг/м³, углеводородов — 0,8—3,0 мг/м³, фенола — 0,005—0,01 мг/м³, оксида углерода — 1,0—2,5 мг/м³, пыли — 0,05 до 0,07 мг/м³. В контрольном районе (Горки-2) содержание вредных веществ в воздухе было ниже допустимых величин.

Дисперсионным анализом изучена доля влияния шести несвязанных факторов (пыль, диоксид серы, фенол, углеводороды, оксид углерода, диоксид азота) на заболеваемость детей от 4 до 7 лет, а также приоритетность тех или иных факторов в их влиянии на возникновение неблагоприятных сдвигов в состоянии здоровья детского населения. Для наблюдения были сформированы группы из 580 детей, проживающих в различной степени загрязненных районах города, отобранных по принципу “копия—пара”. Были построены 1—6-факторные комплексы, позволяющие дать количественную оценку изолированного влияния каждого фактора и их сочетаний (по два, три и т.д.) на заболеваемость детей. Из общей дисперсии (S_y) всех наблюдаемых значений выделены дисперсия, являющаяся следствием влияния изучаемых факторов (S_x), и дисперсия вследствие случайных причин, так называемая остаточная (S_z). При сравнении S_x и S_z было установлено, насколько существенно влияние вредных примесей на величину признака. Дальнейшее изучение факторов прово-

дили путем сравнения средних значений наблюдаемого признака, полученных в результате воздействия каждого из них в отдельности и при разном их сочетании. Определена достоверность влияния оксида углерода на заболеваемость ОРЗ, гриппом, катаром верхних дыхательных путей, назофарингитом, фарингитом, острым тонзиллитом, бронхитом, пневмонией. При этом от содержания углеводорода заболеваемость ОРЗ, гриппом, катаром верхних дыхательных путей зависит на 4,3% ($P < 0,01$), назофарингитом, фарингитом, острым тонзиллитом — на 3,2% ($P < 0,05$), пневмонией и бронхитом — на 5,7% ($P < 0,01$), а от оксида углерода частота этих заболеваний зависит на 5,7%. Заболеваемость мальчиков в возрасте 4 лет ОРЗ, гриппом, катаром верхних дыхательных путей обусловлена содержанием диоксида азота в атмосфере на 6,3% ($P < 0,01$), диоксида серы — на 5,1% ($P < 0,01$), пыли — на 5,4% ($P < 0,01$), фенола — на 5,0% ($P < 0,01$).

Одинакова степень влияния указанных ингредиентов на частоту этих заболеваний у девочек (соответственно $\eta^2_D = 5\%$, $P < 0,01$; $\eta^2_C = 4,8\%$, $P < 0,01$; $\eta^2_A = 5,1\%$; $\eta^2_E = 4,6\%$, $P < 0,01$). Заболеваемость мальчиков 6 лет ОРЗ, гриппом, катаром верхних дыхательных путей зависит от содержания диоксида серы на 3,2% ($P < 0,01$) и от содержания пыли в атмосфере на 3,6% ($P < 0,01$).

Статистически достоверной оказалась доля влияния диоксида азота (4,3%; $P < 0,05$), диоксида серы (6,6%; $P < 0,001$), фенола (4,8; $P < 0,01$) и пыли (3,5%; $P < 0,01$) на заболеваемость мальчиков 5 лет назофарингитом, фарингитом, острым тонзиллитом. У мальчиков в возрасте 6 лет отмечено влияние углеводородов (2,9%;

$P < 0,05$) и диоксида серы (3,2%; $P < 0,05$), а у девочек — только диоксида азота (3,2%; $P < 0,01$). У 7-летних мальчиков и девочек заболеваемость этими болезнями зависит от содержания пыли в атмосфере соответственно на 3,6% ($P < 0,01$) и 3,1% ($P < 0,01$).

Наибольшая доля влияния фенола (4,1%; $P < 0,05$), углеводов (4,0; $P < 0,01$) и пыли (4,2%; $P < 0,05$) на заболеваемость пневмонией, бронхитом выявлена у 4-летних мальчиков. Такие же изменения установлены и при изучении доли влияния указанных ингредиентов на заболеваемость девочек. Заболеваемость 7-летних мальчиков и девочек пневмонией и бронхитом зависит от содержания пыли в атмосфере соответственно на 4,1% ($P < 0,01$) и 5,1% ($P < 0,01$). Результаты дисперсионного анализа не показали статистически значимого влияния пола на заболеваемость.

Таким образом, путем однофакторного дисперсионного анализа установлено влияние примесей атмосферного воздуха на заболеваемость детского населения.

Неодинаково влияние углеводов, диоксида азота, диоксида серы и пыли на заболеваемость в зависимости от возраста. Так, у детей в возрасте от 4 до 5 лет выявлена достоверная корреляция диоксида азота со всеми изучаемыми нозологическими формами болезней, а среди 5-6-летних детей это влияние было статистически недостоверным ($P < 0,05$). Различная сила влияния может быть объяснена двумя причинами: изменением доли влияния диоксида азота среди шести факторов на детей 6 и 7 лет и тем, что однофакторный комплекс не всегда позволяет дифференцировать влияние факторов в чистом виде. Последний недостаток в значительной мере устраняется использованием многофакторного комплекса. Применение последнего повышает количество информации о причинах, влияющих на результативный признак. Многофакторный дисперсионный анализ был использован для количественной оценки доли влияния вредных примесей на заболеваемость. Выполненный расчет показал достоверное совместное влияние фено-

ла и оксида углерода ($\eta^2_{ЕВ} = 11,5\%$; $P < 0,001$), пыли и диоксида серы ($\eta^2_{АС} = 6,1\%$; $P < 0,001$) на заболеваемость детей ОРЗ, катаром верхних дыхательных путей и гриппом. Достоверными оказались совместное влияние фенола и оксида углерода, а также пыли и диоксида серы на заболеваемость фарингитом, назофарингитом, острым тонзиллитом, бронхитом и пневмонией. При этом было отмечено, что два фактора, взятых вместе, оказывают более значительное влияние на заболеваемость, чем каждый из них по отдельности (например, углеводороды и диоксид азота, а также диоксид серы и диоксид углерода). Указанные сочетания факторов влияют суммируясь. При этом установлена корреляция средней силы между содержанием в воздухе указанных веществ и изучаемой заболеваемостью.

Проведена оценка доли влияния трех факторов (фенола, углеводов, диоксида серы) на заболеваемость детей отдельными болезнями. Установлено достоверное влияние ($P < 0,001$) суммы изучаемых трех факторов. Так, заболеваемость пневмонией и бронхитом зависит от совместного влияния фенола, углеводов и диоксида серы на 22,1% ($P < 0,001$), ОРЗ, гриппом, катаром верхних дыхательных путей — на 22,9% ($P < 0,001$), назофарингитом, фарингитом, острым тонзиллитом — на 21,7% ($P < 0,001$), детскими инфекциями — на 7,9% ($P < 0,001$). Доля влияния трех факторов в другом сочетании (диоксид углерода, диоксид серы, диоксид азота) была более выражена. Из представленных материалов видно, что влияние оксида углерода, диоксида серы, диоксида азота на каждое из изучаемых заболеваний составляет 11,8—24,8% ($P < 0,001$), а на долю случайных факторов (остаточная дисперсия) приходится 75,2—92,2%. Установлено достоверное ($P < 0,001$) влияние шести факторов (пыль, диоксид азота, диоксид серы, оксид углерода, фенола) на заболеваемость детей отдельными нозологическими формами. Обращала на себя внимание значительная доля влияния на результативные признаки учтенных нами факторов (19,5—47,2%). Наименьшая степень

влияния выявлена при детских инфекциях (19,5%) и фарингитах, назофарингитах, острых тонзиллитах (33,4%), однако во всех этих случаях она оказалась статистически достоверной. Доля влияния на резульативный признак неучтенных факторов составляет 54,8—82,2% от общего влияния на заболеваемость.

Таким образом, бесспорно влияние отдельных примесей, а также многофакторного комплекса в различных сочетаниях на заболеваемость детского населения. Совместное влияние вредных примесей воздуха во всех случаях оказывает более выраженный эффект, чем действие каждого из факторов в отдельности. Об этом свидетельствуют результаты изучения влияния многофакторных комплексов. Кроме того, доля совместного влияния шести факторов на заболеваемость была значительно выше, чем 2—3 ингридиентов.

Анализ результатов исследований дает основание заключить, что одним из методов установления количественных характеристик влияния факторов окружающей среды на заболеваемость населения может быть многофакторный дисперсионный анализ. Он дает возможность определить значимость и долю влияния факторов (вредных примесей атмосферы) на состояние здоровья, а также их достоверность. При этом мож-

но судить о специфичности воздействия того или иного сочетания вредных примесей.

Следовательно, одним из основных показателей характеристики загрязнения атмосферы в городах должны служить данные количественной оценки влияния примесей на состояние здоровья детского населения. Снижение уровня интенсивных показателей с одновременным уменьшением доли влияния систематически действующих факторов позволяет более объективно оценивать эффективность проводимых оздоровительных мероприятий и рациональнее планировать мероприятия по снижению загрязнения окружающей среды.

Поступила 30.04.97.

QUANTITATIVE ESTIMATION OF THE EFFECT OF NOXIOUS SUBSTANCES IN ATMOSPHERE AIR ON THE SICKNESS RATE OF CHILDREN

A.B. Galyamov

S u m m a r y

The sickness rate of children living in the territories of the city with various levels of anthropogenic load is studied. The informativity of the multifactor dispersed analysis for determination of quantitative characteristics of the effect of environmental factors on the population sickness rate is noted. The effect of six inassociated factors (dust, sulphur dioxide etc.) on the sickness rate of children aged 4 to 7 is studied by this method.

ЭТАПЫ СТАНОВЛЕНИЯ КЛИНИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ В РОССИИ

И.А. Ибатуллин

*Кафедра клинической анатомии и оперативной хирургии (зав. — проф. Р.Г. Мингазов)
Казанской государственной медицинской академии последипломного образования*

История клинической анатомии достаточно сложна. Поступательное движение любой фундаментальной дисциплины, и в частности анатомии, находит отражение прежде всего в ее содержательной части, облекаемой в конкретную форму. Родившись в эпоху Возрождения, анатомия предопределила успех врачевания. Использование дедукционного метода в практике врачевания привело к созданию описательной анатомии, а индукционного — хирургической анатомии с условием обязательного ее преподавания врачам-хирургам.

В практической медицине хирургическая анатомия легла в основу инвазивных методов лечения — оперативной хирургии.

Кардинальные положения хирургии были сформированы гениальным русским ученым Н.И. Пироговым на основе созданных им руководств по прикладной (1843—1848) и топографической (1852—1859) анатомиям и военно-полевой хирургии (1865—1866). Эти фундаментальные исследования были удостоены Российской Академией наук Демидовской премии, возрожденной в настоящее время. Статус самостоятельного научного подразделения кафедра топографической анатомии и оперативной хирургии Военно-медицинской академии получила в 1865 г. — это предопределило ее преподавание как фундаментальной дисциплины в подготовке студента и врача. Н.И. Пирогов занимался усовершенствованием знаний и практических навыков врачей различных специальностей, исходя из того, что хирургия — наука познания.

В Военно-медицинской академии были разработаны доступы к пищеводу: правосторонний внеплевральный (Н.Н. Насилов, 1888) и чресплевральный с последующим созданием торакальной хирургии (В.В. Добромислов, 1900).

В 1902—1912 г. кафедрой руководил С.Н. Делицин. Он издал “Краткий курс топографической анатомии и оперативной хирургии” в двух частях (1905—1906) и учебное пособие “Операция на трупах” (1911).

В 1905 г. на кафедре начал работать

В.Н. Шевкуненко, который возглавлял ее с 1912 по 1948 г. Этот выдающийся ученый-философ создал школу, которая продолжила и развила гениальные идеи Н.И. Пирогова, положенные к настоящему времени в основу компьютерной томографии и методов использования магнитного резонанса в клинике (срезы Пирогова). В 1867 г. в Московском университете была также образована аналогичная кафедра, которой с 1885 по 1893 г. руководил проф. А.А. Бобров, сочетавший работу в клинике с анатомическими исследованиями. Он выпустил в свет “Руководство к хирургической анатомии” (1892), “Курс оперативной хирургии” (1894), выдержавшие несколько изданий.

Объединение в фундаментальной науке морфологии (макроанатомии) и микроанатомии (клеточной теории и клеточной патологии) Р. Вирхова (1896) имело большое значение для дальнейшего развития топографической анатомии. В.Н. Шевкуненко были введены понятия типовой и возрастной анатомии (1925). При формировании понятия типов он исходил из следующего положения: если эмбриогенез данного типа строения и субъекта в эволюции своего рода прошел все стадии до высшей ступени, то этот тип достиг филогенетического и онтогенетического совершенства.

В топографической анатомии с позиций морфофункционального анализа им выделены три типа: 1) совершенный — наблюдается у человека в 55—60% случаев; 2) несовершенный, который встречается у животных и в 15% случаев у человека; 3) переходный — находится между ними (в 20—25%).

Совершенный тип в клинике предопределяет благоприятный исход послеоперационного периода, а несовершенный — степень хирургического риска после операции, а именно летальность при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки на высоте кровотечения — в 13—14% случаев. В основе органической патологии, в частности гестозов, в 13% случаев лежит печеночная недостаточность и в 14% — варикозное расширение вен семенного канатика.

Переходный тип в клинике имеет важное значение в развитии педиатрии, детской хирургии и решении ее основных проблем (врожденный дефект развития, опухоль и болезни соединительной ткани, воспалительные заболевания с учетом формирования иммунологической реактивности — аппендицит, мезаденит, лимфадениты и др.).

В.Н. Шевкуненко также занимался последипломным обучением врачей — одновременно руководил аналогичной кафедрой в Ленинградском институте усовершенствования врачей. Под его редакцией напечатан “Курс топографической анатомии” (1935, 1955) и на этой же кафедре Д.Н. Лубоцкий выпущены в свет “Основы топографической анатомии” (1953). В школе В.Н. Шевкуненко по разделу возрастной анатомии Ф.И. Валькер издал руководство “Топографические особенности детского возраста” (1938). В традициях школы Н.И. Пирогова и В.Н. Шевкуненко один из ее представителей П.А. Куприянов совместно с С.И. Банайтисом опубликовал “Краткий курс по военно-полевой хирургии” (1942). Был утвержден принцип изучения и преподавания: анатомо-физиологический, или морфофункциональный.

Успехи развития торакальной и абдоминальной хирургии по системе обратной связи стимулировали морфологические исследования, которые завершились монографиями “Хирургическая анатомия груди” (под ред. А.Н. Максименко и др., 1955) и “Хирургическая анатомия живота” (под ред. Н.П. Бисенкова и др., 1972).

Благодаря успехам в области хирургии, в Москве сформировалось прикладное направление — оперативная хирургия. Большую роль в реализации этого направления сыграла кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии Московского университета. Один из ее представителей — крупнейший топографо-анатом и создатель отечественной онкологии В.А. Герцен возглавлял эту кафедру с 1917 по 1923 г. Его учениками и последователями было издано руководство для студентов: Г.Е. Островерхов, Д.Н. Лубоцкий, Ю.М. Бомаш “Курс оперативной хирургии и топографической анатомии” (1963, 1972). Во 2-м Московском медицинском институте для подготовки врачей-педиатров было опубликовано руководство “Оперативная хирургия с топографической анатомией детского возраста” (1977, 1989) под редакцией Ю.Ф. Исакова и Ю.М. Лопухина, а в 1-м Московском медицинском институте — “Оперативная хирургия и топографическая анатомия” (1978, 1985) под редакцией В.В. Кованова.

Разрабатывались частные вопросы оперативной хирургии, а именно оперативная техника сосудистого шва и анастомоза, что позволило решить проблемы микрохирургии, пересадки сердца у животных (Б.П. Сенин, 1948) и человека (А.А. Вишневский, 1968), лимфо-венозного анастомоза (Н.И. Махов, 1952), пересадки органов у животных (В.П. Демихов, 1960), почки у человека (Б.В. Петровский, 1965). Успешное в связи с этим развитие сердечно-сосудистой хирургии способствовало созданию клинической реконструктивной анатомии, основанной на использовании микрохирургии.

В одном из крупнейших научных центров России, в Казанском университете, усилиями видных отечественных хирургов была основана хирургическая школа. В.И. Разумовским (1877—1891), одним из основоположников нейрохирургии в России, была произведена первая аппендэктомия в г. Казани. Большой вклад в развитие отечественной оперативной хирургии внесли Н.А. Геркен (1897—1904), А.В. Вишневский (1905—1912). В.Л. Боголюбовым (1913—1917) издано руководство “Общая хирургия” (1923), под его редакцией вышли в свет “Неотложная хирургия” (1931) и “Основы общей хирургии” (1936, 1937). Им была разработана и проведена уникальная микрохирургическая операция по восстановлению семьявыносящих протоков (1904). На основе фундаментальных исследований по топографической анатомии, нейростологии (“К вопросу о периферической иннервации прямой кишки”, 1903) и нейрофизиологии А.В. Вишневским были разработаны вопросы нейротрофики в научном и прикладном аспектах, в частности обоснованы паранефральная, пресакральная и вагосимпатическая блокады как универсальный метод лечения (1942—1956). А.В. Вишневский и А.А. Вишневский (1936, 1948) — авторы инфильтрационных футлярно-проводниковых анестезий, которые помимо эффекта химической невротомии способствуют разрешению воспалительных реакций. Будучи военным хирургом, А.А. Вишневский доказал возможность применения местной анестезии в военно-полевой хирургии, которая за рубежом получила название “русской”, в связи с чем в 1955 г. ему была присуждена Международная премия им. Лериша.

Благодаря этим достижениям морфофункциональное обоснование получили новые виды блокад: внутритазовые через запирающую мембрану (“Урология”, 1978) и внутригрудная через третье межреберье. Изучены патогенетические их основы путем ис-

следования микроциркуляции и кровотока лимфообращения.

Изучение сосудистой системы с применением комплексных и новых методов позволило Б.В. Огневу (1936), А.Н. Сызганову (1932), В.Х. Фраучи (1937), Е.Я. и Ю.Е. Варенковым и И.А. Ибатуллину (1973, 1975, 1994) создать клиническую лимфологию, установив факт асимметрии строения лимфатической системы, и описать этиологию и патогенез лимфоистечений (И.А. Ибатуллин, 1980). Данные работы способствовали дальнейшему развитию описательной анатомии лимфатической системы (А.С. Доль, 1904; Г.М. Иосифов, 1914; Д.А. Жданов, 1945, 1952).

В 1920 г. в Казани был образован один из первых в России Институт усовершенствования врачей и в его составе в 1924 г. — кафедра топографической анатомии и оперативной хирургии. С 1926 по 1940 г. ее возглавлял проф. Н.В. Соколов, издавший совместно с Д.М. Лапковым "Краткое руководство по хирургической анатомии для студентов и врачей" (Казань, 1935). На этой же кафедре проф. Ф.Ш. Шарифисламовым (1968) были разработаны микрохирургические операции на нижней полой вене.

В Казанском университете Я.М. Брускин и Б.В. Огнев преподавали клиническую топографическую анатомию, создав соответствующую научную школу, а в дальнейшем, будучи руководителями кафедры клинической анатомии и оперативной хирургии Центрального института усовершенствования врачей в Москве, издали учебники и руководства: Я.М. Брускин "Клиническая и топографическая анатомия" (1933, 1935), Б.В. Огнев и В.Х. Фраучи "Топографическая и клиническая анатомия" (1960), В.Х. Фраучи "Топографическая анатомия и оперативная хирургия" в трех книгах (1967—1968 гг.), последние являются основными в последипломном обучении врачей. В руководствах изложена топографическая анатомия, дополненная основами описательной анатомии, а в последней впервые хирургическим операциям даны латинские названия.

В Казанском медицинском институте на кафедре топографической анатомии и оперативной хирургии были продолжены научные направления упомянутой выше школы. Так, проф. А.А. Агофоновым за период с 1964 по 1995 г. по результатам прижизненного изучения микроциркуляции в клинике и эк-

сперименте разработаны такие методы диагностики, как бульбарная и брыжеечная микроангиоскопия, микроангиоскопия стенок ЖКТ, а также техника органосохраняющих операций на оболочках ЖКТ. Проф. А.Х. Давлетшиным в 1976—1995 гг. проведено комплексное клинико-анатомо-экспериментальное изучение редко встречающейся патологии — забрюшинных кровоизлияний.

Приведенный анализ истории становления топографической анатомии и оперативной хирургии выявляет закономерный этап эволюции данной науки и приоритет в этой области отечественных, и в частности казанских, ученых. Введение этой фундаментальной дисциплины в унифицированные программы последипломного обучения врачей различных специальностей (1979, 1986 гг.) обусловлено задачами практического здравоохранения. В процессе преподавания основ клинической анатомии восстанавливаются и осваиваются опорные универсальные ее понятия и представления, заложенные в основу диагностики и лечения различных состояний.

Программа освоения предмета основана на системе обратной связи, когда фундаментальные положения подтверждаются на практике. При изучении топографической анатомии восстанавливаются "опорные пункты" знаний (синтопия, скелетотопия), возникают понятия, среди которых универсальным в практической медицине является сосудисто-нервный пучок, формируются такие представления, как артерия—сосуд, переносящий воздух и кровь от сердца, при этом вены ответственны за дренирующую и депонирующую функции, лимфатические сосуды и узлы, кроме того, — за иммунологическую реактивность (лимфангаит — лимфангит), а нерв — за регуляцию функций. Основной органоспецифической клеткой сосудов выступает эндотелиоцит. При анализе основных положений данной дисциплины закладываются понятия о кровотоке лимфообращении и ангионеврологии. В конечном итоге усвоение приведенных выше положений клинической анатомии будет способствовать дальнейшему совершенствованию практических знаний, столь необходимых клиницисту, и в частности хирургу, оправдывая таким образом всю предшествующую историю развития данной области медицины.

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

I КОНГРЕСС АССОЦИАЦИИ КАРДИОЛОГОВ СНГ

(20—23 мая 1997 г., г. Москва)

Впервые после распада СССР представители кардиологов 14 стран СНГ, а также видные специалисты "узких" областей кардиологии из США, Германии и Италии собрались на свой первый конгресс, посвященный проблемам ИБС, артериальной гипертензии (АГ), нарушений ритма и проводимости. Регламент конгресса включал три пленарных (соответственно приведенным выше направлениям кардиологии) и четырнадцать секционных заседаний, а также сателлитные симпозиумы.

Конгресс открыл почетный президент ассоциации, президент конгресса акад. Е.И. Ч а з о в. Он отметил, что стремление врачей определиться в сложных вопросах патогенеза и клинических проявлений ИБС, нарушений ритма и проводимости, а также АГ оказалось сильнее амбициозности ретивых политиков.

Доклад акад. Е.И. Ч а з о в а "Лечение ИБС" представлял собой итог размышлений ученого, более 40 лет жизни отдавшего исследованиям в области кардиологии. Он начал с цитирования основоположника отечественной терапии М.Я. Мудрова: "Чтобы успешно лечить, необходимо познать больного" и остановил внимание на риторическом вопросе: "А знаем ли мы достаточно хорошо механизмы формирования ИБС?". По данным докладчика, причины неэффективного лечения ИБС объясняются недостаточным знанием механизмов возникновения болезни и отсутствием знаний об эффективных методах лечения и пределах их возможности. Действие лекарств можно оценить по степени их влияния на нарушение коронарного кровотока в связи с функциональными изменениями, по данным холтеровского мониторирования, нагрузочным пробам, эхо-стрессу и другим ультразвуковым методам (последние помогают контролировать эффективность лечения). Определены показания к коронарографии (больные с ИБС и с неясными проявлениями ИБС, лица профессии риска — летчики, водители транспорта, к транслюминальной коронарной ангиопластике (в частности при локальном некальцинированном стенозе), АКШ (при стенозирующем поражении более 70% просвета всех трех основных коронарных артерий — КА или ствола левой коронарной артерии). Было отмечено, что в основе поражения КА лежит атеросклероз, на который и надо воздействовать. Нельзя сводить лечение только к назначению нитратов и бета-блокаторов.

Проф. Р.Г. О г а н о в (Москва) представил доклад "Эпидемиология ИБС". Сложнейшие политические и экономические преобразования, которые произошли после распада СССР, отразились на уровне заболеваемости и смертности в странах СНГ. Так, смертность от ИБС и cerebrovascular заболеваний в странах СНГ по сравнению с Западной Европой возросла на 300%. 30% больных острым инфарктом миокарда умирают до первого контакта (встречи) с врачом. Развитию заболеваемости ИБС способствуют и вновь появившиеся (их много) факторы риска, которые, объединяясь, ускоряют и увеличивают заболеваемость. Необходимо принять меры к утверждению сбалансированного питания и к своевременной вторичной профилактике ИБС.

В докладе "Неинвазивная инструментальная диагностика ИБС" проф. Ю.Н. Б е л е н к о в (Москва), рассмотрев этапы развития ИБС (неоднородность кровотока в миокарде → регио-

нальная дисфункция желудочка → дефект перфузии → депрессия сегмента ST → приступ стенокардии), представил методы исследования. Наиболее распространена велоэргометрия, чувствительность которой составляет 55—60%, а специфичность — 70—80%. Эффективна сцинтиграфия Тl²⁰¹, еще лучше — позитронно-эмиссионная томография для диагностики ИБС (не стоит дорого). Более доступна нагрузочная эхокардиография. Чувствительность и специфичность метода достигают 90%, а в пробе с добутамином — даже 92%, поэтому она может применяться у тех больных, которым невозможно провести велоэргометрию. Метод помогает и в выявлении дисфункции миокарда. Из новых способов оценки перфузии миокарда упоминались радионуклидные, ультразвуковые, кино-компьютерные методы и кино-ЯМР-томографии, однако при визуализации сердца все они уступают по ценности коронарографии.

Чл.-корр. РАМН Р.С. А к ч у р и н (Москва) в докладе "Хирургическое лечение ИБС" отметил, что коронарная хирургия снижает смертность от ИБС на 26—42%, хотя у 42—54,6% пациентов имеется поражение атеросклерозом двух сосудов. Автор ратует за системную коронаропластику, при которой летальность составляет 0,7%, в то время как при одномоментной — 3,7%. Шунты сохраняют проходимость в течение 10—12 лет и после АКШ у больного следует контролировать содержание липидов путем анализов, в первую очередь ЛПНП.

Этот раздел был дополнен сообщением украинских ученых В.А. Б о б р о в а и Ю.Н. С о к о л о в а "Коронарная ангиопластика и другие «инвазивные» методы лечения ИБС", которые подчеркнули эффективность перкутанной транслюминальной коронарной ангиопластики.

Первый день пленарного заседания акад. РАМН М.М. М и р р а х и м о в (Бишкек, Киргизия) завершил сообщением "Гипоксические легочные гипертензии". Основоположник исследований "высокогорной кардиологии" среди причин легочной гипертензии (ЛГ) выделил заболевания легких, рестриктивные заболевания (болезни соединительной ткани), пребывание на высоте, синдром гиповентиляции (центрального и периферического генеза). При этом должны учитываться функции эндотелиальных клеток (барьерная, иммунная, воспалительная, рецепторная, медиаторы свертывания крови и тромбогенеза, регуляция сосудистого тонуса и роста клеток сосудов), а также роль К⁺-каналов, которые в условиях гипоксии функционируют недостаточно, и это вызывает повышение К⁺ внутри клетки и приводит к пролиферативным процессам, объясняющим гипертензию. При этом заболевании наблюдается "первичное" увеличение правого желудочка, являющееся самостоятельным фактором возникновения внезапной смерти. Основными методами лечения ЛГ являются оксигенотерапия, ингаляция окиси азота, назначение простагландина I₂ (простациклина) и E₁, аденозина, антагонистов кальция (нифедипин, адалат, дилтиазем, исрадипин, амлодипин), антикоагулянтов, антиагрегантов и аппаратного дыхания. Новое направление в лечении ЛГ — поиски "открывателей" К⁺-каналов (типа теofilлина, кетати, помогающего при ночном апноэ) и трансплантация "легкие—сердце".

Во второй день работы были прослушаны доклады, посвященные АГ. Чл.-корр. РАМН В.А. Ткачук в чисто теоретизированном сообщении "Рцепция и внутриклеточная сигнализация: роль в патогенезе и лечении АГ" попытался доказать эффективность гипотензивных препаратов (диуретики, симпатолитики, вазодилаторы, антагонисты кальция, ингибиторы АПФ).

Л.Т. Малая и соавт. (Харьков) представили доклад "Новые горизонты в фундаментальном и клеточном изучении барьерно-транспортных свойств клеточных мембран при гипертонической болезни", а акад. РАМН В.А. Алмазов и соавт. (Санкт-Петербург) сообщил о нейрогенных механизмах патогенеза гипертонической болезни по архивным данным обследования бойцов Ленинградского фронта.

"Перспективы функциональной диагностики при АГ" были рассмотрены акад. АН Республики Беларусь Г.И. Сидоренко.

Проф.А.П. Юренев (Москва) показал, что при гипертонической болезни в 70% случаев отмечается поражение сердца по типу "гипертонического", где критической является масса, равная 200 г. "Гипертоническое" сердце — опасное проявление АГ с участием миокардиального и коронарного факторов, способствующих развитию атеросклероза и завершающихся формированием ИБС.

Пленарное заседание "Нарушение ритма и проводимости" открыл чл.-корр. РАМН Л.В. Розенштраух (Москва). В его докладе "Традиционные и новые представления о классификации антиаритмических препаратов" было впервые отмечено, что трансмембранные потенциалы действия определяются не только Na^+ - и K^+ -ионными каналами. Ионные токи создаются еще примерно 10 ионами, каждый из которых имеет свой ионный канал и специфические свойства. Очень важно знать, на какие ионы и их каналы действуют антиаритмические вещества. Докладчик представил новый отечественный противоритмический препарат сильного антилинергического действия — нибетан, позволяющий купировать мерцательную аритмию в 70—80% случаев независимо от срока ее появления.

Большой интерес вызвало сообщение А.Н. Пархоменко (Киев) "Маркеры электрической нестабильности миокарда и риска развития угрожающих жизни желудочковых аритмий у больных ИБС". У больных инфарктом миокарда в первые 5 суток в 80% случаев регистрируется электрическая нестабильность миокарда. Если при этом выявляются полиморфные желудочковые экстрасистолы, то следует ожидать фибрилляцию желудочков.

Принципы лечения желудочковых аритмий изложил проф. С.П. Голицын (Москва), предложив их прогностическую классификацию (стратификацию): доброкачественные, потенциально злокачественные и злокачественные. Последние рекомендовано лечить соталолом или кордароном (успех составляет 40—45%), причем последний (по данным зарубежных исследователей) успешно выдерживает конкуренцию с дефибрилляцией.

В докладе "Современное состояние проблемы хирургии тахикармий", подготовленном акад. РАМН Л.А. Бокерия и проф. А.Ш. Ревиашвили (Москва), было констатировано, что фибрилляция предсердий возникает у 0,4% взрослого населения (для России это 600 тысяч человек), из них 79% — при митральном стенозе. Предлагаются оперативные методы лечения с достаточно высокой эффективностью.

На секции "Острый инфаркт миокарда" обсуждался доклад "Нестабильность атеросклероти-

ческих бляшек при остром коронарном синдроме" В.С. Жданова и др. (Москва). Было отмечено, что нестабильная бляшка — это осложненное поражение, вызванное прогрессированием атеросклероза из-за непосредственного влияния коронарного кровотока на атеросклеротическую измененную сосудистую стенку. Вследствие этого процесса развивается инфаркт миокарда (ИМ) или внезапная (скоропостижная) смерть. При ИМ обычно выявляют тромб в просвете сосуда, но вовсе не редкость, когда он обнаруживается и в толще сосудистой стенки (интрамуральный), и в этих случаях тромболитическая терапия (ТЛТ) может быть неэффективной.

И все же ТЛТ достаточно смело входит в алгоритм лечения острого ИМ, свидетельством тому было сообщение о тринадцатилетнем применении ускоренного метода системного тромболитика средними дозами стрептокиназы в г. Томске (В.А. Марков). Разработан метод болюсного введения 500—750 тыс. Ед. стрептокиназы с гепарином за 5—10 минут на догоспитальном этапе. Осложнениями и побочными эффектами такой терапии были транзиторная гипотония (64,5%), реперфузионные аритмии (83,7%), тяжелые кровотечения (0,7%), локальные геморагии (12,1%), аллергические реакции (6,5%). Об эффективной реперфузии судили по уменьшению суммарного подъема сегмента ST ЭКГ. ТЛТ эффективна, если в течение первых 30 минут суммарный подъем сегмента ST уменьшается более чем на 26% или через 60 минут — больше чем на 38%. Эта тема была продолжена В.И. Шальневым (Санкт-Петербург), который также рекомендовал вводить стрептокиназу (750.000 ЕД) и гепарин (10.000 ЕД) на догоспитальном этапе ОИМ в течение 20 минут. Эта терапия в 2 раза уменьшает летальность по сравнению с результатами ТЛТ в стационаре. Однако председательствующий проф. М.Я. Рудя (Москва) подверг сомнению необходимость введения кроме стрептокиназы и гепарина, сославшись на зарубежные источники, где об его эффективности не упоминается.

Секция "Сердечная недостаточность как осложнение ишемической болезни сердца" открылась сообщением проф. Ю.Н. Беленкова (Москва), который поделился 20-летним опытом наблюдения и лечения больных с сердечной недостаточностью (СН). Изменение концепции СН привело к изменению стратегии лечения, целью которой стало устранение симптомов ХСН, улучшение качества жизни и ее прогноза (продолжительности). Лечение препаратами должно включать так называемые инотропные средства (при синусовом ритме от гликозидов необходимо отказаться), диуретики, периферические вазодилаторы, нейрогуморальные средства (ингибиторы АПФ), β -блокаторы. Нельзя отказываться и от верапамила, который уменьшает риск смерти от СН на 20%. Лечение β -блокаторами с малых доз (5 мг/сут) основывается на патогенетических представлениях об СН: увеличение содержания норадреналина в крови (характерно для СН из-за вторичной гиперальдостеронемии) более 900 нг/мл приводит к увеличению смертности, потому необходимо назначение кардиоселективных β -блокаторов — карведилола или соталола. Однако, как справедливо отметил председательствующий Е.И. Чазов, не на все вопросы лечения ХСН есть ответы. Прежде всего при ХСН следует уменьшить нагрузку на сердце и, используя все энергетические его возможности, стараться их повысить. Последнему фактору, а также улучшению функции кардиомиоцитов ученые кардиоцентра уделяют большое внимание.

Казанские кардиологи выступили с секционными сообщениями (В.Н. Ослопов, Н.Р. Ха-

с а н о в и др. "Коррекция некоторых показателей variability ритма сердца и вегетативной регуляции сердечной деятельности со скоростью Na^+/Li^+ противотранспорта в эритроцитах у лиц с пограничной АГ"; И.А. Латфуллин, Г.М. Тептин "Двухмерная имитационная модель возникновения спонтанных возбуждений в миокарде; А.А. Галеев, Н.А. Андреев "Гипертрофия левого желудочка, выявляемая

только по данным интегральной топографии и ее влияние на восстановление ритма при фибрилляции и трепетании предсердий"), направление которых позволяет утверждать, что электрофизиология для наших исследователей по-прежнему (благодаря идеям А.Ф. Самойлова, Э.А. Озола) остается приоритетной.

На заключительном заседании решено провести следующий конгресс в г. Бишкеке (Киргизия).

Проф. И.А. Латфуллин (Казань)

IV МЕЖДУНАРОДНЫЙ КОНГРЕСС "ПРОБЛЕМЫ ЛАЗЕРНОЙ МЕДИЦИНЫ" (27 — 31 мая 1997 г. Москва—Видное)

В последние годы наблюдается тенденция к неуклонному развитию лазерной медицины как в нашей стране, так и за рубежом. В настоящее время средства лазерной диагностики и лечения используются в 5% случаев всех медицинских вмешательств, но в XXI столетии эта цифра вырастет до 60% и более.

Проф. Т.И. Кару выступила с интересным сообщением о взаимодействии лазерного излучения с клетками организма. Были обсуждены 3 механизма биологического ответа клеток на излучение видимого света и ближнего инфракрасного (лазерного) как результата физических и/или химических изменений в фотоакцепторах молекул, компонентах респираторных цепей вследствие фотовозбуждения состояния электронов.

В докладе проф. G. Galletti (Италия) "Низкоинтенсивный лазер: неинвазивное высокоэффективное терапевтическое средство" было подчеркнуто, что для получения наилучших результатов нужно подбирать программу лечения для каждого пациента отдельно, а в конце каждого курса определять, нужно ли продолжать лечение или нет, даже если была достигнута конечная стандартная доза.

Темой доклада проф. И. М. Байбекова (Узбекистан) было повреждение и восстановление клеток при низкоинтенсивном лазерном излучении (НИЛИ). Исследования показали, что дозы НИЛИ, не превышающие 20 Дж/см² для ГНЛ и лазера на парах меди и 4 Дж/см² для УФЛ, при ежедневном локальном и региональном воздействии оказывают стимулирующий эффект. Он заключается в увеличении пролиферации, дифференцировки и секреторной активности клеток. Превышение указанных доз приводит к альтерации клеток, остановке роста пролиферативной активности, а затем и к ее снижению, что сопровождается альтерацией клеток, вакуолизацией их цитоплазмы, развитием перинуклеарного отека, усилением клямотоза. Альтерация клеток костного мозга, желудка и кишечника указывает на влияние НИЛИ в дозах, превышающих оптимальные при общем облучении организма, на межклеточное взаимодействие.

Проф. А.К. Полонский поделился собственным (более четверти века) опытом работы в области лазерной медицины. Он отметил, что лазерное излучение — далеко не безобидный фактор. Чтобы осложнения были сведены до минимума, квалифицированный медицинский персонал следует готовить только на базах медицинских вузов по единой утвержденной Минздравом программе. Кроме того, врачам нужна аппаратура с обратной связью.

Проф. Т.А. Федорова рассказала о влиянии низкоинтенсивного лазерного излучения на клиническое течение и гемостатический потенциал крови у больных хроническими заболева-

ниями легких в сочетании с кардиальной патологией. Лекарственная терапия в таких случаях представляет определенные трудности, НИЛЖе может с успехом ее дополнить, а в некоторых случаях и заменить.

Доклад проф. В.И. Корепанова был посвящен современному состоянию лазерной трансмиокардиальной реваскуляризации миокарда при ишемической болезни сердца. Такое вмешательство возможно у пациентов, имеющих противопоказания к аорто-коронарному шунтированию или чрезкожной коронарной дилатации, и/или при эффективности указанных методов.

Проф. Г.Е. Брилли выступил с сообщением «"Панacea" или реальность?» Он привел ряд механизмов развития патологических процессов и их подавления при использовании НИЛИ, а также активации ряда саногенетических механизмов, что обеспечивает позитивный эффект при различных заболеваниях.

Большое число докладов о применении различных методов лазерной терапии было сделано авторами из Казани (О.Ю. Карпухин, О.В. Столярова, Н.Б. Амиров, А.И. Ларюшин, И.Ф. Фаткуллин, Р.Ш. Каратай, Ю.А. Челышев, Л.Г. Амиров), что свидетельствует о внимании, уделяемом в нашей республике этому методу. В связи с этим хотелось бы привлечь внимание как Минздрава, так и предпринимателей к такой быстро развивающейся отрасли медицинской науки, каковой является лазерная медицина, и пробудить больший научный интерес к ней со стороны казанских ученых.

А.Н. Лобанов проинформировал о том, что энхансеры (короткие нуклеотидные последовательности — порядка 70 пар оснований, отсутствие которых внутри петли ДНК ослабляет транскрипцию генов в данной петле на несколько порядков) можно считать специфическими фотоакцепторами к определенным длинам волн.

Г.В. Бабушкина, И.М. Корочкин, А.В. Картелишев познакомили с результатами 10-летнего наблюдения за большими ИБС двух репрезентативных групп. Ими установлено, что в группе больных (280 чел.), получавших лазерную курсовую терапию, достоверно снижено число обострений ИБС по сравнению с группой больных (155 чел.), леченных традиционными медикаментозными средствами.

В фойе на стендах выставки были представлены аппараты лазерной терапии нового поколения, а также информационные материалы о предстоящих конгрессах: в ноябре 1997 г. на Кипре — "Лазер и здоровье" и в мае 1998 г. в Турции — "Проблемы лазерной медицины и эндохирургии".

Доц. Н.Б. Амиров (Казань)

ПРОФЕССОР ГАЛИНА ИВАНОВНА ВОЛОДИНА



26 октября 1997 г. исполняется 70 лет со дня рождения и 45 лет научно-педагогической деятельности почетного члена Всероссийского научного медицинского общества рентгенологов и радиологов, заслуженного деятеля науки РТ, доктора медицинских наук, профессора Галины Ивановны Володиной.

После окончания в 1950 г. Ростовского медицинского института Г.И. Володина успешно закончила аспирантуру при кафедре рентгенологии и радиологии, досрочно защитив кандидатскую диссертацию на тему "Рентгенотерапия хронических лейкозов". В 1960 г. она была приглашена на вакантную должность доцента кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии Казанской медицинской академии последипломного образования и многое сделала для развития кафедры и усовершенствования педагогического процесса. Ею были организованы циклы специализации и усовершенствования по радиологии и рентгенотерапии, на которых готовят лучевых терапевтов для различных регионов страны и Республики Татарстан. С 1968 г. после защиты докторской диссертации на тему: "Реакция свободного дермо-эпидермального аутографта на действие рентгеновского и гамма-излучения" Г.И. Володина заведует кафедрой лучевой диагностики и лучевой терапии Казанской медицинской академии последипломного образования. Ею было положено начало развитию нового научного направления на кафедре — лучевой диагнос-

тике и лучевой терапии онкологических заболеваний.

Большой вклад проф. Г.И. Володиной внесла в подготовку квалифицированных кадров лучевых диагностов и лучевых терапевтов для практического здравоохранения страны. На кафедре, возглавляемой ею, подготовлено более 4000 таких специалистов.

Галина Ивановна принимает активное участие в работе Всероссийского научного общества рентгенологов и радиологов. Многие годы она была членом правления, в 1992 г. избрана почетным членом Всероссийского научного общества рентгенологов и радиологов, входит в состав редакционного совета журнала "Вестник рентгенологии и радиологии", является главным радиологом МЗ РТ.

Большую педагогическую, лечебно-консультативную работу проф. Г.И. Володина всегда сочетает с научными исследованиями. Она автор 8 монографий, учебных пособий. Многие из них — "Рак кожи век. Клиника и лучевая терапия" (1972), "Дифференциальная рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов" (1985), "Дифференциальная диагностика заболеваний позвоночника" в соавторстве с М.К. Михайловым и Е.К. Ларюковой (1993) — стали настольными книгами для практических врачей. Под редакцией проф. Г.И. Володиной опубликовано 7 сборников научных трудов сотрудников кафедры, ученых России и практических врачей, более 250 научных работ преимущественно в центральной печати. Под ее научным руководством выполнено 20 кандидатских и одна докторская диссертации. Приходилось удивляться, как ей удавалось совмещать большую педагогическую, научно-исследовательскую и практическую деятельность с воспитанием троих детей.

Будучи интеллигентным, высокообразованным специалистом и целеустремленным человеком, Галина Ивановна всегда очень добросовестно и требовательно относится к своим обязанностям и внимательно, чутко — к своим сотрудникам и коллегам.

Ректорат Казанской медицинской академии, сотрудники кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии КМА сердечно поздравляют Галину Ивановну с юбилеем и желают ей крепкого здоровья, счастья и дальнейших творческих успехов.

Акад. РТ, проф. М.К. Михайлов,
доц. И.А. Гилязутдинов,
канд. мед. наук Р.А. Новаковский (Казань)

БЛОКАТОРЫ КАЛЬЦИЕВЫХ КАНАЛОВ И КАНЦЕРОГЕНЕЗ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

В «Lancet» за 24 августа 1996 г. опубликована статья M. Pahor, J.M. Guralnick, L. Ferrucci, M.-C. Corti, M.E. Salive, J.R. Cerhan, R.B. Wallace, R.J. Havlik из различных университетов и лечебных учреждений Италии и США, в которой затрагивается проблема опасности канцерогенеза в результате применения широко используемых в лечении гипертонической болезни блокаторов кальциевых каналов (БКК). Редакция «Казанского медицинского журнала» ввиду важности данной проблемы решила ознакомить своих читателей с основными положениями этой статьи.

Авторы излагают результаты проспективных обследований 5052 человек, проживающих в 3 различных регионах США, с целью выяснения действия БКК на апоптоз — физиологический механизм разрушения раковых клеток. Контингент лиц в возрасте от 71 года и старше был не случаен — необходимо было установить, связано ли долгосрочное использование БКК с увеличением риска канцерогенеза. Демографические изменения, потеря трудоспособности, курение, алкогольная зависимость, АД, употребление других лекарственных препаратов, а также лечение в больницах по разным причинам были расценены как неблагоприятные факторы. Коэффициент риска для рака, связанный с приемом БКК (1549 человеко-лет, 47 случаев), сравниваемый с таковым у лиц, не принимавших БКК (17255 человеко-лет, 373 случая), составил 1,72 ($P=0,0005$) после поправки на неблагоприятные факторы. Был обнаружен значительный градиент реакции на дозу БКК. Коэффициенты риска, обусловленные приемом верапамила, дилтиазема и нифедипина, незначительно отличались друг от друга. Прием БКК был связан с общим увеличивающимся риском канцерогенеза. Однако есть веские основания полагать, что данные наблюдения должны быть подтверждены последующими исследованиями.

БКК традиционно прописывают для лечения гипертонии, коронарной болезни сердца, но в последнее время безопасность назначения этих препаратов ставится под сомнение. В частности, повышенная летальность пациентов была связана с приемом нифедипина, обладающего коротким действием. БКК — сильно действующие средства, влияющие на различные системы организма человека. Данная группа препаратов применяется для лечения заболеваний пищевода и вызывает запоры, увеличивает риск кровотечений, может нарушать дифференцировку тканей в процессе эмбриогенеза. Более того, имеются сообщения о случаях развития системной красной волчанки после приема дилтиазема.

После появления данных о том, что БКК могут блокировать апоптоз, возникла необходимость оценить, был ли у лиц, принимавших БКК по каким-либо показаниям, больший риск заболеть раком, чем у тех пациентов, кто не употреблял эти препараты. Исследователи сосредоточили свое внимание на особых случаях рака, потенциально неблагоприятных факторах и влиянии доз препаратов. Оказалось, что лица, леченные БКК, значительно больше подвержены риску развития сердечно-сосудистых заболеваний и диабета. Возраст, пол, этническое происхождение,

курение, алкоголь, систолическое давление, масса тела и применение средств, не связанных с сердечно-сосудистыми заболеваниями, не давали значительных различий в двух группах.

Наиболее часто рак локализовался в таких органах, как простата, толстая кишка, легкие, кровяные органы, мочевыводящий тракт, молочные железы, лимфатическая система. 169 лиц умерли от рака (9,0 на 1000 человека-лет). У тех, кто принимал БКК, был значительно более высокий общий коэффициент канцерогенеза, чем у тех, кто не пользовался ими. Пациенты, леченные верапамилом, имели более высокий коэффициент канцерогенеза, чем лица, получавшие нифедипин и дилтиазем.

В суммированной многомерной модели анализа, разработанной для указанных потенциально неблагоприятных факторов, у принимавших БКК был отмечен значительно более высокий риск канцерогенеза, чем у других пациентов (коэффициент риска = 1,72; $P=0,0005$). Корреляция была достоверной для верапамила и нифедипина, но не для дилтиазема. Однако различие в коэффициентах риска канцерогенеза среди различных БКК было незначительным.

В отдельных группах, выделенных для неблагоприятных факторов, а также для систолического и диастолического давления или случаев гипертонии любой возможной этиологии, коэффициент риска канцерогенеза, обусловленный приемом БКК, составил 1,67—1,71, а связанный с использованием β -блокаторов, ингибиторов АПФ, диуретиков, дигоксина, нитратов, нестероидных противовоспалительных препаратов, аспирина, кортикостероидов и кумарина — около 1.

Коэффициент риска канцерогенеза для БКК у различных групп населения был неодинаков: 1,77 у пациентов в возрасте от 71 до 79 лет ($n=2982$), 1,55 в возрасте 80 лет и старше ($n=2070$), 1,64 у мужчин ($n=1796$) и 1,81 у женщин ($n=3256$), 1,60 у белокожих людей ($n=4757$) и 3,42 у чернокожих ($n=264$), 1,78 у тех, кто не курит ($n=4559$) и 1,44 у курильщиков ($n=439$), 1,76 у пьющих меньше 28—35 г алкоголя в день ($n=4762$) и 1,26 у пьющих от 28 до 35 г и более алкоголя в день ($n=252$), 1,71 у лиц с гипертонией ($n=4163$) и 1,99 без гипертонии ($n=869$), 1,80 у пациентов с диастолическим и систолическим давлением ниже 90 мм Hg и 140 мм Hg ($n=2313$) и 1,57 у больных с повышенным (больше или равно 90/140 мм Hg) давлением ($n=1969$).

Использование БКК было связано со значительным увеличением коэффициента риска для рака матки, придатков, лимфатических и кровяных органов. Коэффициент риска увеличился, но не достигал значимости для рака желудка, прямой кишки, молочных желез, простаты и мочевых путей и возрастал, но близко к 1 для рака печени, желчного пузыря и поджелудочной железы.

Итак, после поправки, внесенной в расчете на неблагоприятные факторы, более старшие по возрасту лица, принимающие БКК, имели значительно — на 70 % — выше коэффициент риска в течение 3—7 лет обследования по сравнению с теми, кто не пользовался этими препаратами. Дан-

ная связь была стойкой во всех трех регионах, где проводились исследования. Градиент реакции был значительным, однако связи канцерогенеза с другими сердечно-сосудистыми препаратами не установлено.

Если БКК, действительно, способствуют канцерогенезу, каковы же возможные механизмы их действия? В терапевтических дозах верапамил и нифедипин подавляют активность гена, связанного с инволюцией путем апоптоза в клетках простаты и молочной железы после устранения физиологической гормональной стимуляции. Такие механизмы могут также блокировать апоптоз опухолевых клеток, создавая тем самым благоприятные условия для канцерогенеза. БКК в состоянии потенцировать действие противораковых препаратов и способствовать апоптозу. Однако такие эффекты наблюдались у животных *in vitro* при токсических концентрациях БКК, недопустимых для человека.

В конце статьи идентифицированы несколько потенциальных ограничений исследования. Во-первых, на основании данных наблюдений невозможно окончательно установить корреляцию между указанными неблагоприятными факторами и канцерогенезом. Связь БКК и канцерогенеза необходимо подтвердить результатами долгосрочных клинических исследований. Во-вторых, пациенты, леченные БКК, имели более высокую частоту госпитализации, чем те, кто не прини-

мал препараты данной группы при сердечно-сосудистых заболеваниях. Это различие может привести к математической ошибке при оценке наличия рака. У пациентов с сердечной недостаточностью, которых часто госпитализировали, был более низкий коэффициент риска канцерогенеза. В-третьих, возможным ограничением является то, что некоторые пациенты могли прекратить прием БКК во время исследования. В-четвертых, результаты исследования у лиц пожилого возраста, у которых риск канцерогенеза значительно выше, могут не коррелировать с таковыми в более молодых возрастных группах. В-пятых, объектами данного исследования были БКК главным образом короткого действия. Теоретически более совершенная технология приготовления новых БКК даст возможность снизить концентрацию действующих веществ в плазме крови до допустимой величины. В-шестых, были получены данные, что гипертензия ассоциирована с увеличением риска смертности от рака у лиц среднего возраста, однако в этом исследовании уровни АД не были связаны с канцерогенезом.

Таким образом, во время лечения БКК следует учитывать последствия применения этих средств и выживаемость пациентов. Результатов одного исследования еще недостаточно, чтобы наложить вето на применение БКК в терапевтической практике.

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

Мальцев С.В. Физиология и патология минерального обмена у детей 321

Maltsev S.V. Physiology and pathology of mineral metabolism in children..... 321

Клиническая и теоретическая медицина

Clinical and Theoretical Medicine

Карпов А.М., Жилиев А.Г., Сайфуллина А.К., Макаричков Н.С., Семенихин Д.Г. Психопатологический анализ осложнений "массовой психотерапии" и их неотложная коррекция.... 329

Karpov A.M., Zhilyaev A.G., Saifullina A.K., Makarchikov N.S., Semenikhin D.G. Psychopathologic analysis of the complications of mass psychotherapy and the emergency service..... 329

Мусин М.Ф., Юсупова А.Ф. Болевой синдром в эпигастриальной области при экстраабдоминальной патологии и его место в интенсивной диагностике..... 332

Musin M.F., Yusupova A.F. Algesic syndrome in the epigastric region in extraabdominal pathology, its place in intensive diagnosis..... 332

Юдин Я.Б., Ковальчук Е.С. Хирургическое лечение колоноптоза у детей..... 336

Yudin Ya.B., Kovalchuk E.S. Surgical treatment of colonoptosis in children..... 336

Красин В.В., Хасанов Р.Ш., Гарифуллин Р.И., Максимов П.А., Киясов А.П. Сравнительная характеристика двух методов выявления *Helicobacter pylori* (де-нол тест и иммунохимия)..... 339

Krasin V.V., Khasanov R.Sh., Garifullin R.I., Maksimov P.A., Kiyasov A.P. The comparison of two diagnostic methods for detection of *Helicobacter pylori* in gastric mucosa..... 339

Абрамова Л.А., Ситнов А.А. Эффективность применения кваматела для лечения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки..... 341

Abramova L.A., Sitnov A.A. Efficiency of the use of kwamatel for the treatment of duodenal ulcer..... 341

Измайлов С.Г., Гараев В.Н. Аппаратный способ лечения эвентрации в гнойную рану.... 344

Izmailov S.G., Garaev V.N. Apparatus method in the treatment of eventration into the purulent wound..... 344

Попов А.Н. Новый метод наложения холедохоанастомоза с укрытием..... 350

Popov A.N. New method of the application of choledochoanastomosis with protection..... 350

Нефедов В.П., Петровская Е.О., Цибулькин Н.А. Первичный генерализованный амилоидоз с преимущественным поражением сердечно-сосудистой системы и легких..... 353

Nefedov V.P., Petrovskaya E.O., Tsibulkin N.A. Initial generalized amyloidosis with primary lesion of cardiovascular system and lungs..... 353

Богус К.М. Антикоагулянтная и антипротеазная терапия больных с легочно-бронхоплевральными осложнениями хирургического сепсиса.....	356	<i>Bogus K.M. Anticoagulant and anti-protease therapy of patients with pulmbronchopleural complications of surgical sepsis.....</i>	356
Богов А.А., Плещинский И.Н., Тихвинская Т.И., Латыпова Н.А., Кузнецова Р.Г., Кубицкий А.А. Лечение методом distraction повреждений периферических нервов предплечья.....	358	<i>Bogov A.A., Pleshchinsky I.N., Tikhvinskaya T.I., Latypova N.A., Kuznetsova R.G., Kubitsky A.A. Treatment of injuries of forearm peripheral nerves by the distraction method.....</i>	358
Попов С.П., Горин В.С., Христенко Е.В. Использование геля с простагландином E ₂ в рамках программированных родов у первородящих.....	363	<i>Popov S.P., Gorin V.S., Khristenko E.V. Use of gel with prostaglandin E₂ in the context of programmed labors in primi paras.....</i>	363
Мазитова М.И., Боголюбова И.М., Мазитов И.М. Изучение функционального состояния единственной маточной трубы у женщин, перенесших операцию по поводу трубной беременности.....	367	<i>Mazitova M.I., Bogolyubova I.M., Mazitov I.M. Study of the functional state of the only uterine tube in women after the tubal pregnancy operation.....</i>	367
Гилязутдинова З.Ш., Иваничев Г.А., Шакуров Р.Ш., Ситнова Л.С., Какюмова Л.Д. Акупунктурная и мануальная терапия нейроэндокринных синдромов в гинекологии.....	369	<i>Gilyazutdinova Z.Sh., Ivanichev G.A., Shakurov R.Sh., Sitnova L.S., Kayumova L.D. Acupunctural and manual therapy of neuroendocrinal syndromes in gynecology.....</i>	369
Воронцова Г.М., Иваничев Г.А., Чернышев В.В., Шарاپова О.В., Ефимова Н.К. Изменения клеточного состава крови у больных с бесплодием воспалительного генеза после мануальной терапии.....	375	<i>Vorontsova G.M., Ivanichev G.A., Chernyshev V.V., Sharapova O.V., Efimova N.K. Change of peripheric blood indices in patients with inflammatory genesis sterility after manual therapy.....</i>	375
<i>Обзоры</i>		<i>Surveys</i>	
Галевич А.С. Органы-мишени при артериальной гипертензии.....	378	<i>Galyavich A.S. Organs — targets in arterial hypertension.....</i>	378
Зулкарнеев Р.А., Зулкарнеев Р.Р. О проблеме создания депо лекарственных веществ в патологическом очаге в хирургической практике.....	382	<i>Zulkarneev R.A., Zulkarneev R.R. On the problem of the creation of the complex of medicinal agents in the pathologic focus in surgical practice.....</i>	382
<i>Краткое сообщение</i>		<i>Short Communication</i>	
Тазиев Р.М., Раббаниев И.Ф., Пустильник Л.И., Сигал Е.И., Потанин В.П., Максимов А.П. Рак дивертикула пищевода.....	387	<i>Taziev R.M., Rabbaniev I.F., Pustilnik L.I., Sigal E.I., Potanin V.P., Maksimov A.P. Esophagus diverticulum carcinoma.....</i>	387
<i>Гигиена</i>		<i>Hygiene</i>	
Галлямов А.Б. Количественная оценка влияния вредных веществ в атмосферном воздухе на заболеваемость детей.....	388	<i>Galyamov A.B. Quantitative estimation of the effect of noxious substances in atmosphere air on the sickness rate of children.....</i>	388
<i>История медицины</i>		<i>Medicine History</i>	
Ибатуллин И.А. Этапы становления клинической медицины.....	391	<i>Ibatullin I.A. Stages of the clinical medicine making.....</i>	391
<i>Съезды и конференции</i>		<i>Congresses and Conferences</i>	
Латфуллин И.А. I конгресс ассоциации кардиологов СНГ.....	394	<i>Latfullin I.A. The First Congress of Cardiologist Association of the UIS.....</i>	394
Амиров Н.Б. IV Международный конгресс "Проблемы лазерной медицины".....	396	<i>Amirov N.B. The 4-th International Congress "Laser Medicine Problems".....</i>	396
<i>Юбилейная дата</i>		<i>Anniversaries and Dates</i>	
Михайлов М.К., Гилязутдинов И.А., Новиковский Р.А. Профессор Галина Ивановна Володина.....	397	<i>Mikhailov M.K., Gilyazutdinov I.A., Novikovskiy R.A. Galina Ivanovna Volodina, professor.....</i>	397
<i>Колонка редактора</i>		<i>Editor's Column</i>	
Блокаторы кальциевых каналов и канцерогенез у лиц пожилого возраста.....	398	<i>Calcium canals blockators and carcinogenesis in elderly persons.....</i>	398

Татарстан Фармация



БЕПАНТЕН (Швейцария)

Действующее вещество — декспантенол (в 1 г мази содержится 50 мг декспантенола).

Фармакологическое действие: декспантенол оказывает такое же действие, как пантотеновая кислота, необходимая для образования и регенерации кожи и слизистых. В клетках организма человека декспантенол быстро превращается в этот витамин, однако при местном применении всасывается лучше, чем пантотеновая кислота.

Показания: профилактика и лечение растертой и растрескивающейся кожи, сухость кожи, натертые соски и болезненные трещины, возникающие во время кормления ребенка (при беременности и кормлении грудью риска для плода и ребенка нет), профилактика и лечение опрелостей, мелкие повреждения, легкие ожоги и ссадины, кожные раздражения (например, от УФ-света или светолечения), хронические язвы, пролежни, трещины, эрозия шейки матки, лечение после терапии кортизоном.

Режим дозирования: мазь наносят на пораженную поверхность по потребности один или несколько раз в день.

Противопоказания: нельзя применять у больных, в анамнезе которых есть указания на повышенную чувствительность к одному или нескольким компонентам препарата.

Побочное действие: в очень редких случаях аллергические кожные реакции.

Форма выпуска: мазь в тубах по 30 г.

ЛИНГЕЗИН

Состав: в 1 г мази содержится 5 мг гентамицина сульфата, 10 мг линкомицина гидрохлорида, 2,5 мг протеазы С на мазевой водорастворимой основе (поливинилпирролидон, глицерин, полиэтиленоксид 1500 и 1,2-пропиленгликоль).

Фармакологическое действие: антибактериальное, протеолитическое.

Фармакокинетика: антибиотики практически не проникают в кровь, обнаруживаясь лишь в следовых концентрациях (при рекомендованном способе применения).

Показания: гнойно-воспалительные заболевания слизистой оболочки рта и десен (афты, стоматит, гингивит, гингивостоматит, пародонтит).

Режим дозирования: ежедневно или через 1—2 дня после тщательного туалета полости рта втирают (пальцем, тампоном) мазь в пораженную область в течение нескольких минут либо апплицируют на 20—25 минут, после этого рот промывают кипяченой водой. При абсцедирующей форме пародонтита проводят кюретаж абсцессов, обрабатывают пародонтальные карманы антисептиками и закладывают мазь. Суточная доза составляет 1—5 г (определяется по площади поверхности обработки).

Длительность лечения — 3—6 дней.

Противопоказания: гиперчувствительность, кровотечение из раны, кровоточащие и нагноившиеся опухоли.

Побочные действия: жжение, раздражение в месте аппликации, аллергические реакции.

Условия хранения: в защищенном от света месте при температуре не выше 10° С.

Форма выпуска: мазь в тубах или баночках по 30 г.

Ламизил®
тербинафин

Тройной успех

в противогрибковой терапии

**ВЫСОКИЙ
процент
излечения**

**за
КОРОТКИЙ
срок**

**при
НИЗКОЙ
частоте
рецидивов**



NOVARTIS

издан объединением концернов СИБА и САНДОЗ.

Полную информацию о препарате
можно получить в представительстве
Новartis Фарма Сервисез Инк. по адресу:
103104 Москва, Б.Палашевский пер., 15.
Тел.: (095) 969 2175. Факс: (095) 973 2331.