

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ
LXXII

1

1991

Редакционная коллегия:

Д. М. Зубаиров (главный редактор),
Д. К. Баширова, Е. В. Белогорская, У. Я. Богданович, В. Ф. Богоявленский,
М. Х. Вахитов, Д. С. Галеева, М. М. Гимадеев (зам. главного редактора),
Л. А. Козлов, О. С. Кочнев (зам. главного редактора), И. А. Латфуллин,
Р. И. Литвинов (отв. секретарь), И. З. Мухутдинов, И. Г. Низамов,
Л. М. Рахлин, И. А. Салихов, А. Д. Царегородцев, Л. А. Шербатенко

Редакционный совет:

Н. Х. Амиров (Казань), В. А. Германов (Куйбышев), З. Ш. Гилязутдинова (Казань), А. Т. Гончаров (Казань), Д. Ш. Еналеева (Казань),
В. Ф. Жаворонков (Казань), Б. А. Королев (Горький), А. Ф. Краснов (Куйбышев),
В. А. Кузнецов (Казань), Л. А. Лешинский (Ижевск), М. К. Михайлов (Казань),
А. П. Нестеров (Москва), Г. Г. Нуреев (Казань), А. Ю. Ратнер (Казань),
И. М. Рахматуллин (Казань), М. Р. Рокицкий (Казань), Л. Г. Сватко (Казань),
Е. П. Сведенцов (Киров), В. С. Семенов (Чебоксары), Э. Н. Ситдыков (Казань),
Г. А. Смирнов (Казань), В. В. Талантов (Казань), Р. Г. Фархутдинов (Уфа),
Ф. Х. Фаткуллин (Казань), Х. С. Хамитов (Казань)

Издается с 1901 года
Выходит 6 раз в год

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СССР.
Адрес редакции «Казанского медицинского журнала»:
г. Казань, ул. Декабристов, 2, тел. 53-70-74.

Корреспонденцию направлять по адресу:
420066, г. Казань, а/я 53

Литературный редактор А. Ш. Закирова
Технический редактор А. И. Никиткова

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ЯНВАРЬ
ФЕВРАЛЬ
1991

1

ТОМ
LXXII

ИЗДАНИЕ МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТССР,
СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ ТССР И
КАЗАНСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА

УДК 616.155.194—079.4—08

ОСНОВНЫЕ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ И СОВРЕМЕННАЯ СТРАТЕГИЯ ЛЕЧЕНИЯ ВАЖНЕЙШИХ АНЕМИЙ

Проф. Ю. Н. Токарев

*Всесоюзный гематологический научный центр (директор — акад. АМН СССР А. И. Воробьев)
МЗ СССР, г. Москва*

Анемии определяются как состояния, обусловленные уменьшением концентрации гемоглобина и (или) числа эритроцитов в единице объема крови. Они всегда вторичны, так как являются либо следствием основного заболевания, либо развиваются в результате известного клеточного (молекулярного) дефекта.

В основе патогенеза анемий лежат два основных механизма: 1) повышенное разрушение (гемолиз) эритроцитов и 2) недостаточная продукция эритроцитов вследствие дефицита важнейших гемопоэтических факторов, неэффективного эритропоэза или угнетения костномозговой функции.

Совершенной (нозологической) классификации анемий создать не удалось; предприняты многочисленные попытки классифицировать их исходя из различных принципов и признаков (патфизиологических, морфологических, генетических, феррокинетических и др.).

Анемии (особенно железодефицитные и некоторые наследственные гемолитические, в частности талассемии) широко распространены во многих популяциях земного шара и часто встречаются в практике врачей различных клинических специальностей. В настоящей работе будут даны лишь основные

дифференциально-диагностические критерии и принципы лечения важнейших анемий, базирующиеся на современных представлениях об их патогенезе.

Теория кроветворения рассматривает эритроцит как своеобразную функциональную систему с высокоспециализированной газотранспортной функцией и как совокупность циркулирующих в периферической крови зрелых клеток — эритроцитов и их костномозговых клеток-предшественников — вместе с механизмами регуляции клеточной продукции и разрушения.

В основе эритропоэза находятся биологические процессы дифференциации, пролиферации и созревания клеток вместе с биосинтезом в них гемоглобина, которые обеспечивают количество эритроцитов и гемоглобина, достаточные для дыхательных потребностей организма. В регуляции эритропоэза отчетливо продемонстрирована роль эритропоэтина; существование и возможное значение при этом различных ингибиторов пока не доказано. Четкая координация функций дыхательной, сердечно-сосудистой систем и эритроцитоза лежит в основе обеспечения кислородного режима организма; она осуществляется при участии центральной нервной и эндо-

кринной систем.

Симптоматика при анемиях обусловлена в основном снижением кислородно-транспортной функции крови (гипоксемией, ведущей к тканевой гипоксии). Тяжесть течения заболевания зависит от уровня гемоглобина, скорости развития анемии, возраста больного и функционального состояния сердечно-сосудистой системы. Индивидуальная приспособляемость больных значительно варьирует. Сам по себе уровень гемоглобина не всегда определяет тяжесть состояния пациента.

Развитие симптомов анемии зависит от действия трех факторов: 1) причинного (то есть первичного заболевания); 2) степени и скорости уменьшения объема циркулирующей крови (ОЦК); 3) уровня снижения кислородно-транспортной функции (КТФ).

При постепенном начале анемии приспособление к снижению КТФ может быть настолько хорошим, что у больных с уменьшением гематокрита до 25—30% и содержания гемоглобина до 60 г/л (0,9 ммоль/л) могут отсутствовать нарушения общего состояния и переносимости физической нагрузки.

Жалобы и объективные признаки при анемиях обусловлены как основным заболеванием и сопутствующим ему анемическим синдромом, так и физиологическими компенсаторными приспособительными реакциями. К последним относятся:

1) увеличение частоты сердечных сокращений; скорости кровотока, объема циркулирующей плазмы, сердечного выброса, размеров сердца, легочной вентиляции, утилизации кислорода, уровня 2,3-дифосфоглицерата в эритроцитах (облегчающего разгрузку кислорода в тканях и сдвигающего кривую диссоциации оксигемоглобина вправо);

2) уменьшение времени циркуляции крови, вязкости крови, периферического сопротивления, ОЦК, артериовенозной разницы по кислороду, сродства гемоглобина к кислороду.

При нарушениях физиологических компенсаторных реакций может наступать декомпенсация с развитием сердечной недостаточности. Больным анемиями свойственны жалобы на слабость, быструю утомляемость, головокружение, сонливость, одышку при физической нагрузке в сочетании с тахикардией. При тяжелой анемии или у по-

жилых больных при сочетании с атеросклерозом венечных артерий сердца возможно развитие приступов стенокардии, а также застойной сердечной недостаточности.

Осмотр позволяет выявить бледность кожи и видимых слизистых оболочек, повышенное наполнение и пульсацию венозных сосудов, иногда желтуху (последняя резко выражена при гемолитических и в меньшей степени при мегалобластных анемиях).

Объективно отмечают расширение границ сердца, повышение пульсового давления; на верхушке сердца выслушивается систолический («анемический») шум — обычен гипердинамический тип кровообращения, позволяющий оптимально использовать уменьшение количества эритроцитов.

Железодефицитные анемии (ЖДА) широко распространены, и число больных во всем мире составляет многие сотни миллионов человек. Помимо группы больных, у которых этиологическим и патогенетическим факторами является хроническая кровопотеря, у основной массы больных ЖДА имеет алиментарное происхождение и чаще всего обусловлено недостаточными запасами железа в организме вследствие его неадекватного поступления и/или повышенного расходования. В диагностике важно помимо знания основного заболевания также обнаружение источника кровопотери, что нередко вызывает затруднения. В южных странах Африки, Азии и Латинской Америки распространение ЖДА носит эндемический характер, что зависит от преимущественного питания растительной пищей и подверженности паразитарным болезням, а у женщин детородного возраста — от многократных беременностей и лактаций. Симптоматика ЖДА дополнительно характеризуется ломкостью ногтей и волос, койлонихиями, дисфагией, извращениями вкуса и другими известными объективными признаками.

Следующими по частоте распространения среди человеческих популяций являются гемоглинопатии; число носителей аномалий гемоглобина составляет 3% населения земного шара. Особое клиническое значение имеют гомозиготные бета-талассемия (анемия Кули) и серповидноклеточная анемия (СКА), относящиеся к группе наслед-

ственных гемолитических анемий. Помимо гемолиза анемия Кули отличается неэффективным эритропозом и гипохромией эритроцитов. В этом отношении к ней близко примыкают анемии, обусловленные наличием в клетках больных нестабильных гемоглобинов.

Лекарственно-спровоцированный гемолиз нередко бывает следствием наличия в эритроцитах наследственного дефицита фермента глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФД), в частности особых разновидностей его А- и В-; носителями подобных аномалий в мире также являются миллионы людей в странах «малярийного пояса» нашей планеты, причем гемолитические реакции на специфические лекарства (антибиотики, сульфонамиды, анальгетики) и некоторые другие состояния организма дают лишь люди с определенными генотипами.

В нашей стране наследственные гемоглобинопатии и дефицит Г-6-ФД распространены преимущественно в популяциях Закавказья и Средней Азии, но они могут встречаться и в популяциях европейской части СССР.

Классические признаки повышенного гемолиза: желтуха, боли в животе, сплено- и гепатомегалии, повышение уровня непрямого билирубина в крови, ретикулоцитоз, лейкоцитоз, нормобластоз, уменьшение содержания гаптоглобина в сыворотке крови, уробилинурия, повышенная эритропоэтическая активность костного мозга. Увеличение селезенки и печени коррелирует со степенью гемолиза.

Наследственные гемолитические анемии отличаются рядом особенностей, обусловленных повышенным гемолизом, происходящим преимущественно внутри клеток ретикулогистиоцитарной системы либо внутри кровеносных сосудов. Анемия проявляется лишь в той ситуации, когда повышенный гемолиз не компенсируется соответствующим повышенной продукцией эритроцитов; течение заболевания чаще волнообразное: обострения (кризы) сменяются периодами ремиссии.

Для некоторых наследственных гемолитических анемий (сфероцитоз, homozygous талассемия и СКА) характерны нарушения физического и полового развития, специфический *habitus* в виде башенного черепа, высокого «готического» неба, выступающих вперед зубов,

хронические язвы голеней и др. СКА свойственен феномен «аутоспленэктомии» (малая фибротически сморщенная селезенка на почве множественных повторных инфарктов).

Выраженный внутрисосудистый гемолиз сопровождается повышенным содержанием в плазме свободного гемоглобина и экскрецией его с мочой. Гемоглобин может появляться в моче в виде цилиндров или гемосидерина. Окраска мочи на гемосидерин по Перлсу дает резко положительную реакцию при пароксизмальной ночной гемоглобинурии. Гемоглобинурия встречается при гемолитических кризах, обусловленных дефицитом фермента Г-6-ФД эритроцитов. При анемиях на почве нестабильных гемоглобинов в моче обнаруживаются пигменты — дипирролы.

Микроскопическое исследование периферической крови при наследственных гемолитических анемиях показало характерные изменения формы эритроцитов (сфероциты, овалоциты, стоматоциты, акантоциты, мишеневидные и серповидные эритроциты и др.). Снижение среднего объема и диаметра эритроцитов свойственно талассемии, при этом следует особо подчеркнуть ценность применения для целей скрининга (в частности при талассемии и ЖДА) электронных счетчиков крови типа «Культер», позволяющих не только находить уровень гемоглобина и число эритроцитов, но и прямо определять среднее содержание гемоглобина в клетке, выводить остальные эритроцитарные индексы. В последнее время при скрининге популяций на ЖДА значительное распространение получило определение свободных протопорфиринов в эритроцитах с помощью микрофлуориметра.

Сдвиг кривой Прайс-Джонса в сторону макроцитоза может наблюдаться не только при мегалобластных анемиях, но и при резком ретикулоцитозе и наложении на гемолитический процесс острого дефицита фолиевой кислоты («псевдоапластический криз»). Осмотическая резистентность эритроцитов изменена при некоторых видах наследственных гемолитических анемий: повышена при талассемии и понижена при сфероцитозе. В дифференциальной диагностике может быть полезным тест аутогемолиза, в том числе с добавлением глюкозы.

Основные дифференциально-диагностические признаки и принципы терапии важнейших анемий

Нозологическая форма	Тип наследования (в случае генетической обусловленности)	Основы патогенеза (установленные или предполагаемые)	Морфологические изменения эритроцитов	Наиболее диагностические тесты	Принципы терапии
1	2	3	4	5	6

А. ПРИОБРЕТЕННЫЕ АНЕМИИ

I. Гемолитические анемии

1. Аутоиммунные

а) вызванные иммуноглобулинами G

б) вызванные холодными антителами

2. Гемолитико-уремический синдром (изредка встречается и в наследственной форме)

Продукция в организме больных антител, направленных против собственных мембранных эритроцитарных антигенов

Ig G-индуцированная гемолитическая анемия. Покрытые Ig G и направленные против Ig G-компонента эритроциты удаляются преимущественно в селезенке. Чаще встречаются в виде идиопатического заболевания

Ig M-индуцированная гемолитическая анемия связана с инфекциями (микоплазма, мононуклеоз) и некоторыми иммунопролиферативными заболеваниями. Реже отмечается идиопатическая форма. Антигены чаще направлены против I антигенов эритроцитарной мембраны. Гемолитический комплемент-зависимый

Причины пока не идентифицированы. Отмечена связь с некоторыми инфекциями (Shigella, Pneumococcus, E. coli), приемом пероральных контрацептивов и циклоспорина А. Наиболее распространена идиопатическая форма. Характеризуется анемией, тромбоцитопенией (в том числе и с синдромом ДВС) и острой почечной недостаточностью с явлениями шока, ацидоза и электролитными нарушениями

Сфероцитоз, изредка нормобластоз периферической крови

Агглютинация эритроцитов

Фрагментация клеток

Прямая и непрямая проба Кумбса, выявление анти-G-антител с определением их специфичности, осмотической резистентности эритроцитов, комплемента сыворотки крови

Пробы Кумбса, выявление анти-M-антител с определением их специфичности, титра холодных агглютининов, комплемента сыворотки крови

Тесты на выявление гемолиза, азотемии, тромбоцитопении и синдрома ДВС

Высокие дозы кортикостероидов, спленэктомия, иммуносупрессивные средства; при необходимости — трансфузии эритроцитарной массы

Симптоматические средства (согревание, переливание отмытых или замороженных эритроцитов) плазмаферез, иммуносупрессивные средства. Кортикостероиды и спленэктомия мало эффективны

Поддержание водного и электролитного баланса, коррекция анемии переливаниями эритроцитарной массы, адекватное питание, лечение инфекции. При тяжелой форме — гемодиализ, плазмаферез, переливание свежемороженой плазмы, антикоагулянты, антитромбоцитарные и фибринолитические средства, простациклин и другая симптоматическая терапия

1	2	3	4	5	6
---	---	---	---	---	---

3. Пароксизмальная ночная гемоглобинурия	—	Клоновый характер заболевания. Эритроциты больного подвержены опосредованному комплексом лизису в отсутствие антител. Возможен мембранный дефект. Наряду с гемолизом в клинике доминируют тромбозы. Примерно у $1/5$ части больных наблюдается фаза апластической анемии и трансформация до 5% случаев в острый лейкоз	Неспецифичные. При выраженном ретикулоцитозе — макроцитоз и полихроматофильная; при дефиците железа — гипохромия и микроцитоз	Выявление признаков гемолиза и гемосидерина в моче. Сахарная проба как скринирующая и проба Хэма (кислотный гемолиз) как подтверждающаяся. Обе основаны на повышенной чувствительности эритроцитов к комплексу	Трансфузии отмытых (в том числе размороженных) эритроцитов, при тромбоцитических кризах — введение декстрана и гепарина, кортикостероидов и андрогенов. Протипластиночные средства. Фолиевая кислота при выраженном гемолизе. Осторожное применение препаратов железа при его дефиците
--	---	--	---	--	--

II. Дефицитные анемии

1. Железодефицитные анемии	—	Нарушение баланса железа в организме, преобладание потерь над поступлением (хронические кровопотери, недостаточное поступление и нарушения всасывания железа, беременность и т. д.)	Гипохромия, анизо- и пойкилоцитоз эритроцитов	Определение уровня железа и ферритина сыворотки, насыщения трансферрина железом, свободного протопорфирина в эритроцитах. При необходимости — окраска аспирата костного мозга на железо. Ответ на лечение препаратами железа	Терапия пероральными препаратами железа при суточной дозе не менее 100—150 мг элементарного железа до достижения нормальных уровней железа и ферритина. В особых обстоятельствах (непереносимость, нарушения всасывания) лечение парентеральными препаратами
2. Вторичные анемии при хронических заболеваниях (инфекции, коллагенозы, почечная недостаточность, неоплазмы и др.)	—	Механизмы варьируют в зависимости от патогенеза основного заболевания. Персистирующая анемия возникает в результате длительной супрессии эритропоэза причинными факторами основного заболевания	Неспецифичны	Определение уровня железа и ферритина сыворотки, насыщения трансферрина железом. При хронической почечной недостаточности — определение уровня эритропоэтина	Лечение основного заболевания. При необходимости — переливания эритроцитарной массы. При хронической почечной недостаточности — гемодиализ, введение рекомбинантного эритропоэтина, в некоторых случаях — андрогены, фолиевая кислота
3. Мегалобластные анемии	—	Описаны также наследственные формы Дефицит гемопоэтических факторов (витамина В ₁₂ , фолиевая кислота) или их предшественников, или коэнзимов; метаболические аномалии эритроидных клеток вследствие нарушения синтеза ДНК	Макроцитоз, пойкилоцитоз, гиперсегментация полиморфных ядерных лейкоцитов, панцитопения	Исследование костно-мозгового пунктата (мегалобластное кроветворение), а также уровней витаминов В ₁₂ и фолиевой кислоты в крови. Анализ желудочного сока (выявление ахлоргидрии) и проба на всасывание витамина В ₁₂ . Активность лактатдегидрогеназы в сыворотке. Ретикулоцитарная реакция в ответ на терапию	При анемической коме — переливание крови. Препараты витамина В ₁₂ и фолиевой кислоты (при необходимости — в течение всей жизни как заместительная терапия). Симптоматические средства. Хирургическая коррекция при синдроме слепой петли тонкого кишечника с нарушениями всасывания витамина В ₁₂

1	2	3	4	5	6
---	---	---	---	---	---

4. Апластические анемии	Описаны также наследственные формы	Недостаточность стволовых кроветворных клеток, связанная с воздействием ряда лекарственных препаратов, ионизирующей радиации и вирусов (инфекционный гепатит). Причина не выявляется у 50% больных	Неспецифичны, панцитопения	Исследование костно-мозгового пункта и биопсия костного мозга	Заместительная терапия компонентами крови; предотвращение или лечение инфекции. У отобранных больных при наличии совместимого донора — трансплантация костного мозга, иммуносупрессия антилимфоцитарным глобулином, анаболики, кортикостероиды
-------------------------	------------------------------------	--	----------------------------	---	--

III. Рефрактерные (дизэритропоэтические) анемии	Описаны также наследственные формы	Плохо очерченная и гетерогенная группа анемий, входящих в миелодиспластический синдром и характеризующихся дизэритропоэзом, гиперсидеринемией, эритроидной гиперплазией костного мозга и нередкой трансформацией в острый лейкоз. Различные формы имеют свой патогенез (сидеробластные анемии, рефрактерные анемии с избытком бластов и без него)	В основном неспецифичны. При сидеробластных анемиях — гипохромия эритроцитов	Сопоставление гемограммы и миелограммы в динамике. Определение железа и ферритина сыворотки. Выявление кольцевидных сидеробластов	При выраженной анемии — переливание эритромассы. При сидеробластной анемии — пиридоксин и пиридоксальфосфат. При рефрактерной анемии с избытком бластов — низкие дозы цитозин-арабинозиды. В перспективе применение гемопоэтических ростовых факторов и трансплантации костного мозга. В основном симптоматические средства, в том числе десферал при перегрузке железом
---	------------------------------------	---	--	---	--

Б. НАСЛЕДСТВЕННЫЕ АНЕМИИ

I. Гемолитические анемии на почве внутриклеточных дефектов

1. Мембранопатии эритроцитов: сфероцитоз	Аутосомно-доминантный	Нарушение взаимодействия между спектрином и другими белками мембраны, нарушение фосфорилирования спектрина, уменьшенная деформбельность, секвестрация сферических эритроцитов в селезенке	Сфероцитоз эритроцитов периферической крови	Осмотическая резистентность эритроцитов понижена; тест аутогемолиза положительный, корректируется добавлением глюкозы	Спленэктомия (высокоэффективна); трансфузии при наличии выраженной анемии
эллиптоцитоз (овалоцитоз)	То же	Нарушение спектрин-актинового «скелета» мембраны эритроцитов	Эллиптоцитоз (20% и более эритроцитов)	То же	При наличии выраженной симптоматики — спленэктомия (эффективна); при анемии — трансфузии эритроцитарной массы
стоматоцитоз	То же	Аномалия фосфорилирования и связывания спектрина; повышенная проницаемость мембраны эритроцитов для ионов калия и натрия	Стоматоцитоз (до 35%) эритроцитов периферической крови	Осмотическая резистентность эритроцитов повышена; тест аутогемолиза положительный	Специфического лечения нет; спленэктомия не показана

1	2	3	4	5	6
---	---	---	---	---	---

2. Эритроцитарные энзимопатии: на почве дефицита Г-6-ФД	Сцепленный с Х-хромосомой	Снижение активности варианта Г-6-ФД вследствие нарушения его синтеза, нестабильности или измененной кинетики; ускоренно разрушаются молодые эритроциты	Неспецифичны. В периоде криза — обычные признаки повышенного гемолиза	Количественное определение Г-6-ФД; скринирующие тесты; выявление телец Гейнца при окраске крезильовым фиолетовым	Устранение средства, провоцирующего гемолиз; при выраженной анемии трансфузии эритроцитной массы; спленэктомия не показана
---	----------------------------------	---	--	---	---

на почве дефицита пируваткиназы	Аутосомно-доминантный	Снижение активности гликолитического фермента пируваткиназы вследствие снижения его синтеза, неактивности или измененной кинетики; ускоренно разрушаются молодые эритроциты	То же	Количественное определение активности пируваткиназы; кривая диссоциация оксигемоглобина (изменение сродства Hb к O₂); определение содержания промежуточных продуктов гликолиза в эритроцитах	При выраженной анемии трансфузии эритроцитной массы и спленэктомия (эффективна)
--	------------------------------	--	--------------	--	--

на почве дефицита П-5-Н	Аутосомно-рецессивный	Снижение активности фермента П-5-Н в эритроцитах и накопление в них пиримидин-нуклеотидов	Неспецифичны, кроме базофильной зернистости эритроцитов	Количественное определение активности фермента П-5-Н в эритроцитах. Тест аутогемолиза II типа положительный. Аутогемолиз частично устраняется при добавлении глюкозы	Ввиду умеренного характера анемии гемотрансфузии и спленэктомия не показаны
--------------------------------	------------------------------	--	--	---	--

3. Гемоглобинопатии: «качественные», или структурные (гемоглобины S, C, D, E)	Кодоминантный	Обусловлены генными мутациями. Замена или выпадение аминокислоты в полипептидной цепи глобулина, то есть изменение первичной структуры H, нередко приводящее к изменению его функций	Серповидность эритроцитов (для гемоглобина S) при других гемоглобинопатиях неспецифичны	При гемоглобине проба на серповидность; электрофорез гемоглобина в различных средах при всех структурных гемоглобинопатиях	Трансфузии эритроцитной массы при выраженной анемии; при болевых кризах — ацетилсалициловая кислота
---	----------------------	---	--	---	--

обусловлены нестабильными гемоглобинами	Аутосомно-доминантный	То же	Тельца Гейнца в эритроцитах после инкубации их с окислительными красками (крезильовым фиолетовым и новым метиленовым синим)	Пробы на стабильность гемоглобина (термопроба, проба с изопропанолом); выявление телец Гейнца	При анемии — трансфузии эритроцитной массы; иногда эффективна спленэктомия
--	------------------------------	--------------	--	--	---

«количественные» (талассемии)	Кодоминантный	Нарушение баланса в норме хорошо скорординированного синтеза полипептидных цепей глобина; дефицит продукции нормального взрослого гемоглобина A	Гипохромия, микроцитоз, анисо- и пойкилоцитоз, мишеневидные эритроциты	Осмотическая резистентность эритроцитов повышена; определение уровня гемоглобина F, электрофорез гемоглобина в различных средах (увеличение	В тяжелых случаях (анемия Кули, иногда при промежуточной форме) трансфузии эритроцитной массы; спленэктомия эффективна при гиперспленизме
--------------------------------------	----------------------	--	---	--	--

1	2	3	4	5	6
---	---	---	---	---	---

фракции гемоглобина A₂, появление аномальных гемоглобинов H и Bart's)

II. Анемии на почве недостаточной продукции эритроцитов, дизэритропоэза и угнетения костномозговой функции

1. Дизэритропоэтические	Аутосомно-рецессивный и доминантный	Аномалия созревания эритроидных клеток костного мозга	Многоядерность, фрагментация и мегалобластoidные их изменения, большие вариации в размерах; нарушения деления	Исследование эритробластов костного мозга методами световой и электронной микроскопии, проба Хэма	Осторожность при применении препаратов железа; иногда эффективна спленэктомия
2. Сидеробластная анемия	Сцепленный с полом или аутосомно-рецессивный	Накопление железа в перинуклеарных эритроидных предшественников; нарушение продукции гема и созревания цитоплазмы эритроцитов (недостаточная их гемоглобинизация)	При микроскопии кольцевидные эритробласты (сидеробласты) видны в костном мозге после его окраски берлинской лазурью и докрашивания основным фуксином, признаки гиперплазии эритроидного костного мозга при одновременном наличии анемии	Более 5% кольцевидных сидеробластов среди костно-мозговых эритробластов в миелограмме; железо и ферритин сыворотки повышены; насыщение трансферрина повышено	Трансфузии эритроцитной массы в сочетании с удалением избытка железа с помощью десферала
3. Гипо- и апластические анемии:					
типа Фанкони	Аутосомно-рецессивный	Патогенез неясен; поражение возникает на уровне стволовой полипотентной клетки; наблюдаются нестабильность хромосом и множественные дефекты физического развития; рассматривается как потенциально прелейкемическое состояние	Неспецифичны; характерна панцитопения при отсутствии гепатоспленомегалии и лимфаденопатии; клеточность костного мозга резко понижена	Гемограмма, миелограмма, панцитопения с резким снижением или отсутствием ретикулоцитов; fetальный гемоглобин увеличен; могут быть мегалобластoidные изменения эритробластов	Трансфузия цельной крови и ее отдельных компонентов; эффективны терапия андрогенами в сочетании с кортикостероидами
типа Блекфена — Дайемонда; врожденная красноклеточная аплазия	Аутосомно-доминантный или аутосомно-рецессивный	Патогенез неясен; поражение возникает на уровне эритропоэтической клетки — предшественника эритропоэза; часто сочетание с врожденными дефектами физического развития (особенно лучевой кости); хромосомных аномалий нет	Неспецифичны; часто бывает микроцитоз	Гемограмма: анемия без снижения числа гранулоцитов и тромбоцитов; fetальный гемоглобин увеличен, уровень эритропоэтина повышен; миелограмма: резкое снижение клеточности костного мозга	Трансфузии эритроцитной массы в сочетании с десфералом; эффективны кортикостероиды

Не следует также забывать о высокой диагностической ценности других лабораторных исследований, применяемых в диагностике анемических состояний: пункции и биопсии костного мозга, определения уровня железа и ферритина сыворотки, витамина В₁₂ и фолиевой кислоты, тестов на выявление аутоиммунного гемолиза.

Радиоизотопное исследование с Cr^{51} при гемолитических анемиях показывает укорочение продолжительности жизни эритроцитов, а счет над поверхностью внутренних органов позволяет обнаружить места секвестрации и гибели эритроцитов. В диагностике сплени и гепатомегалии важны сканирование органов, а также ультразвуковое исследование и компьютерная томография.

Следует помнить, что у ряда больных с гемолитическими анемиями при так называемом компенсированном гемолизе полупериод жизни эритроцитов может быть сокращен без развития анемии.

Все наследственные гемолитические анемии характеризуются внутриклеточным дефектом, поэтому при переливании эритроцитов от таких больных в русло реципиента с нормальной совместимостью они быстро гибнут. Разрушение клеток крови происходит в результате их старения (при энзимопатиях) либо независимо от него. Последнее свойственно серповидноклеточной анемии и наследственному сфероцитозу.

При обследовании больных с наследственными анемиями существенная роль в диагностике принадлежит как анамнезу, так и семейно-генетическим исследованиям (генеалогический анализ с привлечением гематологических и биохимических методов). При этом необходимо обращать внимание на следующие факторы: 1) семейный характер гемолитической желтухи или спленомегалии; 2) возможные родственные связи между родителями (так называемые «кузенные» браки при рецессивных генах); 3) этническую принадлежность; 4) происхождение ряда больных из одного населенного пункта; 5) реакцию на лекарства (сульфаниламиды, противомаларийные препараты, анальгетики); 6) наличие признаков калькулезного холецистита.

Основные дифференциально-диагностические критерии и принципы терапии важнейших анемий представлены в таблице.

Лечебная тактика при анемиях зависит от формы заболевания и его патогенетического механизма. Отсюда спектр лечебных средств довольно широк. В основном лечение остается симптоматическим или имеет заместительный характер (восполнение эритроцитарной массы путем трансфузии этого компонента, при показаниях — восполнение дефицита железа и других гемопоэтических факторов). В ряде случаев (например, при вторичном гемосидерозе) показано удаление избытка железа. При гиперспленизме, сопровождающем многие гемолитические анемии, необходимо удаление селезенки как тормоза кроветворения и очага повышенного крово-разрушения. При эритроцитарной энзимопатии на почве дефицита Г-6-ФД следует предотвращать контакт носителя аномалии с факторами, провоцирующими гемолиз (лекарства — окислители и др.).

В лечении апластической анемии в настоящее время с успехом используются антилимфоцитарный глобулин и трансплантация костного мозга; в этих случаях применение спленэктомии ограничено. Трансплантация костного мозга эффективна лишь при наличии гистосовместимого донора также в случае ряда гемоглобинопатий и анемии Фанкони. Анемия при хронической почечной недостаточности хорошо реагирует на введение рекомбинантного эритропоэтина. На ряд рефракторных анемий, входящих в миелодиспластический синдром, благотворно влияют малые дозы цитозара и препарат колониестимулирующего фактора (применение последнего носит пока экспериментальный характер).

В перспективе лечения некоторых видов малокровия рассматривается пересадка генов, управляющих синтезом и функционированием здоровых клеток. Профилактика наследственных анемий осуществляется с помощью пренатальной диагностики, что уже доступно в ряде центров нашей страны, в частности при талассемии и серповидноклеточной анемии.

УЛЬТРАЗВУКОВОЕ СКАНИРОВАНИЕ В ДИАГНОСТИКЕ ПОРАЖЕНИЙ ПАРЕНХИМАТОЗНЫХ ОРГАНОВ И ЭКСТРАМЕДУЛЛЯРНЫХ ОЧАГОВ КРОВЕТВОРЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ НЕЛИМФОБЛАСТНЫМ ЛЕЙКОЗОМ

С. С. Бессмельцев, К. М. Абдулкадыров

Ленинградский научно-исследовательский институт гематологии и переливания крови
(директор — канд. мед. наук Е. А. Селиванов) МЗ РСФСР

Реферат. Проведено ультразвуковое исследование паренхиматозных органов, забрюшинного пространства и сосудов билиарной системы у 70 больных острым нелимфобластным лейкозом. Выявлены сонографические критерии поражения печени и селезенки, характерные для различных фаз острого лейкоза. Изменение размеров и эхоструктуры печени и селезенки, толщины стенки желчного пузыря, сосудов портальной системы, наличие экстрамедуллярных очагов кроветворения следует использовать в качестве критериев полноты ремиссии острого лейкоза.

Ключевые слова: острый нелимфобластный лейкоз, ультразвуковое сканирование, экстрамедуллярные очаги кроветворения.

1 таблица. Библиография: 13 названий.

Дифференцированный морфологический и цитохимический подходы к диагностике острого лейкоза позволили связать цитологический субстрат опухоли с конкретной клинической картиной заболевания, характеризующейся поражением определенных органов и систем организма [4]. Ведущим клиническим признаком острого лейкоза является поражение кроветворных органов с вовлечением в опухолевый процесс некро- ветворных органов и тканей [7]. Для диагностики этого заболевания, определения распространенности опухоли и полноты ремиссии необходимы не только традиционные формы гематологического контроля опухолевого процесса, но и использование таких методов исследования, как рентгенография, компьютерная томография, эхолокация. Последний метод имеет особое значение благодаря своей безвредности, быстрой получению информации и технической доступности [8, 13]. В настоящее время сонография широко применяется в различных областях медицины, позволяя визуализировать многие органы. Тем не менее работ, посвященных исследованию паренхиматозных органов при заболеваниях системы крови, крайне недостаточно [10, 12, 13], а при остром лейкозе эхографическая

картина внутренних органов представлена вообще в единичных сообщениях.

Целью настоящей работы являлось сонографическое исследование органов брюшной полости и лимфатического аппарата у больных острым нелимфо- бластным лейкозом.

Под нашим наблюдением находились 70 больных (мужчин — 19, женщин — 26) острым нелимфобластным лейкозом (ОНЛ) нормостенического телосложения. Больные были распределены по трем группам, одинаковым по возрасту, — от 15 до 74 лет. 60% больных были в возрасте от 15 до 49 лет, 40% — от 50 до 70 лет. 1-ю группу составили 45 больных в первично-активной фазе заболевания, из них у 34 пациентов был острый миелобластный лейкоз (ОМЛ), у 7 — острый монобластный лейкоз (ОМоЛ), у 3 — острый промиелоцитарный лейкоз (ОПЛ) и у одной — острый эритромиелоз. Длительность болезни варьировала от одного до 3 мес. Гематологическая картина характеризовалась наличием анемии нормохромного или гиперхромного типа ($Hb - 1,30 \pm 0,09$ ммоль/л, эр. — $3,2 \pm 0,2 \cdot 10^{12}/л$). У всех больных количество бластных клеток в гемограмме составило 40–60%, в костном мозге — 80–90%. Цитохимическая характеристика бластных клеток подтверждала их принадлежность к указанным вариантам острого лейкоза. При изучении трепаната подвздошной кости определялись скопления бластных клеток.

2-я группа была представлена 15 больными (мужчин — 2, женщин — 13) в стадии клинико-гематологической ремиссии. У 12 больных установлен ОМЛ, у 2 — ОПЛ, одна больная страдала острым эритромиелозом. Длительность ремиссии, которая была подтверждена данными гемограммы, пункта грудины и трепаната подвздошной кости, варь-

рвала от 3 мес до 1,5 лет.

У 10 больных (мужчин — 3, женщин — 7) 3-й группы по результатам клинических проявлений, анализов периферической крови, миелограммы и гистологического исследования подвздошной кости был верифицирован рецидив острого лейкоза (у 8 — ОМЛ, у одного — ОМОЛ и у одного — ОПЛ).

Всем больным проводили сонографию органов брюшной полости при помощи ультразвукового томографа «Toshiba SAL-38 AS», работающего в режиме реального времени с линейным и секторным аппликаторами частотой резонанса 3,5 МГц. Больных обследовали утром натощак после предварительной подготовки [1]. В первую очередь производили эхолокацию печени, желчного пузыря, измеряли их размеры, оценивали эхоструктуру и звукопроводимость. Определяли диаметр воротной и селезеночной вен, а также нижней полой вены (НПВ) в фазе полного вдоха и выдоха [5]. Выполняли эхографию селезенки, фиксируя при этом ее размеры [6], состояние паренхимы, плотность внутренних эхоструктур. С целью выявления увеличенных лимфатических узлов изучали забрюшинное пространство; при обнаружении экстрамедуллярных очагов на поверхности кожи осуществляли их ультразвуковое исследование.

Результаты полученных исследований представлены в таблице. У больных ОНЛ в первично-активной фазе была зарегистрирована гепатомегалия, она отсутствовала лишь у 10 (22%) пациентов. Гепатограмма характеризовалась ослаблением эхоструктуры и повышением звукопроводимости. У ряда больных отмечалось чередование зон, различающихся по акустической плотности. Мелкие сосуды были расширены у 7 (15,6%) больных. У 38% больных желчный пузырь был уменьшенным в размерах, у 20% — деформированным. Толщина его стенки составляла в среднем $5,0 \pm 0,2$ мм (норма — 2,0—3,0 мм). Диаметр общего желчного протока не отличался от контрольных значений (4,0—6,0 мм). При изучении вен портальной системы констатируется их заметное расширение (см. табл.): у 22% больных диаметр воротной вены был более 15 мм, а селезеночной — превышал 10 мм. Коэффициент корреляции между диаметрами этих вен был равен

$+0,340$. Диаметр НПВ не должен превышать 15 мм [5, 8]. У больных же острым лейкозом было обнаружено значительное его расширение, причем у 44,4% из них он достигал на высоте вдоха 15—19 мм, а при выдохе — 26—28 мм. Было найдено корреляционное расширение всех размеров селезенки. Коэффициент корреляции между длиной органа, с одной стороны, шириной и толщиной — с другой, составлял соответственно $+0,830$ и $+0,550$. Только у 11% пациентов размеры селезенки не отличались от таковых у здоровых. Спленотомограмма характеризовалась однородностью структуры и уменьшением акустической плотности. У 8 больных отмечалось расширение внутриселезеночных сосудов, у 10 — неровность переднего контура органа и закругление ее краев. У одного больного острым миелобластным лейкозом был выявлен очаг экстрамедуллярного кроветворения в брюшной полости в виде поражения лимфатических узлов в области ворот печени, в последующем подтвержденный при патологоанатомическом обследовании.

Таким образом, у больных острым лейкозом в первично-активной фазе при ультразвуковом исследовании было обнаружено увеличение печени и селезенки с изменением их структуры, что является, на наш взгляд, результатом лейкозной инфильтрации этих органов. Одновременно зафиксированы расширение вен портальной системы и существенные изменения желчного пузыря. Эхографически увеличение печени имело место у 35 (77,8%) больных, селезенки — у 40 (88,9%), в то же время физикальными методами обследования гепатоспленомегалия определялась лишь у 10 (22,2%) больных.

При исследовании органов и сосудов у больных 2-й группы были получены совершенно иные результаты (см. табл.). Отмечалось уменьшение размеров левой доли печени на 20%, правой — на 13,5%. У 7 (46,7%) больных толщина левой доли печени, а у 10 (66,7%) — правой не отличалась от нормальных параметров. Тем не менее эхоструктура ее характеризовалась акустической плотностью со средне- и крупнозернистой инфильтрацией, наблюдалось уплотнение стенок печеночных вен и билиарных протоков. У 5 больных были расширены мелкие сосу-

Сонографические размеры печени, селезенки и сосудов у больных острым нелимфобластным лейкозом

Стадии острого лейкоза	Размеры печени, см		Размеры селезенки, см			Диаметр воротной вены, мм	Диаметр селезеночной вены, мм
	левая доля	правая доля	длина	ширина	толщина		
Норма	4,2±0,2	13,2±0,2	9,2±0,1	5,8±0,0	3,5±0,0	10,8±0,5	4,9±0,1
Первично-активная фаза	6,0±0,1 P<0,001	16,2±0,1 P<0,001	11,0±0,1 P<0,001	7,6±0,1 P<0,001	5,3±0,1 P<0,001	12,2±0,4 P<0,05	9,0±0,4 P<0,001
Ремиссия	4,8±0,1 P<0,05 P ₁ <0,001	14,0±0,1 P<0,05 P ₁ <0,001	9,0±0,0 P ₁ <0,001	5,8±0,0 P<0,001	3,7±0,1 P<0,001 P ₁ <0,001	11,6±0,7	5,6±0,5 P<0,05 P ₁ <0,001
Рецидив	6,0±0,2 P, P ₂ <0,001	17,0±0,3 P, P ₂ <0,001	11,0±0,1 P, P ₂ <0,001	8,0±0,0 P, P ₂ <0,001	5,6±0,0 P, P ₂ <0,001	14,0±0,9 P<0,001 P ₁ , P ₂ <0,05	8,3±0,7 P, P ₂ <0,001

Примечание. P — достоверность различия между показателями больных и здоровых;
P₁ — по сравнению с показателями больных в первично-активной фазе острого лейкоза;
P₂ — по сравнению с показателями больных в фазе ремиссии.

ды. Желчный пузырь у 50% пациентов локализован деформированным и уменьшенным в размерах, однако толщина его стенки в среднем составляла 3 мм. В то же время плотность стенки пузыря заметно превышала таковую в предыдущей группе. Уменьшался калибр воротной и селезеночной вен. Выявлена зависимость между длительностью ремиссии острого лейкоза и диаметром селезеночной вены. Так, при длительности ремиссии до 3—4 мес диаметр вены колебался от 6 до 7 мм, а при больших сроках сокращался до 4—6 мм. Толщина НПВ лишь у 3 (20%) больных на вдохе превышала 15 мм, а на выдохе достигала 19—20 мм. Длина селезенки была уменьшена на 18%, ширина — на 23,6%, толщина — на 30%. Структура органа характеризовалась мелкозернистостью с умеренным усилением эхо-сигналов. У 5 больных обнаружены расширение, внутриорганно-расположенных сосудов и наличие в паренхиме средних и крупных эхо.

Следовательно, у больных острым лейкозом в стадии клинко-гематологической ремиссии имеют место ультразвуковые признаки поражения печени и селезенки в виде умеренно выраженной гепатомегалии и утолщения селезенки с одновременным изменением их эхоструктуры. Поэтому наряду с общепринятыми критериями клинко-гематологической ремиссии острого лейкоза следует учитывать и эхографические, а именно: незначительную гепатомегалию

и лишь небольшое увеличение толщины селезенки, нормализацию диаметра селезеночной, воротной вен и НПВ, толщины стенки желчного пузыря. Важным является качественное изменение эхоструктуры печени и селезенки, отличающееся от таковой при первично-активной фазе заболевания и коррелирующее с клинко-морфологическими данными. Клинко-гематологическая ремиссия в представленной группе была получена после применения 2—3 курсов индукционной полихимиотерапии (ПХТ). Используемые в программах ПХТ цитостатические препараты оказывают повреждающее действие на печень. Сонографические признаки поражения печени следует объяснить повреждением ее паренхимы цитостатическими препаратами, причем степень поражения варьировала по клинко-морфологической характеристике и тяжести, отличаясь в одних случаях гепатопатией и отклонением в показателях лабораторных тестов, в других — поражениями по типу токсического гепатита, при котором выявлялись глубокие функциональные сдвиги. Так, отмечалось уменьшение протромбинового индекса до 92—94%, активности фактора V — до 90%, концентрации фибриногена — до 2,4—2,6 г/л, повышение активности аланинаминотрансферазы (АЛТ) до 3,4—4,3 ммоль/(ч·л).

При эхографии больных 3-й группы было обнаружено увеличение печени: толщины левой доли — на 20%, правой — на 17,6%. Найдено значительное

расширение воротной вены с корреляционной дилатацией селезеночной вены ($r=+0,375$). Была изменена и эхо-структура печени, более часто регистрировались эхосигналы средних и крупных размеров, неравномерно распределенных по поверхности печени. В области ворот наблюдались массивные соединительнотканые разрастания. В то же время обнаруживались различной величины участки, обедненные эхоструктурами. Иногда рисунок органа выглядел смазанным. Отмечались расширение мелких сосудов, утолщение (до 8—9 мм) и уплотнение стенки желчного пузыря, общего желчного протока. Более чем у половины больных желчный пузырь выглядел деформированным и уменьшенным в размерах. Заметно уплотнялась и утолщалась диафрагма, контур ее был неровным.

Диаметр НПВ у 60% больных на вдохе превышал 15 мм, а на выдохе достигал 26—28 мм. Эхолокация селезенки показала ее увеличение: в 1,2 раза — длины, в 1,4 раза — ширины и в 1,5 раза — толщины. Тесная корреляция определялась между указанными параметрами, а также одновременно между длиной селезенки и селезеночной веной ($r=+0,530$), толщиной и диаметром вены ($r=+0,340$). Повышалась акустическая плотность селезенки за счет среднезернистой инфильтрации, сочетавшаяся с участками ослабленной эхоструктуры. У 5 пациентов был обнаружен бугристый характер селезенки.

Описанная эхографическая картина органов и сосудов является одним из важных признаков рецидива острого лейкоза. В результате опухолевой инфильтрации наблюдалось увеличение органов с последующим расширением сосудов портальной системы, изменение эхоструктуры, характеризовавшееся наличием участков, обедненных внутренними структурами. Появление средних и крупных эхосигналов, разрастание соединительной ткани обусловлено токсическим влиянием химиопрепаратов и развитием токсического гепатита.

Наблюдались существенные сдвиги биохимических показателей, позволяющих оценить функцию печени. Отмечалось увеличение активности АЛТ до 5,0—6,0 ммоль/(ч·л), отклонение от нормы таких печеночных проб, как тимоловая, сулемовая, формоловая. Снижалась активность фактора V (до 40—

50%), протромбинового индекса (до 50—60%), концентрации фибриногена (до 2 г/л). У 3 больных была выявлена гипербилирубинемия.

Представленные сонографические признаки поражения печени и селезенки в рецидиве острого лейкоза у 7 больных сочетались с наличием опухолевых инфильтратов. У 3 больных острым миелобластным лейкозом зарегистрированы очаги экстрамедуллярного кроветворения в брюшной полости, у 2 из них — конгломераты лимфатических узлов в области ворот печени и парааортально и у одного — по ходу подвздошных сосудов слева. У 2 больных выявлены экстрамедуллярные очаги на коже живота и у 2 — в области молочных желез. Эхографически эти очаги представляли собой неоднородные по структуре образования, напоминавшие лимфоузлы. При биопсии были обнаружены скопления бластных клеток.

Таким образом, у больных острым лейкозом в стадии рецидива определялись существенные изменения как сонографических, так и функциональных признаков поражения печени. Отмечались увеличение печени и селезенки, нарушение их эхоструктуры, расширение сосудов портальной системы. Описанная гепатограмма, на наш взгляд, обусловлена, с одной стороны, инфильтрацией печени лейкозными клетками, а с другой — токсическим повреждением ткани цитостатическими препаратами, о чем свидетельствовали глубокие функциональные сдвиги. Значительным изменениям подвергался желчный пузырь. Утолщение его стенки в основном являлось результатом лейкозной инфильтрации, что было наглядно продемонстрировано исследованием пузыря у больных в стадии ремиссии заболевания.

Нами наблюдался больной, у которого по данным клинического и гематологического обследования была констатирована клинко-гематологическая ремиссия. Однако вскоре пациента стали беспокоить ежедневные подъемы температуры; очагов инфекции обнаружено не было. При ультразвуковом сканировании брюшной полости зафиксированы увеличение печени и селезенки, ослабление их эхоструктуры, деформация желчного пузыря и утолщение его стенки, расцененное нами как начало рецидива острого лейкоза. При проведении в последующем трепанобиопсии были вы-

явлены скопления бластных клеток, что подтвердило предположение о рецидиве заболевания.

У другой пациентки с острым миелобластным лейкозом клинико-гематологическая ремиссия продолжалась больше года и подтверждалась данными как клинического обследования, так и исследования гемо- и миелограммы, трепаната костного мозга. Однако при очередной эхографии брюшной полости констатировано умеренное увеличение печени и толщины селезенки. Экоструктура их характеризовалась наличием множественных зон низкой эхогенности, поэтому печень и селезенка выглядели темными. Был заподозрен рецидив острого лейкоза. В дальнейшем у больной на левой молочной железе было определено небольшое опухолевидное образование, при гистологическом исследовании которого найдены пролифераты молодых клеток. Изменения в гемо- и миелограмме, характерные для рецидива болезни, появились лишь через 18 дней.

Немаловажное значение имеет обнаружение экстрамедуллярных очагов кроветворения в брюшной полости. Как описано выше, нами наблюдались больные (3 чел.), в брюшной полости которых были выявлены опухолевые инфильтраты, что послужило одной из причин для изменения тактики лечения.

Итак, ультразвуковое сканирование является ценным дополнительным методом обследования больных ОНЛ. Оно позволяет фиксировать даже незначительное увеличение печени и селезенки, выявлять экстрамедуллярные очаги кроветворения в брюшной полости. По нашим наблюдениям, физикальными методами обследования гепатомегалия в 1-й группе была обнаружена у 22% больных, в 3-й — у 40%, во 2-й — гепатоспленомегалии не определялось. В то же время сонографически увеличение печени и селезенки было диагностиро-

вано в 1-й группе соответственно у 78% и 89%, во 2-й — у 66,7% и 46,7%, в 3-й — эхографически у всех больных.

Важным преимуществом эхолокации органов является возможность изучения их экоструктуры, что в комплексе с другими сонографическими признаками (изменение размера вен портальной системы, желчного пузыря и в первую очередь — толщина его стенки, обнаружение экстрамедуллярных очагов кроветворения) и, безусловно, клинико-морфологическими критериями позволяет оценить полноту ремиссии острого лейкоза и своевременно, до возникновения гематологических признаков, заподозрить рецидив заболевания. На наш взгляд, сонография найдет применение в клинической лейкологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдулкадыров К. М., Бессмельцев С. С. // Гематол. и трансфузиол. — 1989. — № 3. — С. 51—55.
2. Гершанович М. Л. // Осложнения при химио- и гормонотерапии злокачественных опухолей. — М., 1982.
3. Делягин В. М., Маркин В. Н., Румянцев А. Г., Кисляк Н. С. // Гематол. и трансфузиол. — 1987. — № 2. — С. 20—22.
4. Кисляк Н. С., Ленская Р. В. // Клетки крови у детей в норме и патологии. — М., 1978.
5. Клиническая ультразвуковая диагностика / Под ред. Н. М. Мухарлямова. — М., 1987. — Т. 1.
6. Лемешко З. А. // Клини. мед. — 1987. — № 2. — С. 134—140.
7. Руководство по гематологии / Под ред. А. И. Воробьева. — М., 1985. — Т. 1.
8. Соколов Л. К., Минушкин О. Н., Саверасов В. М., Терновой С. К. // Клинико-инструментальная диагностика болезней органов гепатопанкреатодуоденальной зоны. — М., 1987.
9. Сыркин А. Б., Зайцев Л. А. // Побочное действие лекарственных средств. — М., 1974.
10. Brascho D. J., Durant J. R., Green L. E. // Radiology. — 1977. — Vol. 125. — P. 485—488.
11. Cline M. J., Haskell Ch. M. // Cancer chemotherapy. — Philadelphia, 1980.
12. Rehwal U., Heckemann R. // Radiology. — 1983. — Vol. 23. — P. 114—120.
13. Roca Martínez F. J., Linhart P. // Sonographie des Abdomens. — Stuttgart—New York, 1982.

Поступила 13.11.90.

СОСТОЯНИЕ КИШЕЧНИКА ПОСЛЕ СОЧЕТАННОЙ ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ РАКА ШЕЙКИ МАТКИ

Г. И. Володина, Д. А. Абдулхакова, В. П. Нефедов, Р. А. Абдулхаков

Кафедра рентгенологии и радиологии (зав.— проф. Г. И. Володина), кафедра клинической лабораторной диагностики с общей клинической патологией (зав.— проф. А. П. Цибулькин)
Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Реферат. Обследованы 64 женщины на срок от одного года до 15 лет после сочетанной лучевой терапии рака шейки матки I—III стадий. Выявлены функциональные и морфологические изменения тонкой и толстой кишок даже при отсутствии жалоб.

Ключевые слова: рак шейки матки, лучевая терапия, кишечник, рентгенодиагностика, морфологическое исследование.

4 иллюстрации. Библиография: 10 названий.

Сочетанная лучевая терапия рака шейки матки нередко сопровождается развитием различных по характеру и тяжести лучевых повреждений кишечника [2, 4, 6]. Сообщения о рентгенологических исследованиях кишечника после лучевой терапии рака шейки матки немногочисленны [4, 9] и посвящены в основном поздним лучевым повреждениям прямой кишки и дистального отдела сигмовидной [3, 7]. Данные морфологического исследования биоптата, взятого при эндоскопии толстой кишки у больных, получивших сочетанную лучевую терапию рака шейки матки, приведены лишь в единичных работах [3, 8, 10]. В то же время результаты подобных исследований имеют большое практическое значение для своевременного выявления и адекватной терапии поздних лучевых повреждений кишечника.

Нами проведены клинко-рентгенологические наблюдения 64 больных через 1—15 лет после окончания сочетанной лучевой терапии рака шейки матки I—III стадий. Через 1—5 лет после окончания сочетанной лучевой терапии были обследованы 42 женщины, через 5—10 лет — 19, 10—15 лет — 3. У 24 женщин кишечник рентгенологически был исследован на всем протяжении.

Сочетанная лучевая терапия рака шейки матки включала внутритоплостную гамма-терапию по принципу ручного введения эндостатов и источников излучения и в последние годы — по принципу автоматизированного последовательного введения эндостатов и источников излучения на аппарате

АГАТ-В и статическую дистанционную гамма-терапию на аппарате ЛУЧ-1. На I этапе дистанционное облучение (5—7 сеансов в зависимости от стадии заболевания и гистологической формы опухоли) проводили с 2 полей. Размеры поля соответствовали 14×15 — 16×18 см в зависимости от размеров таза больной и степени распространенности опухолевого процесса. Разовая очаговая доза составляла 2 Гр [4, 5]. На II этапе дистанционную гамма-терапию сочетали с внутритоплостным методом. Дистанционное облучение осуществляли с 4 полей: 2 подвздошных и 2 крестцовых (с 2 параллельных полей ежедневно) размерами 6×16 — 6×18 см (в зависимости от объема облучаемых тканей) на обе половины малого таза, за исключением тех дней, когда проводили внутритоплостную гамма-терапию. Разовая очаговая доза составляла 2 Гр, суммарная — 36—42 Гр в зависимости от стадии заболевания.

Внутритоплостную терапию на аппарате АГАТ-В назначали в следующем режиме фракционирования — 6 фракций по 8 Гр один раз в неделю.

Все больные были разделены на 2 группы. В 1-ю группу вошли 25 больных, не имевших жалоб на расстройство функции кишечника до начала лучевой терапии. 2-ю группу составили 39 женщин, в анамнезе которых были жалобы на периодические расстройства стула и операции на органах брюшной полости или малого таза. Перечисленные факторы способствуют развитию радиационных повреждений кишечника [1, 2, 4].

Рентгенологическое исследование тонкой кишки было выполнено 37 больным методом фракционного приема внутрь бария комнатной температуры.

У больных 1-й группы выраженных жалоб на расстройство стула и боли в животе не было. Однако при целенаправленном опросе они отмечали чувство дискомфорта и периодически воз-

никающий неустойчивый стул, сопровождающийся непродолжительными болями ноющего характера внизу живота. При рентгенологическом исследовании у них были выявлены изменения в подвздошной кишке: умеренно выраженная гипермобильность и неравномерная сегментация петель. Преобладала картина смешанной формы дискинезии. Описанные функциональные нарушения у 7 больных сочетались с утолщением складок слизистой подвздошной кишки. У ряда больных, кроме того, наблюдались смещение и фиксация петель тонкой кишки спайками брюшной полости.

Больные 2-й группы жаловались на неустойчивый стул и боли в животе. Рентгенологическое исследование кишечника показало более выраженные, чем у женщин 1-й группы, функциональные и морфологические изменения. Определялись значительная дискинезия и патологическая сегментация. Спазм местами был шнуровидным. В гипотоничных участках кишки длительно задерживалась бариевая взвесь (рис. 1).



Рис. 1. Рентгенограмма тонкой кишки больной Л., 64 лет. Илеит. Спайки брюшной полости.

У ряда больных нарушения секреторной и всасывательной функций тонкой кишки, рентгенологически в вертикальном положении проявлялись в виде мелких горизонтальных уровней жидкости с газом над ними. Складки слизистой из-за наличия в просвете кишки значитель-

ного количества слизи и жидкости определялись нечетко, при этом наблюдалась флоккуляция бариевой взвеси. В случаях выраженной клиники энтерита у единичных больных имела место фрагментация столба бариевой взвеси.

После эвакуации из кишки бариевой взвеси, жидкости и слизи неравномерно утолщенные складки слизистой создавали картину перестроенного рельефа. Дополнительным компонентом измененного рельефа слизистой были складки, округлой формы четко очерченные дефекты на рельефе размером до 2—3 мм, отражавшие изменения в отдельных железистых комплексах и фолликулах.

Толстая кишка на поздних сроках после сочетанной лучевой терапии рака шейки матки была обследована у 51 больной. На расстройство стула и боли в животе женщины 1-й группы не жаловались и только при целенаправленном опросе отмечали чувство дискомфорта и периодически возникающий неустойчивый стул. Больные 2-й группы к моменту обследования жаловались на периодические расстройства стула (запоры в течение 2—5 дней, жидкий стул), боли в животе, метеоризм.

При ирригоскопии у больных 1-й группы наблюдались умеренное повышение тонуса кишки, асимметрия гаустрации, в ряде случаев недостаточность илеоцекального клапана. Эти изменения у большинства женщин сочетались с нерезко выраженным утолщением складок слизистой прямой и сигмовидной кишок, а в ряде случаев — и слепой кишки. У некоторых больных изменения распространялись также на нисходящий отдел ободочной кишки. У 2 больных на фоне утолщенных складок слепой кишки определялось утолщение губ баугиниевой заслонки.

Рентгенологические проявления были более выражены у больных 2-й группы. Выявлены повышение тонуса кишки, гипермобильность, повышение тонуса сфинктеров левой половины кишки, недостаточность илеоцекального клапана. У большинства больных гаустры были неравномерными, узкими, глубокими и частыми. У ряда больных наблюдалась мелкая зубчатость контуров, иногда их сглаженность. Складки слизистой прямой кишки, сигмовидного и нисходящего отделов ободочной кишки, а также слепой кишки были неравномерно, мес-

тами подушкообразно утолщены, нечетко контурированы. В местах выраженного отека слизистой оболочки рельеф был сглажен. Подушкообразно утолщенные складки и скопления слизи создавали неровность контура кишки. По контуру кишки определялись остrokонечные выступы за счет спаек. У отдельных больных имелись дивертикулы, осложненные дивертикулитом. У 7 больных выявлено утолщение губ баугиниевой заслонки (рис. 2) до 3—4 см.



Рис. 2. Рентгенограмма правой половины толстой кишки больной Н., 57 лет. Тифлит. Утолщение губ баугиниевой заслонки.

В прямой кишке, сигмовидной и дистальной части нисходящего отдела ободочной кишки у 4 больных на фоне лучевого колита были выявлены эрозии и язвы, подтвержденные эндоскопически. У 4 больных, перенесших лучевую терапию 1—4 года назад, на фоне лучевого колита видны рубцовые сужения толстой кишки (рис. 3); у одной женщины обнаружена радиоиндуцированная опухоль через 15 лет после лучевой терапии.

Результаты рентгенологического исследования толстой кишки у всех больных были подтверждены ректороманоскопией с морфологическим исследованием биоптатов.

Детальный анализ результатов морфологических исследований биоптатов 8 больных позволил выделить 2 группы



Рис. 3. Рентгенограмма толстой кишки больной С., 32 лет, в условиях двойного контрастирования. Нисходящий отдел на границе с сигмовидным неравномерно циркулярно сужен на протяжении 3—4 см. В центре определяется депо бария — язва.

изменений. В 1-й группе (у 4 больных) при морфологическом исследовании определялись неравномерное утолщение слизистой оболочки кишечника, деформация желез с увеличением количества бокаловидных клеток в них, очаговое огрубление и склероз собственной пластинки слизистой оболочки, отек межуточной стромы, эозинофильная и плазмоцитарная инфильтрация стромы слизистой оболочки. Это свидетельствовало об аллергической природе изменений, механизм которых, вероятно, связан с развитием гиперчувствительности немедленного типа.

Во 2-й группе (у 3) при морфологическом исследовании биоптатов преобладала атрофия слизистой оболочки с очаговой десквамацией поверхностного эпителия и вместе с тем отмечалась гиперпродукция слизи в сохранившихся эпителиальных клетках. В строме имели место склероз и очаговая лимфоидно-гистиоцитарная инфильтрация (рис. 4). Мононуклеарная клеточная реакция в слизистой оболочке свидетельствовала о местных иммуноморфологических изменениях, отражающих гиперчувствительность замедленного типа.

Морфологическое исследование биоптата, взятого у больной со стрикту-

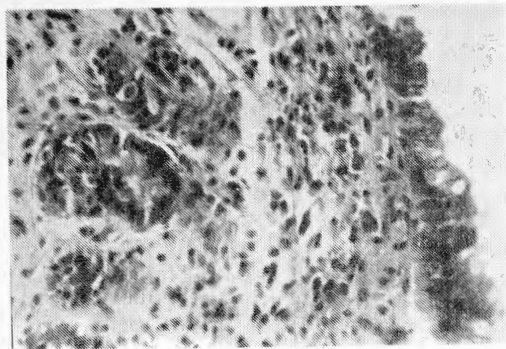


Рис. 4. Микрофото гистологического препарата больной М., 53 лет, из области стриктуры сигмовидной кишки. Деформация желез в склерозированной и атрофированной слизистой оболочке. Лимфогистiocитарная инфильтрация. Окраска гематоксилин-эозином.

рой ректосигмоидного отдела (из места сужения), показало деформацию слизистых желез, склероз собственной пластинки и стромы слизистой оболочки. Местами слизистая почти отсутствовала и поверхностный эпителий покрывал вновь образованную соединительную ткань. В сосудах микроциркуляторного русла рубцовой соединительной ткани имелись лейкоцитарные тромбы.

УДК 616.24—002.1+616.233—002.2]—072.7:612.135

О НЕОБХОДИМОСТИ КОРРЕКЦИИ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИЕЙ И ХРОНИЧЕСКИМ БРОНХИТОМ

Д. А. Валимухаметова, А. Н. Копылов, В. А. Сергеев

Кафедра клинической фармакологии и внутренних болезней № 3 (зав. — проф. Д. А. Валимухаметова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Реферат: Изучены показатели микроциркуляции бульбарной конъюнктивы, реологические свойства крови и некоторые показатели гемокоагуляции в динамике у 40 больных острой пневмонией и 34 больных хроническим бронхитом. Показано важное значение данных исследований для оценки степени тяжести и завершенности воспалительного процесса в бронхолегочной системе, а также эффективности проводимой терапии при этих заболеваниях.

Ключевые слова: острая пневмония, хронический бронхит, реологические свойства крови, микроциркуляция.

1 таблица, 2 иллюстрации. Библиография: 4 названия.

В настоящее время отчетливо проявляется тенденция к увеличению заболеваемости неспецифическими заболеваниями легких. В их патогенезе существенное место отводится изменениям в

Следовательно, при диспансерном наблюдении больных на поздних сроках после сочетанной лучевой терапии рака шейки матки необходимо проводить целенаправленное исследование кишечника с целью выявления лучевых изменений и оказания больным своевременной помощи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бардычев М. С., Цыб А. Ф. // Местные лучевые повреждения. — М., Медицина, 1985.
2. Бардычев М. С., Курнешева А. К. // Вопр. онкол. — 1986. — № 8. — С. 73—77.
3. Бутвин Г. К., Молдован В. И., Какало Н. Н. // В кн.: Экспериментальная и клиническая радиология. — Киев, 1980.
4. Павлов А. С., Костромина К. Н. // Рак шейки матки. — М., Медицина, 1983.
5. Семко В. Ф. // Клиническая рентгенодиагностика. — 1985. — № 5. — С. 356—378.
6. Beer W. H., Fan A., Halsted C. H. // Amer. J. clin. Nutr. — 1985. — Vol. 41. — P. 85—91.
7. Billmann P., Neutard E., Koch H. K., Coutureau G. // Radiologie. — 1982. — Vol. 22. — P. 362—367.
8. Gardiner G. W., Mc Auliffe N., Murray D. // Hum. Pathol. — 1984. — Vol. 15. — P. 295—298.
9. Mason G. R., Dietrich P., Friedland G. W. et al. // Clin. Radiol. — 1970. — Vol. 21. — P. 232—247.
10. Valiulis A. P., Gardiner G. W., Nahney L. J. // Dis. Colon. Rectum. — 1985. — Vol. 28. — P. 128—131.

Поступила 20.09.90.

системе микроциркуляции и гемореологии [1—4]. При легочной патологии, как правило, усиливаются процессы коагуляции крови и угнетается фибринолиз. Это приводит к возникновению тромбоза в мельчайших сосудах малого круга кровообращения, который является одной из причин нарушений в системе микроциркуляции, а от ее состояния в значительной степени зависят течение и исход заболевания.

В задачу исследования входило комплексное изучение состояния микроциркуляции бульбарной конъюнктивы, реологических свойств крови и некоторых показателей гемостаза у больных острой пневмонией и хроническим бронхитом с целью оценки тяжести и завершенности воспалительного про-

цесса в бронхолегочной системе и прогнозирования его дальнейшего течения.

Обследовано 40 больных острой пневмонией в возрасте от 16 до 60 лет и 34 пациента, страдающих хроническим бронхитом, в возрасте от 22 до 77 лет. Больные острой пневмонией были разделены на 3 группы по тяжести заболевания исходя из клинических, лабораторных и рентгенологических данных. Пневмония легкой формы была у 16 больных, среднетяжелой — у 19, тяжелой — у 5. В группу больных с легкой пневмонией вошли лица с впервые возникшим заболеванием, мало выраженными клиническими и лабораторными изменениями, очаговыми тенями в легких, без сопутствующих заболеваний. У больных со среднетяжелой пневмонией клинические проявления заболевания были выражены отчетливо; лабораторные данные свидетельствовали о наличии воспалительного процесса в организме, а рентгенограммы показывали несколько очаговых теней или единичные тени, занимавшие сегмент легкого. Кроме того, отмечалось наличие сопутствующих заболеваний (хронического бронхита, гипертонической болезни и т. п.). Для больных с тяжелым течением пневмонии были характерны резко выраженная клиника, общее тяжелое состояние, значительные лабораторные сдвиги и наличие инфильтративных теней, занимавших долю или все легкое, а также пневмонии, осложненные абсцедированием.

Больные хроническим бронхитом были разделены на 2 группы: хронический обструктивный бронхит был у 18 человек, хронический необструктивный бронхит — у 16.

Наряду с общепринятыми методами исследования определяли показатели состояния микроциркуляции методом бульбарной биомикроскопии с помощью целевой фотолампы фирмы «Цейсс» (Йена) реологические свойства крови: гематокрит, коэффициент агрегации эритроцитов и такие показатели гемокоагуляции, как фибриноген, растворимые комплексы фибринмономера (РКФМ), тромбиновое время, протромбиновый индекс, время рекальцификации плазмы. Состояние микроциркуляции оценивали по классификации Блоха и Дитцеля в модификации В. Ф. Богоявленского. Функцию внешнего дыхания исследовали на пневмотахографе с инте-

гратором.

При поступлении в стационар у всех больных были нарушения состояния микроциркуляции, характеризовавшиеся периваскулярными, сосудистыми и внутрисосудистыми изменениями, нараставшими параллельно тяжести заболевания (рис. 1). Периваскулярные изменения у больных неспецифическим заболеванием легких были вызваны разлитым (у всех больных с тяжелой пневмонией) или локальным периваскулярным отеком в 45% случаев, мелкоочечными кровоизлияниями — в 20% и очагами гемосидероза — в 37%. Сосудистые изменения проявлялись неравномерностью калибра сосудов у 65% больных, их патологической извитостью — у 100%, «участками заустевания» капиллярного русла — у 50%, расширением капилляров и венул, нарушением артериоловеноулярных соотношений — у 90%. Внутрисосудистые изменения были обусловлены выраженной агрегацией форменных элементов крови, которая приводила к нарушению микрогемодинамики в виде замедления кровотока вплоть до полной его остановки на несколько секунд, а в отдельных случаях — к микротромбообразованию. Феномен «сладжа» 3.3.KIII наблюдался у 35% больных, 2.2.KII — у 60% и 1.1.KI — у 5%.

В группе больных хроническим бронхитом наиболее выраженные нарушения терминального кровотока были у лиц, страдающих обструктивной формой заболевания. Внутрисосудистые изменения в виде феномена «сладжа» 2.2.KII доминировали в 77% случаев и 3.3.KIII — в 23%. Динамика гематокрита, фибриногена и коэффициента агрегации эритроцитов отражена в таблице.

Гиперкоагуляционные сдвиги были обнаружены у 88% больных. Нарушения в системе микроциркуляции корригировали не только традиционными средствами лечения, но и антикоагулянтами, а также препаратами, восстанавливающими реологические свойства крови (гепарин, фибринолизин, курантил). В процессе терапии отмечалось улучшение в состоянии микроциркуляции. Так, феномен «сладжа» наблюдался лишь в мелких капиллярах и венулах (рис. 2), однако в большинстве случаев сохранялись периваскулярные и сосудистые изменения. У больных хроническим необструктивным бронхитом и

Некоторые показатели гемореологии у больных острой пневмонией и хроническим бронхитом в процессе лечения ($M \pm m$)

Показатели	Контроль (n=20)	Течение пневмонии			Бронхит	
		легкое	средней тяжести	тяжелое	обструктивный	необструктивный
Гематокрит, %	43,1±1,4	44,4±1,5	47,7±0,9	50,1±2,0	47,6±1,1	46,9±1,6
		44,2±1,8	46,9±0,9	46,3±3,0	45,6±1,6	44,0±3,4
Фибриноген, г/л	2,2±0,1	4,4±0,3	6,5±0,2**	8,7±0,8*	5,4±0,3	5,3±0,3
		3,9±0,2	5,3±0,2	6,1±0,5	4,5±0,5	4,3±0,7
Коэффициент агрегации эритроцитов	0,95±0,05	0,84±0,01	0,82±0,13	0,79±0,26	0,84±0,02	0,84±0,01
		1,00±0	0,98±0,02	1,00±0	0,97±0,03	0,95±0,05

Примечание. В числителе — показатели до лечения, в знаменателе — после лечения.

* $P < 0,05$; ** $P < 0,001$.

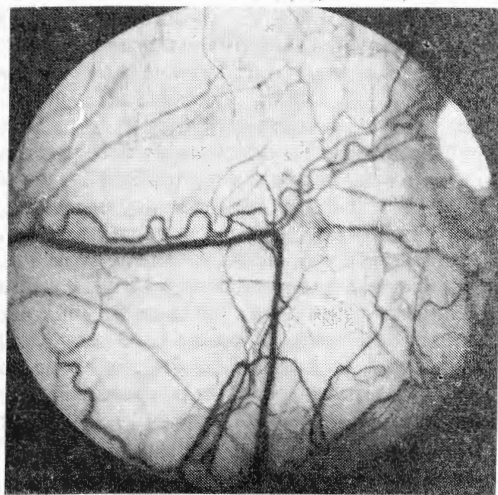


Рис. 1. Микрофотография бульбарной конъюнктивы больного К., 40 лет, до лечения. $\times 25$ раз. Диагноз: хронический обструктивный бронхит в стадии обострения.

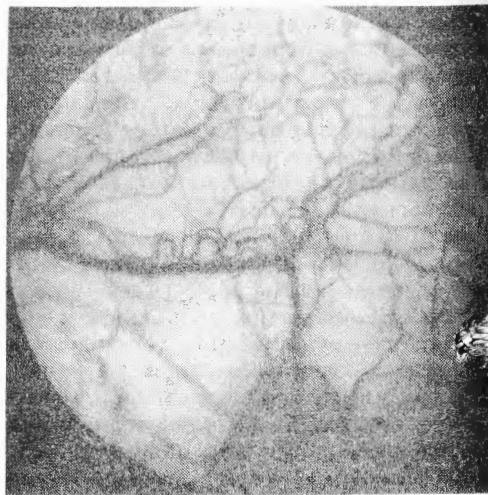


Рис. 2. Микрофотография бульбарной конъюнктивы того же больного после лечения.

острой пневмонией легкой и тяжелой степени определялась более положительная динамика, чем у больных хроническим обструктивным бронхитом и острой пневмонией средней тяжести, что требовало дальнейшего диспансерного наблюдения за последними и проведения им амбулаторного лечения для предупреждения хронизации воспалительного процесса.

Нормализация гематокрита в процессе лечения происходила у 90% больных острой пневмонией и у 88% больных хроническим бронхитом. Коэффициент агрегации эритроцитов нормализовался к концу лечения у всех больных этих двух групп; у большинства пациентов к моменту выписки из стационара улучшились показатели свертывающей системы крови.

Таким образом, комплексное исследование состояния микроциркуляции, реологических свойств крови и показа-

телей гемостаза у больных неспецифическими заболеваниями легких имеет важное значение для оценки степени тяжести и завершенности воспалительного процесса в бронхолегочной системе, а также и эффективности проводимой терапии. Согласно полученным результатам, в комплексную терапию данных больных можно рекомендовать включение лекарственных средств для коррекции нарушений состояния микроциркуляции, реологических свойств крови и гемостаза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александров О. В. // Клин. мед. — 1983. — № 8. — С. 38—42.
2. Бокарев И. Н., Ким Ир Хан, Цветкова О. А. и др. // Сов. мед. — 1986. — № 10. — С. 20—23.
3. Данилов И. П., Макаревич А. Э. // Тер. арх. — 1985. — № 3. — С. 19—21.
4. Сыромятникова Н. В., Гончарова В. А., Котенко Т. В. // Метаболическая активность легких. — М., 1987.

О ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ОТЕКОВ МЕТОДОМ «СУХОЙ» ИММЕРСИИ

М. А. Юнусов, Т. В. Виноходова, Г. А. Герасимов

*Кафедра терапии факультета усовершенствования врачей (зав.— проф. Р. Г. Оганов)
Московского медицинского стоматологического института имени Н. А. Семашко*

Реферат. Приведены результаты использования лечебной «сухой» иммерсии (ЛСИ) в комплексной терапии 10 больных с рефрактерным отеочным синдромом различной этиологии и изучено влияние метода на некоторые показатели центральной гемодинамики. Установлено, что сеансы ЛСИ продолжительностью от 2 до 6 ч потенцируют действие мочегонных препаратов и способствуют компенсации состояния больных. Сеанс ЛСИ оказывает положительное воздействие на показатели центральной гемодинамики.

Ключевые слова: отеки, «сухая» иммерсия.

1 таблица. 1 иллюстрация. Библиография: 9 названий.

В клинической практике нередко случаи отеочного синдрома, рефрактерного к медикаментозной терапии [1, 3], что оправдывает поиск немедикаментозных способов лечения. Известно, что при моделировании состояния невесомости «сухой» иммерсией в организме человека вызываются эффекты полиурии и артериальной гипотензии [4, 7]. Эти данные позволили разработать модель лечебной «сухой» иммерсии (ЛСИ).

В работе приводится опыт использования ЛСИ в комплексной терапии отеков различной этиологии.

ЛСИ проводят в специально изготовленной ванне емкостью до 1 м³, которую заполняют обычной водой (34—36°) и поддерживают температуру среды при помощи автоматической системы подогрева. Больной погружается в водную среду на эластичной водонепроницаемой ткани (см. рис.). В отли-



чие от классического способа «сухой» иммерсии изголовье больного приподнято. Продолжительность сеанса зависит от тяжести состояния больного, переносимости условий ЛСИ и колеблется от 2 до 6 ч. При необходимости сеансы можно повторять через 5—7 дней

(курс — 1—3 сеанса).

Под наблюдением находилось 10 больных (мужчин — 6, женщин — 4) с отеочным синдромом различной этиологии. Больные были в возрасте от 45 до 68 лет. У 2 больных отеочный синдром был обусловлен алкогольным циррозом печени, у 5 — была недостаточность кровообращения IIБ степени на фоне постинфарктного кардиосклероза и артериальной гипертонии, у 3 — экзогенное ожирение III степени с синдромом Пиквика. У всех больных наблюдались периферические отеки стоп, голеней, у 3 — асцит. Все больные получали комплексную терапию с включением мочегонных препаратов (фуросемид, гипотиазид, урегит, верошпирон). У всех больных был «малый» диурез, недостаточная эффективность комплексной терапии и длительно сохранялись периферические отеки (от 2 нед до 1—1,5 мес). Для оценки эффективности способа использовали контрольный период, во время которого больные в течение 3—5 дней как до, так и после сеанса ЛСИ принимали индивидуальную стандартизированную терапию с включением диуретиков на фоне диеты № 10 с суточным потреблением NaCl не более 5—8 г и жидкости до 1,2—1,5 л в сутки. До лечения и после него, а также во время сеанса ЛСИ измеряли АД, ЧСС, ЧД, суточный диурез и массу тела больных. Исследовали также показатели центральной гемодинамики методом интегральной реографии.

Клинические наблюдения показали, что во время сеансов ЛСИ имела место положительная динамика в субъективном статусе больных. У всех исчезала гипотермия кожных покровов, было ощущение удобства в условиях мягкой опоры и комфортной температуры. У 2 больных с недостаточностью кровообращения IIБ степени в первый час ЛСИ усилилась одышка, которая у одного больного прошла самостоятельно, и он находился после адаптации к ЛСИ до 4 ч без нарушения самочувствия. У дру-

Динамика показателей центральной гемодинамики у больных с отечным синдромом под влиянием сеанса лечебной «сухой» иммерсии

Показатели	Фон	Продолжительность иммерсии (ч)				Через 20 ч после иммерсии
		1	2	3	4	
УО, мл	57±6	61±7	68±5	72±6	70±5	60±5
ЧСС, уд/мин	84±9	82±8	79±9	78±9	78±9	80±10
МО, л/мин	5,0±0,4	5,0±0,4	5,0±0,4	5,0±0,4	5,0±0,5	5,0±0,8
АДср., кПа	17,1±0,7	16,0±0,7	15,9±0,6	16,1±0,6	18,3±0,9	16,7±0,5
АДд., кПа	10,5±0,3	9,7±0,3	10,0±0,2	10,0±0,3	10,9±0,4	10,5±0,3
СГД, кПа	13,5±0,5	12,5±0,5	12,4±0,4	12,7±0,4	14,3±0,7	13,2±0,3
ОПС, кПа·л·с ⁻¹	164,9±14,1	149,6±16,4	139,6±17,1*	139,5±18,9*	156,6±14,8	164,7±24,4

Примечание. *P>0,05, рассчитано по отношению к фону.

гого дважды использовали нитроглицерин под язык, после этого одышка не повторилась. В остальных случаях ЧД существенно не изменялась. У 2 больных через час после начала сеанса имелось учащение ЧСС на 4—6 уд./мин. В остальных случаях было урежение ЧСС на 2—8 в мин. АД имело тенденцию к снижению (у 3) через 40—60 мин после пребывания в условиях ЛСИ. У всех больных через 1,5—3 ч от начала сеанса появились позывы к мочеиспусканию. Среднесуточная скорость диуреза в день проведения ЛСИ была существенно выше ($P<0,05$), чем в контрольном периоде, то есть до ЛСИ ($1,71\pm0,22$ мл/мин). Среднесуточная скорость диуреза в контрольном периоде колебалась от 0,96 до 1,1 мл/мин. Суточный диурез в контрольном периоде составлял 1300 ± 290 мл, а в день иммерсии — 2800 ± 320 мл, то есть возрос более чем на 100% ($P<0,01$). В последующие 2—3 дня скорость диуреза уменьшилась до $1,58\pm0,32$ мл/мин, а суточное количество мочи — до $1700\pm\pm301$ мл. Эти показатели были существенно выше, чем в контрольном периоде, что способствовало уменьшению отеков и снижению массы тела больных от 3 до 5 кг после однократного сеанса ЛСИ.

Повторные сеансы ЛСИ (от 2 до 3 сеансов) применяли у 4 больных. Во всех случаях была получена положительная динамика, и больные были выписаны в состоянии субкомпенсации.

Результаты показали, что наибольшие сдвиги в суточном диурезе наблюдались в день проведения ЛСИ. В последующие дни диурез снижался, но оставался положительным, что суще-

ственно отличало ответную реакцию больных с отеками и здоровых лиц на сеанс «сухой» иммерсии. Исследования на добровольцах (здоровых) показали, что увеличение диуреза происходит только в условиях «сухой» иммерсии [4, 6]. После сеанса чаще имел место отрицательный диурез в отличие от пролонгированного диуреза больных. «Последействие» полиурического эффекта ЛСИ у больных продолжалось от 5 дней. При анализе показателей центральной гемодинамики методом интегральной реографии отмечались разнонаправленные изменения. Несмотря на неоднозначность данных, видно, что средние показатели (см. табл. 1) имели положительные сдвиги в виде тенденции к увеличению УО, МО и снижение ОПС на протяжении всего сеанса ЛСИ.

Использование сеансов ЛСИ в комплексной терапии больных с отечным синдромом способствовало уменьшению и исчезновению периферических отеков, уменьшению одышки, асцита и других признаков недостаточности кровообращения, что позволило добиться состояния субкомпенсации у большинства больных. Изложенные выше данные позволяют утверждать, что сеансы ЛСИ существенно потенцируют действие диуретиков и способствуют оптимизации проводимой терапии. Проблема лечения больных методом иммерсии возникла сравнительно недавно и связана с интенсивными исследованиями в рамках решения проблем космонавтики по изучению эффектов невесомости.

По данным литературы [8, 9], полиурический эффект иммерсии связан с перераспределением жидких сред орга-

низма, изменением гемодинамики: увеличением УО, МО сердца, расширением почечных артерий, что влечет за собой перестройку нейрогуморальных механизмов, ответственных за регуляцию водно-электролитного обмена. Было показано снижение уровня альдостерона, ренина, изменение синтеза антидиуретического гормона в условиях водной иммерсии, что, по-видимому, способствует усилению диуреза и потенцированию мочегонных препаратов [8, 9]. Аналогичные гемодинамические изменения имеют место и в условиях «сухой» иммерсии [2], что свидетельствует о близости этих двух моделей (водной и «сухой» иммерсии). Тем не менее в водной иммерсии имеется риск существенного увеличения объема циркулирующей крови из-за проницаемости кожных покровов человека к воде [9]. К недостаткам ее следует отнести и мацерацию кожных покровов, возможность инфицирования и трудности инструментального мониторинга больного, находящегося в воде. В этом отношении ЛСИ выгодно отличается от водной: здесь действующим фактором является физическое свойство воды с феноменом «эффекта потери веса». В воде действующая сила, вертикально направленная вверх, равна численно вытесненной жидкости (закон Архимеда): человек массой тела 70 кг в воде во взвешенном состоянии весит от 0,5 до 5 кг [5]. ЛСИ существенно отличается и от традиционных ванн не только из-за малой продолжительности последних (10—15

мин); лечебный эффект общих ванн чаще рассчитан не столько на температуру, сколько на минеральный состав воды. При ЛСИ кожные покровы изолированы от водной среды и действие оказывают только ее физические свойства. Внедрение ЛСИ в клинику расширяет горизонты физиотерапевтического или немедикаментозного воздействия на больных с рефрактерным отеком синдромом.

ЛСИ не имеет существенных побочных действий, а в случае нарушения самочувствия лечебный сеанс можно прервать в любой момент.

ЛИТЕРАТУРА

1. Заруба А. Ю., Куценко А. И., Кухарчук В. В., Малыкова В. П. // Кардиология. — 1989. — № 9. — С. 46—49.
2. Катков В. Н., Каккурин Л. И., Честухин В. В., Николаенко Э. М. // Вестн. АМН СССР. — 1987. — № 6. — С. 70—77.
3. Молдагашев И. К. // Кардиология. — 1988. — № 12. — С. 102—103.
4. Орлов В. Н., Юнусов М. А. // От медицины космической к медицине земной. — М., 1986.
5. Панферова Н. Е. // Гиподинамия и сердечно-сосудистая система. — М., Наука, 1977.
6. Шульженко Е. Б., Орлов В. Н., Юнусов М. А. // В кн.: Материалы Вторых Чтений им. академика В. В. Парина. — М., 1982.
7. Юнусов М. А., Орлов В. Н., Радзевич А. Э. и др. // В кн.: Материалы VII Всесоюзной конференции по космической биологии и авиационной медицине. — Калуга, 1982. — Ч. 1. — С. 50—51.
8. Coruzzi P., Novarini A. // Cardiolgia (ita). — 1987. — Vol. 32. — P. 759—762.
9. Greenleaf J. E., Shvartz E., Keil L. C. // Aviat. Space., Env. Med. — 1981. — Vol. 52. — P. 329—336.

Поступила 27.08.90.

УДК 616—053.32—037:616.12—073.97

КАРДИОИНТЕРВАЛОГРАФИЯ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ СОСТОЯНИЯ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ В РАННЕМ НЕОНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

И. Н. Черезова, А. В. Логвиненко

Кафедра детских болезней № 2 (зав. — проф. В. П. Булатов)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Реферат. Результаты перспективного обследования 65 недоношенных детей показали, что отсутствие нарушений в состоянии недоношенного ребенка при использовании предлагаемого анализа кардиоинтервалограмм можно прогнозировать с точностью до 95%, а их наличие — до 97%. Точность дифференцированного определения тяжести состояния недоношенного новорожденного составила в среднем 73%. Разработанные кардиоинтервалографические показатели обладают значительно большей чувствительностью, чем специфичность, что имеет важное значение при скрининговых исследованиях.

Ключевые слова: недоношенный ребенок, прогнозирование, кардиоинтервалографические показатели.

Библиография: 7 названий.

Среди систем, обеспечивающих адаптацию недоношенных детей к внеутробным условиям, особого внимания заслуживает регуляция синусового ритма сердца, структура которого отражает глубокую перестройку гемодинамики и

нейрогуморальной регуляции сердечной деятельности и может служить ценным показателем адаптационных возможностей организма в целом [1, 2, 5].

Целью настоящей работы было выяснение прогностической ценности предлагаемого анализа кардиоинтервалограмм.

Было проведено проспективное обследование 65 недоношенных новорожденных (305 исследований) в первые 6 ч после рождения и далее на 1, 3, 5, 7-е сутки жизни. Все дети родились у матерей с отягощенным акушерским анамнезом. Повторнобеременные составили 69,1%, повторнородящие — 49,2%. У 14 (21,5%) женщин данная беременность протекала с явлениями угрозы прерывания на всем ее протяжении, у 16 (24,6%) — на фоне нефропатии различной выраженности; у 3 (4,6%) женщин была выявлена анемия, у 5 (7,7%) — вегетосудистая дистония по гипертоническому типу, 3 (4,6%) женщины перенесли ОРВИ.

Роды у 15 (23,1%) женщин осложнились родовым излитием околоплодных вод; у 7 (10,8%) рожениц была преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты; абсолютную короткость пуповины наблюдали у 2 (3,1%) родильниц.

По гестационному возрасту дети были распределены следующим образом: 35—36 нед беременности — 13 новорожденных, 32—34 нед — 21, 29—31 нед — 21, 28 нед и менее — 10. У 13 детей масса тела при рождении варьировала от 2001 до 2500 г, у 21 — от 1501 до 2000 г, у 20 — от 1001 до 1500 г, у 9—1000 г и менее.

Физическое развитие недоношенных новорожденных оценивали с помощью таблиц сигмального и перцентильного типа [4]. У большинства из них физическое развитие соответствовало гестационному возрасту. Задержка внутриутробного развития была выявлена у 5 (7,7%) детей. Об их зрелости судили по совокупности клинических и неврологических признаков [5].

Оценка по шкале Апгар на 1-й минуте жизни составила 8 баллов у 7 детей, 6—7 — у 20, 4—5 — у 25 и 2—3 — у 13. У 9 детей состояние при рождении было удовлетворительным, у 17 — средней тяжести, у 27 — тяжелым, у 12 — крайне тяжелым. В динамике тяжесть состояния определяли по анамнестиче-

ским, клиническим данным, результатам лабораторных исследований, проводили УЗ-сканирование мозга, мониторингное наблюдение за $TcPO_2$, $TcPCO_2$ и АД.

Из всех обследованных в раннем неонатальном периоде 18 (27,7%) детей были выписаны домой в удовлетворительном состоянии; 39 (60%) недоношенных перевели на второй этап, 8 (12,3%) детей погибли. Основной причиной смерти 5 новорожденных были внутрижелудочковые кровоизлияния, сочетавшиеся с пневмопатией, у 2 — болезнь гиалиновых мембран и у одного — массивные ателектазы.

Проведенное ранее ретроспективное исследование показало, что точность диагностики отсутствия и наличия нарушения в состоянии новорожденного с недостаточной массой тела при использовании предлагаемого математического анализа кардиоинтервалограмм достигает 88,5%. Точность дифференцированного определения тяжести состояния составила в среднем 70%, при расчете отдельных показателей — 82%.

Для проверки точности полученных при ретроспективном исследовании данных в отношении диагностики и прогноза состояния здоровья новорожденных был выполнен проспективный анализ 305 кардиоинтервалограмм. Электрокардиограмму недоношенного новорожденного записывали при помощи портативного электрокардиографа «Малыш» во II стандартном отведении. Для этого ребенка укладывали на спину и в состоянии покоя, как правило, в утренние часы производили запись через 10—12 мин после наложения электродов. Для построения кардиоинтервалограмм определяли продолжительность кардиоинтервалов в 120 последовательных сердечных циклах. На ЭКГ длительность кардиоинтервала соответствовала расстоянию между зубцами R во II стандартном отведении.

Ретроспективные исследования показали, что наиболее информативные в оценке состояния недоношенного новорожденного являются такие показатели ритмограммы, как индекс вариабельности (ИВ), индекс напряженности (ИН), показатель стабильности ритма (ПСР), показатель стационарности процесса (ПСП), общий показатель (ИП).

Индекс напряженности [1, 2] вычисляли по формуле $A Mo / 2\Delta X$, где Mo — мода, $A Mo$ — амплитуда моды и ΔX —

разность между максимальным и минимальным значениями кардиоинтервалов.

При вычислении ПСР первоначально определяли стабильность ритма (СР). Количество интервалов R—R, величина которых была равна величине предыдущих или отличалась от них не более чем на $\pm 5\%$, выраженное в процентах к общему числу зарегистрированных циклов, принимали за ее числовое значение. Отношение продолжительности, максимального участка СР к величине максимального мгновенного колебания интервала R—R принимали за ПСР. ИВ — частное от деления среднего мгновенного колебания интервала R—R на СР. Предложенный нами показатель стационарности процесса рассчитывали

по формуле $ПСР = \frac{E}{X\delta}$, где E — эксцесс, δ — среднеквадратичное отклонение.

$$ИП = \frac{ИВ \cdot ПСР \cdot ПСП}{ИВ}$$

При анализе указанных критериев для каждого из них вычисляли показатель состояния новорожденного (ПСН), величина которого менее 1 свидетельствует об удовлетворительном состоянии ребенка, от 1,01 до 2,0 — о среднетяжелом, от 2,01 до 3,0 — о тяжелом, более 3 — о крайне тяжелом состоянии.

Проспективное исследование позволило установить, что с помощью указанных показателей можно с достоверно высокой точностью прогнозировать состояние ребенка, причем наиболее информативными оказались такие показатели, как ИВ и ИП. Так, отсутствие нарушения в состоянии недоношенного новорожденного при использовании ИВ, ИВ и ИП можно было прогнозировать с точностью 44%, 95%, 90% соответственно, а наличие нарушения — с точностью 97%, 87% и 95%, при этом средняя диагностическая точность составляла 71%, 91% и 93%.

Таким образом, предложенные кардиоинтервалографические показатели обладают значительно большей чувствительностью, чем специфичностью, что имеет важное значение при скрининговых исследованиях.

Особое внимание заслуживает прогнозирование не только наличия нарушения в состоянии недоношенного ребенка, но и его выраженности. Согласно полученным нами данным, точность дифференцированного прогнозирования

состояния ребенка колеблется в широких пределах — от 22 до 98%. Точность прогнозирования удовлетворительного состояния при использовании ИВ, ИВ, ИП составляет соответственно 44%, 95% и 90%. Наибольшие трудности представляет прогнозирование состояния средней тяжести. Лишь при расчете ИВ точность выявления этого состояния достигает 53% (при расчете ИВ и ИП — 22% и 40%). Тяжелое и крайне тяжелое состояния наиболее надежно определяются при расчете ИП — до 98% и 71% (с помощью ИВ и ИВ — до 92% и 30%). С целью уточнения прогноза целесообразно одновременное использование нескольких показателей.

Динамическое наблюдение за состоянием недоношенного ребенка в раннем неонатальном периоде позволяет получить более надежную информацию, чем однократное исследование. Важно отметить, что динамика изменения кардиоинтервалографических показателей опережает данные клинико-лабораторных рентгенологических, электрокардиографических и других исследований [1, 6—8].

Таким образом, проспективное исследование показало высокую прогностическую ценность предлагаемого анализа кардиоинтервалограмм. По нашему мнению, метод может быть использован при скрининговых исследованиях с целью контроля за эффективностью лечебных мероприятий, при этом целесообразно применение электронной вычислительной техники.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баевский Р. М., Островский В. Ю., Клецкин Р. З. // Кардиология. — 1977. — № 7. — С. 78—85.
2. Баевский Р. М. // В кн.: Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии. — М., 1979.
3. Дементьева Г. М., Короткая А. Е., Нисан Л. Г. // Оценка физического развития новорожденного. — Метод. рекомен. — М., 1984.
4. Дубовиц Л., Дубовиц В. // В кн.: Преждевременные роды. / Под ред. Эльдер М. Г., Хендрикс Ч. Х. — М., Медицина, 1984.
5. Парин В. В., Баевский Р. М. // В кн.: Достижения медицинской и биологической техники. — М., 1971.
6. Шестакова П. Н., Петров Н. Л. // В кн.: Расширенные тезисы докладов IV Республиканской конференции спортивной медицины и лечебной физкультуры. — Вильнюс, 1975.
7. Mayers R. E. // In: Diagnosis and treatment of fetal disorders. — New-York, 1968.

НЕЙТРОФИЛЬНЫЙ ФАГОЦИТОЗ ПРИ ГРИППЕ У ДЕТЕЙ

О. И. Пикуза, А. Н. Маянский, Р. А. Файзуллина, С. Х. Хабибуллина

Кафедра пропедевтики детских болезней (зав.— проф. О. И. Пикуза)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Реферат. Изучены особенности восстановления показателей системы фагоцитоза у 58 детей в возрасте от 5 дней до 3 лет, больных гриппом. Выявлены выраженное иммунодепрессивное действие вируса гриппа на функциональное состояние нейтрофильных гранулоцитов и медленное восстановление их функций, особенно в динамике болезни у детей первого года жизни. Снижение фагоцитарного резерва при клиническом выздоровлении сочеталось с частыми повторными заболеваниями детей, что может служить одним из критериев высокого риска формирования группы часто болеющих среди детей, перенесших грипп.

Ключевые слова: дети, грипп, система фагоцитоза.

Библиография: 7 названий.

До настоящего времени грипп остается одним из наиболее распространенных инфекционных заболеваний и составляет 20—30% ОРВИ у детей. Известно, что антигенные варианты вируса гриппа изменчивы, и в силу мутационного или рекомбинационного процессов возникают новые штаммы, токсигенность которых в последние годы имеет тенденцию к повышению [2]. Опасность гриппа для детей обусловлена тяжестью заболевания и высокой частотой наслоения вторичной бактериальной флоры, среди которой вновь лидирующие позиции занимают пневмококк и палочка инфлюэнца [6]. Такая ассоциация нередко обуславливает развитие полисегментарных пневмоний, угрожающих жизни ребенка и склонных к медленному, затяжному течению.

Исход гриппозной инфекции у детей раннего возраста в значительной степени определяется реактивностью организма, в первую очередь фагоцитозом, так как в данном возрастном периоде жизни ему отводится ведущая роль среди факторов защиты [3]. Сегодня не вызывает сомнения способность нейтрофильных гранулоцитов фагоцитировать не только бактериальные агенты, но и вирусы, в том числе гриппа [5]. Поэтому прогноз заболевания гриппом у детей в значительной степени определяется функциональным состоянием нейтрофильного фагоцитоза.

Целью нашей работы являлось исследование реактивности системы ней-

трофильного фагоцитоза в динамике заболеваний.

Под наблюдением находилось 58 детей в возрасте от 5 дней до 3 лет: 38 детей первого года жизни и 20 — от одного до 3 лет. Этиологический диагноз гриппа подтвержден обнаружением гриппозного антигена в клетках цилиндрического эпителия носа прямым методом иммунофлюоресценции и серологически. Парные сыворотки крови больных исследовали с помощью реакции торможения гемагглютинации (РТГА) с вирусами гриппа А₁, А₂, В. Исследования выполняли в вирусологической лаборатории Республиканской СЭС Минздрава ТССР (врач Р. Я. Хайруллина). Из общего числа больных гриппом у 27 детей был установлен грипп А₂, у 22 — А₁, у 9 — В.

Из специальных методов в работе использован тест редукции нитросинего тетразолия (НСТ-тест) нейтрофилами, позволяющий получать интегральную информацию о функциональном состоянии системы нейтрофильного фагоцитоза. Постановку реакции осуществляли в микромодификации М. Е. Вискмана и А. Н. Маянского [1] с нестимулированными и стимулированными вакциной *S. marcescens* нейтрофилами (индуцированный тест). Поскольку индуцированный НСТ-тест отражает антимикробный потенциал фагоцитов, о фагоцитарном резерве мы судили по разнице между показателями индуцированного и спонтанного НСТ-теста. Фагоцитарный резерв, реализующийся в системе «нейтрофил — комплемент», мы могли оценивать еще и потому, что взаимодействие нейтрофилов с *S. marcescens* было использовано опосредованно через альтернативный каскад комплемента.

В качестве контроля обследовано 50 здоровых детей первых 3 лет жизни. В норме показатели спонтанного НСТ-теста составляли $13,5 \pm 1,6\%$ (от 8 до 18%), стимулированной реакции — $37,4 \pm 1,6\%$ (от 18 до 58%), фагоцитарного резерва — $23,8 \pm 1,6$.

Клинически в большинстве случаев (у 40 больных) было диагностировано тяжелое течение гриппа, доминирующим синдромом которого с первых часов болезни являлся токсикоз; у 21 ребенка заболевание осложнилось пневмонией, в том числе у 8 детей с бронхообструктивным синдромом.

Анализ результатов восстановления нитросинего тетразолия выявил следующие показатели спонтанного НСТ-теста: оказались ниже пограничных величин в контроле у 34 (58,6%) детей. Индивидуальные показатели колебались от 3 до 20% и составляли в среднем $6,51 \pm 0,91\%$, существенно отличаясь от контроля ($P < 0,001$). Ингибирующее влияние вируса гриппа было особенно выраженным у больных с тяжелым течением болезни. Не исключено, что подобное угнетение реактивности нейтрофилов обусловлено депрессивным действием вируса гриппа на активность гексозомонофосфатного шунта, являющегося одним из важнейших механизмов бактерицидности клетки.

Наиболее низкие показатели спонтанного НСТ-теста наблюдались у детей первого года жизни, особенно у новорожденных, что коррелировало с более тяжелым течением болезни. Им было свойственно также низкое нарастание титра антител к вирусам гриппа А и В, среднегеометрический титр составлял у них 1:6,5—1:8,0. Это свидетельствует о сложном иммунодепрессивном воздействии вируса гриппа на реактивность детского организма.

Изучение показателей индуцированного НСТ-теста выявило ослабление антимикробного потенциала — результаты колебались от 10 до 58% ($19,7 \pm 3,1\%$), у 24% детей были ниже нормы. При этом раннее и стойкое снижение интенсивности НСТ-теста стимулированных нейтрофилов служило одним из диагностических критериев развития воспалительного процесса в легких и было использовано в нашей работе как способ ранней диагностики гриппозной пневмонии у детей. На фоне выраженных клинических проявлений пневмонии показатели индуцированного НСТ-теста снижались до $14,3 \pm 1,4\%$, а фагоцитарный резерв ($7,1 \pm 1,1$) был почти в 3 раза ниже по сравнению с нормой ($23,9 \pm 1,6$).

При динамическом наблюдении за больными было отмечено длительное

угнетение реактивности фагоцитарных клеток. Даже к моменту клинического выздоровления у 14 (24,1%) больных, в том числе у 10 детей, перенесших пневмонию, фагоцитарный резерв нейтрофилов не нормализовался. При катamnестическом наблюдении установлено, что у этих детей повторное респираторное заболевание наблюдалось в 2,5—3 раза чаще, чем у выписанных из стационара с нормальным состоянием нейтрофилов.

Результаты наших исследований подтверждают данные ряда авторов [4, 7], также выявивших замедленное восстановление показателей неспецифической резистентности у больных гриппом.

Одной из причин стойкого снижения функциональной активности системы нейтрофильного фагоцитоза может явиться длительное токсическое воздействие вируса гриппа на клетки костного мозга — предшественников фагоцитов. Это тем более вероятно, поскольку в периферической крови детей, перенесших грипп, абсолютное количество нейтрофилов к моменту выписки из стационара оставалось нередко сниженным.

Таким образом, клиническое выздоровление от гриппа у многих детей не сопровождается полным восстановлением функциональных резервов системы нейтрофильного фагоцитоза. Такие дети нуждаются в проведении восстановительной терапии, ибо в последующем склонны к высокой повторной заболеваемости, особенно на первом году жизни.

ВЫВОДЫ

1. Установлено ослабление реактивности нейтрофильного фагоцитоза у детей больных гриппом, что повышает риск развития пневмонии.
2. Восстановление показателей НСТ-теста нейтрофилов периферической крови у детей, больных гриппом, происходит замедленно, что может явиться одной из причин высокой повторной заболеваемости и формирования среди них группы часто болеющих детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виксман М. Е., Маянский А. Н. // Казанский мед. ж. — 1977. — № 6. — С. 99—100.
2. Кетиладзе Е. С., Вартанян Д. Н., Урсуки Л. П. и др. // Педиатрия. — 1987. — № 1. — С. 55—61.
3. Маянский А. Н., Маянский Д. Н. // Очерки о

нейтрофиле и макрофаге.— Новосибирск, Наука.— 1983.

4. Рахманова М. Н., Павленко Т. Н., Саитова В. Г. // В кн.: Тезисы докладов XI Всесоюзного съезда детских врачей.— М., 1982.

5. Стопчанская А. Г. // *Вопр. вирусол.*— 1978.— № 4.— С. 422.

6. Таточенко В. К. // *Педиатрия.*— 1985.— № 5.— С. 20.

7. Шубич М. Г., Нагоев Б. С. // *Щелочная фосфатаза лейкоцитов в норме и патологии.*— М., Медицина, 1983.

Поступила 22.12.87.

УДК 616.36—002.14—053.2.—07:576.8.077.3

ИММУНОГЛОБУЛИНЫ Е В КЛИНИКЕ И ИСХОДАХ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В У ДЕТЕЙ С АЛЛЕРГИЧЕСКИ ИЗМЕНЕННОЙ РЕАКТИВНОСТЬЮ

Л. С. Калагина, Ф. И. Нагимова

Кафедра инфекционных болезней (зав.— проф. Д. К. Баширова) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, кафедра детских инфекционных болезней (зав.— доц. В. Н. Душкин) Нижегородского медицинского института имени С. М. Кирова, инфекционная больница № 23 (главрач — В. В. Зайцева), г. Нижний Новгород

Реферат. У 60 детей в возрасте от 3 до 14 лет, больных вирусным гепатитом В, изучены клиника заболевания и содержание сывороточных Ig E. У детей с аллергически измененной реактивностью значительно повышенную и затяжную (более 3 мес) гипериммуноглобулинемию Е можно считать прогностически неблагоприятным признаком.

Ключевые слова: дети, гепатит В, сывороточные иммуноглобулины Е.

Библиография: 5 названий.

В патогенезе и клинике вирусного гепатита В довольно четко выступают процессы сенсибилизации, аллергии и аутоаллергии [1]. В связи со значительным и повсеместным увеличением распространенности аллергических заболеваний [3, 4] одним из факторов, влияющих на уровень сенсибилизации при ВГВ у детей, может быть аллергия, в частности пищевая. Среди многих аллергических заболеваний на долю пищевой аллергии у детей приходится до 40% [4]. Парааллергические состояния: наследственность, отягощенная аллергическими заболеваниями, и аномалии конституции — диатезы — регистрируются более чем у $2/3$ детей [3].

Количественное определение уровня общих сывороточных иммуноглобулинов Е-реагинов (Ig E) служит информативным диагностическим тестом, позволяющим с определенной степенью вероятности выявлять атопическую этиологию заболевания. Мы встретили лишь единичные работы отечественных и иностранных авторов, посвященные изучению общих сывороточных Ig E при вирусном гепатите [2, 5].

Целью работы было исследование клинико-лабораторных проявлений аллергии при ВГВ у детей с аллергически

измененной реактивностью организма на основании учета клинических симптомов и определения уровня общих сывороточных Ig E в динамике заболевания.

Под наблюдением находились 60 детей (35 мальчиков и 25 девочек) в возрасте от 3 до 14 лет, больных ВГВ. Желтушная легкая форма болезни была установлена у 34 (56,7%) из них, безжелтушная — у 26 (43,3%). Диспансерное наблюдение за детьми проводили в течение года после выписки из стационара. Реконвалесцентов осматривали через месяц после выписки из стационара, а затем ежеквартально. На основании данных аллергологического обследования были выделены 3 группы детей, одинаковых по возрасту, полу и формам заболевания: в 1-ю группу (26) вошли дети, страдающие пищевой аллергией, во 2-ю (22) — с отягощенным аллергологическим анамнезом, в 3-ю (12) — без пищевой аллергии и отягощенности аллергологического анамнеза.

Пищевая аллергия у детей 1-й группы была документирована данными аллергологического кабинета, где они находились на диспансерном наблюдении до поступления в инфекционный стационар. Наиболее часто пищевая аллергия возникала у детей при употреблении сладкого, цитрусовых, яиц, молока, реже — яблок и моркови. Во всех случаях отмечалась полисенсибилизация одновременно к двум или трем пищевым продуктам. Преобладающими клиническими формами аллергии были крапивница (8) и экзема (9), реже — нейро-

дермид (6) и бронхиальная астма, сочетавшаяся с крапивницей (3).

Во 2-й группе семейно-наследственная отягощенность аллергическими заболеваниями была установлена у 7 детей. Аллергический диатез на первом году жизни имел место у 17 детей, семейно-наследственная отягощенность аллергическими заболеваниями в сочетании с аллергическим диатезом на первом году жизни — у 2.

Все больные находились на базисной терапии.

Анализ сыворотки крови на HBsAg проводили методом реакции пассивной гемагглютинации с использованием тест-системы ГНИЭМ. Уровень общих сывороточных иммуноглобулинов Е с помощью бумажного радиоиммуносорбентного теста определяли у 15 детей в каждой из 2 первых групп и у всех 12 детей 3-й группы: у больных — в первые 2—3 дня после поступления в стационар, у реконвалесцентов — через один и 3 мес после выписки из стационара. Аналогичные исследования были проведены у 15 здоровых детей того же возраста.

У всех детей с пищевой аллергией при ВГВ мы констатировали ее обострение в виде той клинической формы, по поводу которой они ранее наблюдались у аллерголога. В остром периоде заболевания обострения пищевой аллергии наблюдались у 20 детей в виде крапивницы (5), экземы (7), нейродермита (5) и бронхиальной астмы, сочетавшейся с крапивницей (3). В периоде реконвалесценции обострения такого рода отмечались лишь у 6 детей. У 5 детей клинические обострения аллергии впервые возникли через месяц после выписки из стационара и совпали с обострениями ВГВ. Из них у 2 имела место крапивница, у 2 — экзема, у одного — нейродермит. Кроме того, у одного ребенка через 3 мес после выписки из стационара на фоне выздоровления впервые за время наблюдения было зарегистрировано клиническое обострение пищевой аллергии — крапивница. В дальнейшем клинических обострений аллергии у детей не было. У 11 детей клинические обострения пищевой аллергии, возникшие в остром периоде болезни, продолжались на протяжении года после выписки из стационара. У этих детей затяжное течение ВГВ трансформировалось в хронический гепатит. Сыпь ти-

па крапивницы переходящего характера имела место у 3 больных 2-й группы. У больных 3-й (контрольной) группы сыпи не было.

Таким образом, кожные проявления аллергии при ВГВ характерны для детей с аллергически измененной реактивностью.

Мы выявили отчетливые различия между тремя группами в частоте относительной эозинофилии при выписке детей из стационара. При поступлении в стационар относительная эозинофилия была выявлена у половины детей первых 2 групп и у $1/3$ детей 3-й группы. В динамике заболевания ее нарастание отмечалось во всех группах, и перед выпиской из стационара она была констатирована уже у подавляющего большинства в первых 2 группах (88,5%; 90,9%) и у половины детей 3-й группы.

Повышение уровня общих сывороточных Ig E по сравнению с нормой ($28,5 \pm 3,8$ МЕ/мл) имело место у подавляющего большинства (90,5%) больных ВГВ. Гипериммуноглобулинемия Е наблюдалась у всех 15 (100%) больных в первых 2 группах и лишь у 8 (66,7%) из 12 больных 3-й группы. Среди 15 здоровых детей повышение уровня Ig E было зарегистрировано у 3 (20,0%) обследованных. Таким образом, у больных ВГВ уровень Ig E повышался чаще, чем у здоровых ($P < 0,001 - 0,01$).

Наивысшие средние значения Ig E у детей 1-й группы имели место в периоде реконвалесценции, у детей 2 и 3-й групп — в остром периоде болезни.

В периоде ранней реконвалесценции (3 мес после выписки из стационара) высокий уровень Ig E у детей 1-й группы стабильно сохранялся. У детей 3-й группы через один мес, а у детей 2-й группы через 3 мес после выписки из стационара мы наблюдали значительное уменьшение содержания Ig E ($P < 0,001 - 0,05$). У детей 3-й группы ($27,4 \pm 3,7$ МЕ/мл) он приблизился к показателю здоровых детей ($28,5 \pm 3,8$ МЕ/мл), достоверно от него не отличаясь, что подтвердилось при последующем исследовании через 3 мес. В то же время средние уровни Ig E у детей первых 2 групп ($620,6 \pm 126,5$ МЕ/мл и $298,0 \pm 45,7$ МЕ/мл) были выше, чем у здоровых и детей 3-й группы ($P < 0,001$). Через 3 мес после выписки из стационара были получены данные, аналогичные предыдущим. Средние значения Ig E у детей

1-й группы после выписки из стационара были в 2—2,5 раза выше, чем у детей 2-й группы ($P < 0,05$).

Давая оценку результатам гипериммуноглобулинемии Е у 33 (78,5%) из 42 детей при ВГВ через 3 мес после выписки из стационара, мы отметили, что она находилась во взаимосвязи с исходом болезни. Среди указанных выше детей (33) с повышенным против нормы уровнем Ig Е выздоровление наступило у 10 (у 4 — из 1-й группы, у 3 — в каждой из 2 последующих групп); остаточные явления в виде постгепатитной гепатомегалии констатированы у 8 (у 3 — из 1-й группы и у 5 — из 2-й), затяжной гепатит на фоне продолжающейся HBs-антигемии с последующей хронизацией заболевания — у 15 (у 8 — из 1-й группы и у 7 — из 2-й). Уровень гипериммуноглобулинемии Е у детей при затяжном гепатите колебался от 120,8 МЕ/мл (во 2-й группе) до 1110 МЕ/мл (в 1-й группе), у детей с постгепатитной гепатомегалией — от 41,7 МЕ/мл (во 2-й группе) до 249,6 МЕ/мл (в 1-й группе); при полном выздоровлении — от 46,2 МЕ/мл (в 3-й

группе) до 236,2 МЕ/мл (в 1-й группе).

Наши данные свидетельствуют о наиболее выраженной гипериммуноглобулинемии Е в первых 2 группах, то есть у детей с аллергически измененной реактивностью, особенно при затяжном гепатите на фоне продолжающейся HBs-антигемии с последующей хронизацией заболевания. Следовательно, значительную гипериммуноглобулинемию Е при ВГВ у детей с аллергически измененной реактивностью после выписки из стационара можно рассматривать как прогностически неблагоприятный признак.

ЛИТЕРАТУРА

1. Блюгер А. Ф., Векслер Х. М., Крупникова Э. З. и др. // В кн.: Материалы II Всесоюзного съезда инфекционистов. — Тез. докл. — Ташкент, 1985.
2. Брюханова Л. К., Сметанин А. Л. // В кн.: Радиометрические методы диагностики в педиатрии. — Куйбышев, 1982.
3. Воронцов И. М. // Педиатрия. — 1985. — № 3. — С. 63—68.
4. Студеникин М. С., Соколова П. С. // Аллергические болезни у детей. — М., Медицина, 1986.
5. Levo Yoram, Shalit Meir // Ann. Allergy. — 1981. — Vol. 47. — P. 456—459.

Поступила 16.05.86

УДК 616.379—008.64—092:612.017.1

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДЛИТЕЛЬНОТЕКУЩЕГО ИНСУЛИНОЗАВИСИМОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА

С. В. Веретенников, В. В. Трусов, А. А. Дмитриев, В. С. Сускова

Кафедра терапии № 1 (зав. — проф. В. В. Трусов) Ижевского ордена Дружбы народов медицинского института

Реферат. Представлены результаты комплексного изучения иммунного гомеостаза у 45 больных с длительно текущим инсулинозависимым сахарным диабетом. У 50% обследованных было уменьшено абсолютное число лейкоцитов, у трети — число лимфоцитов и общей популяции Т-лимфоцитов, у каждого второго больного — количество Т-хелперов и у четверти — Т-супрессоров, причем весьма значительно. У 50% пациентов обнаружены резкое снижение иммунорегуляторного индекса, достоверное уменьшение абсолютного числа В-лимфоцитов. Выявлены значительное увеличение содержания активированных Т-лимфоцитов и уменьшение числа нулевых лимфоцитов, имела место дисиммуноглобулинемия. У 50% больных были повышены активность СЗ компонента комплемента и уровень ЦИК.

Ключевые слова: сахарный диабет, лейкоциты, Т-лимфоциты, Т-хелперы и супрессоры, активированные Т-лимфоциты, нулевые лимфоциты, В-лимфоциты, иммуноглобулины А, М и G, комплемент, СЗ компонент комплемента, циркулирующие иммунные комплексы.

Исследованиями последних лет установлено, что сахарный диабет сопровож-

дается существенными изменениями в иммунной системе. Эти изменения усугубляют течение основного заболевания, способствуют развитию ряда осложнений. Несмотря на достаточно большое число исследований, посвященных иммунологическим аспектам диабета, нельзя отметить не только их неоднозначность, но и противоречивость. Это может быть связано с патогенетической неоднородностью инсулинозависимого диабета, степенью гормональных и биохимических нарушений, определенными (генетически обусловленными) особенностями иммунного реагирования, различием методологических подходов в исследовании иммунного гомеостаза.

Целью нашего исследования являлось комплексное изучение клеточного и гуморального иммунитета у больных с длительно текущими осложненными форма-

ми инсулинозависимого сахарного диабета. Под наблюдением находились 45 больных (мужчин — 34, женщин — 11) сахарным диабетом I типа. Больные были в возрасте от 17 до 47 лет; клинически манифестированное заболевание длилось от 7 до 29 лет. У всех больных течение заболевания было расценено как тяжелое. У 39 больных была диагностирована диабетическая ретинопатия, у 23 — полинейропатия, у 13 — нефропатия, у 8 — ангиопатия сосудов нижних конечностей.

Состояние клеточного иммунитета оценивали путем определения абсолютного числа лейкоцитов и лимфоцитов. Количество Т-лимфоцитов устанавливали методом спонтанного розеткообразования с эритроцитами барана, количество В-лимфоцитов — методом ЕАК-розеткообразования, используя эритроциты мышей линии СВА или F-2 серые. О числе Т-хелперов и Т-супрессоров и их соотношении судили по количеству теофиллинчувствительных и теофиллинрезистентных Т-лимфоцитов. Поскольку у людей содержание основных иммунорегуляторных субпопуляций Т-лимфоцитов колеблется в широких пределах, мы находили иммунорегуляторный индекс, представляющий собой соотношение числа Т-хелперов и числа Т-супрессоров. Тест спонтанного розеткообразования показал абсолютное число нулевых лимфоцитов (Л₀), активированных Т-лимфоцитов (Та-РОК). Состояние гуморального иммунитета оценивали по концентрации иммуноглобулинов (А, М и G методом Манчини), гемолитической активности компонента С и С3 компонента комплемента, уровню циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК). Количество ЦИК определяли спектрофотометрически после обработки сыворотки крови полиэтиленгликолем и выражали в единицах оптической плотности, а активность С и С3 компонента комплемента — методом кинетического титрования. Состояние иммунитета оценивали у больных при достижении компенсации углеводного обмена.

При изучении иммунного гомеостаза больных с длительно текущими осложненными формами инсулинозависимого сахарного диабета было установлено, что индивидуальные иммунологические параметры как клеточного, так и гуморального иммунитета варьируют в широ-

ких пределах и среднестатистические показатели не отражают истинного состояния иммунной системы. У половины обследованных было уменьшено абсолютное число лейкоцитов (4600 ± 238 ; $P < 0,001$). Общее количество лимфоцитов и Т-лимфоцитов чаще всего было нормальным или имело тенденцию к повышению, но вместе с тем у трети пациентов определялся выраженный иммунодефицит по этим параметрам (1372 ± 101 ; $P < 0,01$ и $745,7 \pm 73$; $P < 0,01$ соответственно). Имелись значительные изменения в содержании основных иммунорегуляторных субпопуляций. У каждого второго обследованного установлено значительное уменьшение числа Т-хелперов (492 ± 44 ; $P < 0,05$) и у четверти больных — дефицит числа Т-супрессоров (137 ± 22 ; $P < 0,05$). У половины больных имелось резкое снижение иммунорегуляторного индекса ($1,0 \pm 0,1$; $P < 0,001$), а у большинства — уменьшение абсолютного содержания В-лимфоцитов (224 ± 19 ; $P < 0,001$). Выявлены значительное увеличение содержания Та-РОК (1526 ± 168 ; $P < 0,001$) и достоверное сокращение числа Л₀ (464 ± 90 ; $P < 0,05$). Практически у всех больных констатировано увеличение концентрации иммуноглобулина А ($2,96 \pm 0,38$ г/л; $P < 0,001$). У 30 пациентов уровень иммуноглобулина М статистически значимо превышал контрольные значения ($3,1 \pm 0,45$ г/л; $P < 0,001$). Концентрация иммуноглобулина G имела тенденцию к уменьшению, причем у 20 больных была резко снижена ($5,5 \pm 0,6$ г/л; $P < 0,01$). В большинстве случаев активность С компонента комплемента оставалась на уровне нормальных величин ($7,76 \pm 0,35$ ЕД; $P > 0,05$). Примерно у половины обследованных выявлено уменьшение активности С3 компонента комплемента ($57,4 \pm 5,7$ ЕД; $P < 0,05$), в то же время у другой половины пациентов — ее увеличение ($137,3 \pm 23$ ЕД; $P < 0,05$). У половины больных содержание ЦИК было повышено (112 ± 19 ЕД; $P < 0,05$), а у второй половины — снижено ($9,0 \pm 1,5$ ЕД; $P < 0,05$). У пациентов с высокой гемолитической активностью С3 компонента комплемента было более высокое содержание ЦИК и наоборот. При изучении возможной связи между уровнем ЦИК и выраженностью диабетических ангиопатий установлено, что не во всех случаях при

наличии клинически выраженных, специфических для диабета поражений сосудов наблюдалось увеличение уровней ЦИК. Однако низкая или нормальная концентрация ЦИК не исключает их повреждающую способность и причастность к генезу микроангиопатий. Вероятно, низкий уровень ЦИК у ряда больных с микроангиопатиями объясняется неоднородностью ЦИК, связано с фиксацией иммунных комплексов в сосудистой стенке и является подтверждением наличия микроангиопатий при длительном течении иммунозависимого сахарного диабета.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о глубоких изменениях иммунологической реактивности у больных с длительно текущим иммунозависимым сахарным диабетом. Возможно, изменения в иммунном статусе больных возникают в течение первых 5 лет заболевания и в дальнейшем не зависят от степени тяжести и длительности диабета. Затем, вероятно, развивается свое-

образное привыкание, стихание остроты аутоиммунного процесса, приведшего к заболеванию. Вместе с тем уменьшение содержания Ло, увеличение Та-РОК указывают на активизацию иммунной системы на уровне клеточного звена иммунного гомеостаза. Видимо, выявленные нами изменения иммунного гомеостаза в какой-то мере носят генетически обусловленный характер. Нельзя исключать возможность усугубления нарушения иммунного гомеостаза относительной или абсолютной недостаточностью увеличением концентрации гормональных и негормональных его антагонистов. Повышение концентрации иммуноглобулинов А и М можно рассматривать как один из компенсаторных механизмов поддержания иммунного гомеостаза или как один из результатов постоянной антигенной стимуляции. Тенденция к уменьшению содержания иммуноглобулина G, вероятно, связана с его участием в построении ЦИК или отражает дисбаланс в системе В-лимфоцитов.

Поступила 01.02.90.

УДК 616.89—008.441.13

ИССЛЕДОВАНИЕ ЛИЧНОСТИ БОЛЬНЫХ АЛКОГОЛИЗМОМ НА РАЗЛИЧНЫХ ЭТАПАХ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Л. К. Шайдукова, И. Г. Кузнецов

Кафедра психиатрии (зав.— проф. Д. М. Менделевич)

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

В последние два десятилетия в научной литературе появилось множество работ, посвященных экспериментально-психологическому исследованию личности больных алкоголизмом [3—6]. В наиболее фундаментальном из них [6] на большой выборке больных алкоголизмом с помощью методики ММРІ были выделены основные типы личности. Однако остается неясным, какие характерологические особенности были привнесены в процессе злоупотребления алкоголем, так как исследованию подвергались все больные алкоголизмом независимо от алкогольного «стажа», структуры и темпа заболевания. Вместе с тем в практической деятельности весьма важным является оценка личности больных алкоголизмом, соотношение характерологических особенностей на различных этапах заболевания.

С этой целью было обследовано с помощью классического варианта ММРІ

(550 утверждений) 202 человека, больных алкоголизмом. Из них 62 пациента впервые обратились за помощью с целью избавления от алкоголизма по методу Г. А. Шичко, 70 больных были лечены в прошлом неоднократно и в периоде обследования проходили лечение традиционными методами. 70 человек находились в многолетней терапевтической ремиссии. Экспериментально-психологические методы исследования дополнялись клинико-психопатологическими. Выбор этих групп больных основывался как на признаках «первичности», «повторности», «ремиссионности», так и на клинико-психопатологической оценке личности больных и их заболевания.

В группе «первичных» больных из трех ведущих синдромов алкоголизма [2] — абстинентного синдрома, синдрома патологического влечения к алкоголю и деградации личности — первых двух выявлено не было. Эти лица изна-

чально оценивали алкоголизм как заболевание, от которого необходимо избавиться для физического, материального и духовного комфорта. Даже отказываясь признать у себя наличие сформированного алкоголизма, больные чувствовали определенный дискомфорт; у них возникало ощущение неблагополучия, связанного с алкоголем («потерял контроль», «не могу остановиться», «стаю опохмеляться»), появлялось чувство тревоги и беспокойства по этому поводу. Временами возникало беспечное и легкомысленное настроение, но оно было непродолжительным, а отрицание проблем носило защитно-компенсаторный характер.

В клинике алкоголизма «повторных» больных присутствовали все три ведущих синдрома заболевания. Деградация больных заключалась и в глубине алкогольных установок, их спаянности с личностью, и в эмоционально-волевых, интеллектуально-мнестических расстройствах, нарушениях поведения. Этих лиц можно было охарактеризовать как «алкогольных личностей».

В группе «ремиссионных» больных при многолетнем воздержании не отмечалось «псевдоабстинентного синдрома» [1], не было выявлено осознаваемого больными патологического влечения к алкоголю, отсутствовала алкогольная деградация личности. Однако у этих больных с большой частотой обнаруживались невротические проявления (ипохондрические, истерические, астенические), различного содержания сверхценные идеи.

Оценивая профили личности больных алкоголизмом в трех группах по ММРІ, мы придерживались общепринятой градации. Так, уровень 51—60 Т-баллов свидетельствует об оптимальности, гармоничности, адекватности состояния, уровень 61—70 Т-баллов — об отклонениях, не приводящих к дезадаптации, уровень 71 Т и выше — об отклонениях, ведущих к дезадаптации. Анализ профилей личности больных выявил следующее.

В группе «первичных» больных пики профилей превышали 71 Т у 52 (83,9%) больных, причем у 38 (61,3) больных показатели были особенно высокими — более 81 Т, что указывало на достаточно глубокую интрапсихическую дистармонию. Высокие показатели в виде пиков профиля по второй шкале (тревоги

и депрессии) отмечались у 36 (58,1%) человек, четвертой (психопатии) — у 34 (54,8%), седьмой (психоастении) — у 32 (51,6%), восьмой (аутизма) — у 26 (41,9%) в их различных сочетаниях. Сочетание пиков по шкалам тревоги и психопатии встречалось наиболее часто — у 34 (54,8%), что являлось свидетельством наличия высокой тревоги и беспокойства, связанных с нарушением конвенциональных норм, показателем ухода от решения проблем, реакций самобичевания по этому поводу, дезадаптации, если не социальной, то внутриличностной.

В группе «повторных» больных у 43 (61,4%) лиц пики профиля превышали 71 Т; у 26 (37,1%) больных они были особенно высокими. Соотношение их было иным: повышению по четвертой шкале (психопатии) отмечалось у 38 (54,3%) больных, седьмой (психоастении) — у 34 (48,6%), восьмой (аутизма) — у 24 (34,3%), второй (тревоги) — у 16 (22,9%). Высокие показатели по шкалам психопатии и тревоги сочетались значительно реже — у 18 (25,7%) больных; в отличие от «первичных» больных у «повторных» в профиле личности фиксировались изолированные пики по шкале психопатии.

В группе «ремиссионных» больных показатели выше 71 Т были зарегистрированы только у 19 (27,1%) человек, в частности по первой шкале (ипохондриии) — у 19 (27,1%), по седьмой (психоастении) — у 17 (24,3%). Остальные профили личности имели пики на уровне 61—70 Т. Показатели свыше 61 Т по второй шкале (тревоги) отмечались у 64 (91,4%) больных, третьей (истерии) — у 58 (82,9%), восьмой (аутизма) — у 52 (74,3%), шестой (паранойи) — у 46 (65,7%).

Таким образом, при анализе профилей личности по ММРІ трех перечисленных выше групп больных алкоголизмом обнаружилось различия в количественных и качественных показателях характерологических особенностей, соответствующих клиническим особенностям. По количественным показателям можно было судить о большей выраженности признаков, то есть тяжести состояния, в группе «первичных» больных. Этот внешне парадоксальный феномен объясняется, на наш взгляд, следующим: обнаруженная у «первичных» больных алкоголизмом глубокая интрапсихиче-

ская дисгармония является показателем внутриличностных конфликтов, свидетельствует о сохранности здоровых, неалкогольных компонентов психики, способности адекватно оценивать свое положение, связанное со злоупотреблением, об отсутствии алкогольной анозогнозии.

При качественной оценке была выявлена неоднородность признаков. В группе «первичных» больных высокие показатели по шкале психопатии (54,8%) сочетались с высокими показателями по шкале тревоги (58%). Подобное сочетание, на наш взгляд, является более благоприятным, чем повышение только по одной шкале психопатии, так как ситуационно возникающие реакции самообвинения «разбавляют» беспечно-эйфорический фон, возвращают на время к трезвенническому установкам, препятствуют развитию анозогнозии. В группе «повторных» больных также отмечались высокие показатели по шкале психопатии (54,3%), значительно реже сопровождавшиеся повышением по шкале тревоги (22,8%). В отличие от остальных групп у этих больных регистрировались отдельные пики по шкале психопатии, что является признаком обеднения характерологического облика больных.

В группе «ремиссионных» больных профили личности значительно отличались от таковых у предыдущих двух групп наличием пиков невротической триады (ипохондрии, истерии), что свидетельствовало о новой психической ориентации в ремиссии. По относительно невысоким (по сравнению с предыдущими группами) показателям можно было судить об определенном равновесии в рамках вновь сложившейся системы психической адаптации в ремиссии. Вместе с тем расположение большинства профилей личности больных (91,4%) в зоне 61—70Т (пограничная зона) доказывало, что эта адаптация является недостаточно качественной.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авербах Я. К., // В кн.: Алкоголизм и алкогольные психозы. — М., 1963.
2. Альтшулер В. Б. // Журн. невропатол. и психиатр. — 1983. — № 4. — С. 596—599.
3. Black F. W., Heald A. // J. Clin. Psychol. — 1975. — Vol. 31. — P. 572—575.
4. Conley J. J. Pers. Assess. — 1981. — Vol. 45 (1). — P. 33—39.
5. Donovan D. M., Chaney E. F., O'Leary M. K. // J. nerv. ment. Dis. — 1978. — Vol. 166. — P. 553—561.
6. Goldstein S. G., Linden I. D. // J. Abnorm. Psychol. — 1969. — Vol. 74. — P. 661—669.

Поступила 15.05.90.

УДК 616.831—002—02:616.89—008.441.13

К КЛИНИКЕ АЛКОГОЛИЗМА, СФОРМИРОВАВШЕГОСЯ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ НЕЙРОИНФЕКЦИИ

А. Н. Ибатов

Кафедра наркологии (зав. — проф. Ю. С. Бородкин) Ленинградского института усовершенствования врачей

Реферат. Изучена клиника алкоголизма, развившегося у 69 больных на фоне отдаленных последствий нейроинфекции. Установлено, что формирование и течение такого алкоголизма происходят ускоренно, а само органическое заболевание головного мозга имеет тенденцию к прогрессирующей.

Ключевые слова: нейроинфекция, алкоголизм.

До сих пор нет однозначного ответа на вопрос, возрастает ли после перенесенной нейроинфекции вероятность развития алкоголизма. Исследований, посвященных влиянию нейроинфекции на возникающий после нее алкоголизм, крайне мало. Алкоголизм на фоне отдаленных последствий после перенесенных нейроинфекций в виде психопатоподоб-

ного синдрома встречается часто, клиника его весьма вариабельна и недостаточно изучена.

Целью настоящего исследования являлся анализ клинических особенностей алкоголизма, развившегося на фоне отдаленных последствий нейроинфекции в виде психопатоподобного синдрома.

Обследовано 69 больных алкоголизмом II стадии в возрасте от 31 до 42 лет, которые в возрасте от 3 до 6 лет перенесли парайнфекционные энцефалиты; последние и повлекли за собой органическое заболевание головного мозга в виде психопатоподобного синдрома. Резидуально-органические изменения в инициальном периоде носили недоста-

точно дифференцированный характер и проявлялись примерно однотипной симптоматикой (задержка психофизического развития, явления двигательной расторможенности и др.) наряду с вегетативной неустойчивостью, расстройствами сна, аппетита, повышенной чувствительностью к внешним раздражителям.

К 6—8 годам происходило постепенное усложнение клинической картины за счет расширения спектра аффективно-волевых расстройств, разнообразия личностных и поведенческих нарушений, что свидетельствовало о структурировании отдельного клинического варианта постинфекционного психопатоподобного синдрома. Окончательное формирование этого синдрома заканчивалось в 12—14-летнем возрасте. В отличие от истинных психопатий, в структуре постинфекционного психопатоподобного синдрома, как правило, имели место проявление психоэндокринного и психоорганического ряда (расстройства в сфере влечений, нерезко выраженная дизэнцефальная симптоматика, ликоворудинамические нарушения и др.).

Указанные резидуально-органические нарушения способствовали формированию ранней социальной дезадаптации. Дети плохо приспосабливались к школьной дисциплине, были непослушными, не терпели замечаний в свой адрес, совершали побеги из дома, легко поддавались дурному влиянию, обнаруживали расторможенность сексуального влечения и склонность к совершению импульсивных жестоких поступков. Больные вращались в кругу асоциальных элементов, рано начинали курить и употреблять алкогольные напитки, а в дальнейшем и злоупотреблять ими.

Психопатоподобные расстройства, возникающие к 12—14 годам как последствия нейроинфекции, проявлялись в следующих клинических вариантах: 1) эксплозивный (структура постинфекционного резидуально-органического синдрома больных характеризовалась склонностью к взрывным аффективным реакциям); 2) с явлениями психической неустойчивости (больные отличались эмоциональной лабильностью с широким диапазоном колебаний настроения, а также непостоянством целей и интересов); 3) истериформный (в структуре постинфекционного психопатоподобного синдрома больных преобладали истерические расстройства); 4) дистими-

ческий (больные были склонны к депрессивно окрашенным расстройствам настроения).

При присоединении алкоголизма к постинфекционному психопатоподобному синдрому происходило изменение ряда основных его симптомов. Период бытового пьянства продолжался до года. Больные были не в состоянии сами ограничивать дозу спиртного. Глубокое опьянение сопровождалось неправильным поведением (моторно-агрессивными разрядами) с последующими полимиссетами. Влечение к алкоголю формировалось в течение 1—1,5 лет от начала систематического употребления алкоголя. Рано утрачивался защитный рвотный рефлекс. У всех обследованных отмечались измененные формы алкогольного опьянения. Часто наблюдались дисфорические, эксплозивные, истерические ее формы. При этом выявлялась определенная зависимость между характером клинических проявлений картины опьянения и отдельными вариантами постинфекционного психопатоподобного синдрома. Так, у лиц с эксплозивным и дистимическим вариантами постинфекционного психопатоподобного синдрома опьянение протекало, как правило, по дисфорическому типу со злобностью, жестокостью, агрессивными действиями, усилением конфликтности и раздражительности. Этим расстройствам сопутствовали сенестопатические и депersonализационно-дереализационные нарушения. Обнаруживалась особая невыносимость к звуковым и световым раздражителям, а также повышенная чувствительность к запахам. Вазовегетативные расстройства были усилены.

У 7 больных наблюдалось опьянение с импульсивными действиями, которые сопровождалось явлениями сексуальной расторможенности. Патология влечений проявлялась в гиперсексуальности, садистских тенденциях. Иногда больные обнаруживали сексуальные эксцессы, имеющие перверзный характер, с принуждением младших или слабых сверстников к сожительству и половым извращениям. У 11 больных в состоянии алкогольного опьянения отмечалась параноидная настроенность. У 8 пациентов алкогольное опьянение протекало в виде эйфорического синдрома, который сопровождался расторможенностью сексуального влечения. У представителей истериформного варианта постинфекцион-

ного психопатоподобного синдрома картина опьянения отличалась выраженными истеро-возбудимыми нарушениями. Наблюдались усиление истерических проявлений, частые эмоциональные вспышки, истерические физические симптомы, которые, как правило, сопровождалась выраженными вегетосудистыми проявлениями. У больных другого клинического варианта — с явлениями психической неустойчивости — был маниакальноподобный тип измененного простого алкогольного опьянения.

В структуре абстинентного синдрома у обследованных большой удельный вес занимали психические нарушения в виде параноидной настроенности, примитивных зрительных и слуховых галлюцинаций, стойкой агрипнии и анорексии, депрессивно-ипохондрических, сенестопатических и деперсонализационных расстройств наряду с выраженным compulsивным влечением к алкоголю. В абстинентном состоянии возникали, а затем и оставались на разные сроки выраженные в той или иной степени церебрально-органические симптомы, которые затем наблюдались и вне алкогольных эксцессов.

Соматовегетативные расстройства у больных проявлялись головными болями, головокружением, тахикардией, колебанием АД (как в сторону повышения, так и в сторону понижения), потливостью, выраженным тремором, болями в области сердца и во всем теле, астений и др.

Форма потребления алкоголя быстро приобретала характер истинных запоев, и светлые промежутки между запоями с течением времени сокращались. По мере прогрессирования заболевания так называемые алкогольные изменения личности способствовали нарастанию изменений личности по психоорганическому типу и к моменту обследования можно было констатировать следующую транс-

формацию имевшихся ранее клинических вариантов постинфекционного психопатоподобного синдрома. У лиц с эксплозивным и истериформным вариантами отмечался возбудимый вариант алкогольного психоорганического синдрома; у лиц с явлениями психической неустойчивости — эйфорический и апатический формы, у больных с дистимическим вариантом — алкогольные изменения личности в виде повышенной возбудимости. У всех больных быстро нарастал эгоцентризм, нравственное огрубение, инертность мышления, ослабление памяти, ограничение круга интересов, снижение профессионального мастерства.

Критика своего состояния больными была сниженной. Во время пребывания в стационаре патологическое влечение к алкоголю у больных не подавлялось, только в периоде интенсивной занятости больных оно могло на короткий период почти полностью исчезнуть. На фоне неугасающего влечения к алкоголю у больных наблюдались повышенная возбудимость, отсутствие критики своего состояния, оппозиционное и формальное отношение к противоалкогольному лечению. Эти больные терроризировали других пациентов, склоняли их к выпивке, побегу, рождали недоверие к терапии. Лечение таких больных должно быть комплексным и помимо назначения специфических противоалкогольных средств должно включать массивную дегидратационную и рассасывающую терапию. В адекватной форме следует применять психотерапию и психофармакологические корректоры.

Таким образом, при присоединении алкоголизма к отдаленным последствиям нейроинфекции в виде психопатоподобного синдрома отмечаются ускоренное формирование и течение алкоголизма, а также тенденция к прогрессирующему течению самого органического поражения головного мозга.

ОСОБЕННОСТИ НИКОТИНИЗМА У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

В. Д. Менделевич, А. Т. Кулагин

Кафедра психиатрии (зав. — проф. Д. М. Менделевич)

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

Резюме. На основании обследования 60 больных шизофренией и 25 больных эпилепсией описана структура никотинизма; про-

анализированы мотивообразующие составляющие курения. Выявлены корреляции между увеличением интенсивности курения и нараста-

нием психотической тревоги, а также появлением симптомов нейролептического синдрома (в частности акатизии). Изучена структура никотинизма больных с шизофреническим дефектом. Пристрастие к сигарете в этой группе отражает механизм шизофренической диссоциации психики и может рассматриваться в качестве составной части болезненных нарушений волевого процесса.

Ключевые слова: шизофрения, никотинизм.

2 иллюстрации. Библиография: 3 названия.

Интересы наркологов и врачей смежных дисциплин направлены в первую очередь на изучение структуры потребления, механизмов привыкания и причин формирования нарко-, токсикоманий и никотинизма у здоровых или соматических больных людей, что связано с профилактической направленностью медицинских мероприятий. Вместе с тем литература располагает весьма незначительным числом научных исследований, посвященных оценке влияния курения на течение психических заболеваний, анализу мотивов потребления никотина лицами, находящимися в состоянии психоэмоционального напряжения. Известно лишь, что курение, наряду с употреблением алкоголя и «поеданием пищи», способствует снятию тревоги и напряжения. Однако неясно, каков уровень действия никотина, и способен ли он купировать не только «психологическую», но и «психопатологическую» тревогу. Имеются клинически подтвержденные сведения о том, что хронически психические больные курят значительно чаще и в большем количестве, чем здоровые в психическом отношении люди или пациенты терапевтических, хирургических, инфекционных и иных клиник. По данным зарубежных исследований [2, 3], лица с хроническими соматическими заболеваниями часто прекращают курение вследствие некоторых социально-психологических факторов (из-за тяжести соматического недуга или в результате адекватной санитарно-просветительской работы врачей). На пациентов же, страдающих хроническими заболеваниями, не оказывает существенного влияния в этом плане ни осознание тяжести своей болезни, ни санитарное просвещение.

Целью настоящей работы являлось исследование структуры никотинизма у больных, страдающих хроническим психическим заболеванием — шизофренией. На основании опроса и самоотчетов больных оценивали количественную и качественную стороны никотинизма,

сравнивали показатели в стационаре и дома, анализировали взаимоотношения изменений структуры никотинопотребления с тяжестью и особенностями клинической картины психического заболевания, интенсивностью медикаментозной терапии и другими параметрами.

Основную группу составили 60 мужчин, больных шизофренией, находившихся в стационаре Казанской городской психоневрологической больницы в связи с обострением состояния. Были проведены опрос пациентов о характере их курения, а также клинико-психопатологическое обследование и анализ симптоматики больных. В качестве группы сравнения были обследованы 25 больных, страдающих другим хроническим психическим заболеванием — эпилепсией. Выбор пациентов с эпилепсией в качестве контроля был обусловлен целями исследования, в первую очередь клинической альтернативой шизофрении — эпилепсией, а также тем, что терапевтические схемы при названных выше заболеваниях принципиально различны.

Как показали исследования, 91,7% больных шизофренией оказались курящими, что значительно превышало число курящих здоровых мужчин в популяции. По данным Э. В. Малая [1], в СССР насчитывается от 70 до 75% курящих мужчин. Среди больных эпилепсией (контрольная группа) курили 68% мужчин.

Среди больных шизофренией можно было выделить три контингента пациентов в зависимости от структуры курения. Из 60 мужчин основной группы курили постоянно (и дома, и в стационаре) 80% больных, причем только в психиатрическом стационаре — 11,7%, не курили совсем 8,3% обследованных. В контрольной группе распределение было следующим: постоянно курили 60% мужчин, только в стационаре — 8% и не курили совсем — 32%. Как видно из приведенных данных, курящих среди больных шизофренией оказалось больше, чем среди больных эпилепсией, причем число куривших только в психиатрическом стационаре также преобладало. Именно этот контингент больных привлек наше особое внимание.

Анализ никотинопотребления больных шизофренией показал, что увеличение интенсивности курения среди пациентов коррелирует, с одной стороны, с резким ухудшением психического состояния, появлением и нарастанием та-

ких симптомов, как тревога, беспокойство, ажитация, а с другой — с массивной психотропной терапией, сопровождающейся нейролептическим синдромом с преобладанием акатизии. Увеличение никотинопотребления (причем в 2—3 раза) среди больных шизофренией отмечалось чаще при помещении их в психиатрический, а не в соматический стационар (рис. 1).

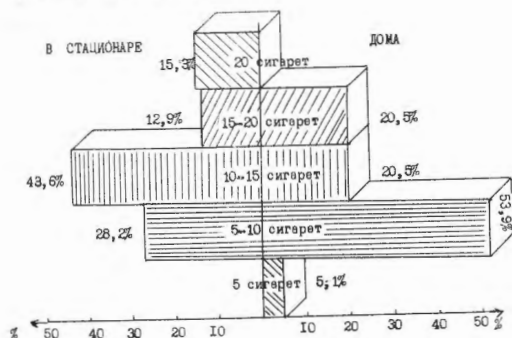


Рис. 1. Структура курения больных шизофренией.

Обращал на себя внимание и тот факт (рис. 2), что интенсивность курения у больных шизофренией в стационаре имела склонность к видоизменению. Пациенты, которые курили лишь в стационаре, чувствовали значительную тягу к сигарете в первые же сутки поступления в больницу — им требовалось свыше 20 сигарет или папирос в день. Свою потребность курить они объясняли желанием успокоиться, снять тревожное настроение. Пациенты с преобладанием в клинической картине заболевания депрессивных идей (тоскливого настроения) значительно реже прибегали к курению как к средству нормализации

эмоционального состояния. При доминировании в клинике паранойяльных или параноидных расстройств интенсивность курения практически не отличалась от таковой у больных с тревожным радикалом, поскольку эти симптомокомплексы имели тенденцию к сочетанию. Большинство больных шизофренией и после медикаментозного купирования тревожно-депрессивного симптомокомплекса продолжали также много и часто курить. Доминирующим мотивообразующим (в плане никотинизма) оставалось двигательное беспокойство — неусидчивость, невозможность длительное время пребывать в однообразной позе. Подобное состояние наблюдалось на фоне максимальной насыщенности нейролептиками и было расценено нами как проявление нейролептического синдрома (акатизия), субъективно практически не отличающееся от психопатологического феномена — тревоги. В течение 2—3 нед интенсивность курения оставалась такой же высокой, затем она постепенно начинала снижаться, что коррелировало как с нормализацией психического статуса (исчезновением тревоги при сохранении в части случаев паранойяльного синдрома), так и с купированием нейролептического симптомокомплекса.

Среди мотивации курения больных эпилепсией, в структуре которой отсутствовали тревога и нейролептическая акатизия, не было желания снять болезненное состояние как по словам самих пациентов, так и по результатам клинических наблюдений. Не отмечено в контрольной группе и корреляций между структурой никотинизма, с одной стороны, и тяжестью болезненного состояния и терапией — с другой.

При анализе причин изменения структуры никотинизма при помещении психически больных в психиатрический стационар было выдвинуто несколько гипотез. Основой доводов в пользу курения среди больных шизофренией, как показало исследование, является физиологическая потребность снятия болезненного эмоционального состояния (тревоги, ажитации) и последствий нейролептической терапии (акатизии) с помощью никотина. Не последнюю роль в увеличении интенсивности курения в психиатрическом стационаре играют психологические факторы, в частности большое количество свободного времени (бездеятельность) в условиях ограниченных

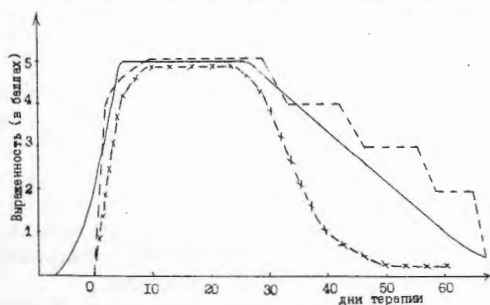


Рис. 2. Зависимость интенсивности курения от доз нейролептиков и выраженности нейролептического синдрома. Обозначения: сплошная линия — курение, пунктирная — дозы нейролептиков, фигурно-пунктирная — нейролептический синдром.

возможностей выбора деятельности. Наши исследования дают возможность предполагать, что никотин способен приводить к исчезновению эмоциональных расстройств не только психологического, но и психопатологического уровня.

Особая, отличная от иных групп, структура никотинизма наблюдалась у больных, заболевание которых можно было обозначить как шизофренический дефект (18 мужчин). Клиническая картина заболевания характеризовалась негативными симптомокомплексами — нарастающей аутизацией, апатией и абулией, кататоническими стереотипиями, дезинтеграцией мышления. Большинство больных этой группы настойчиво однотипно требовали предоставить им папиросы, обращаясь к персоналу и другим больным. Однако получая возможность курить, душевнобольные, как правило, использовали папиросы неприкуренными. Они имитировали процесс курения, стереотипно манипулировали папиросой во рту, применяя ее в качестве своеобразной соски.

Клинический анализ позволяет предположить, что никотинизм (пристрастие к курению) больных с шизофреническим дефектом является составной частью болезненных нарушений волевого процесса. Он отражает механизм

шизофренической диссолюции — расщепления, распада психической деятельности, возвращения психических функций на более низкий уровень развития. Потребность в сигарете у больных с шизофреническим дефектом можно понимать как возврат к формам орального автоматизма.

Результаты проведенного исследования показывают, что структура никотинизма у больных шизофренией имеет значительные принципиальные отличия от курения здорового человека, а также соматически больных и пациентов с нешизофреническими психическими заболеваниями. Никотинизм у обследованных можно считать производным душевной болезни и в некоторой степени последствием психотропной терапии. Дальнейшие углубленные биохимические исследования взаимовлияния никотина с веществами, ответственными за развитие некоторых симптомов шизофрении, позволят уточнить означенную проблему.

ЛИТЕРАТУРА

1. Малая Э. В. // Сов. здравоохран. — 1973. — № 5. — С. 32—34.
2. Dowley H. // Int. J. Addict. — 1987. — Vol. 22. — P. 477—485.
3. Sirota A., Curran J., Habib V. // J. Clin. Psychol. — 1985. — Vol. 41. — P. 575—579.

Поступила 14.11.89.

УДК 616.831.313—02:616.89—008.428.5

СТРУКТУРНО-ДИНАМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВЕРБАЛЬНОГО ГАЛЛЮЦИНОЗА ПРИ ОРГАНИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЯХ ВИСОЧНОЙ ОБЛАСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Д. М. Менделевич, С. В. Афанасьев

Кафедра психиатрии (зав. — проф. Д. М. Менделевич)

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

Реферат. Обследован 31 больной с органическим поражением височной области травматического, сосудистого и инфекционного генеза с позиций структурно-динамического анализа, который показал, что поражение височной области сопровождается поливокальным сложным стабильным галлюцинозом.

Ключевые слова: мозг, височная область, органические поражения, вербальный галлюциноз.

Библиография: 11 названий.

О наличии слуховых галлюцинаций при поражении височных долей имеется обширная литература. Описаны различные виды обманов восприятия — от

акозмов до вербального галлюциноза [3, 7, 8]. Общими особенностями галлюцинаторных расстройств являются их истинность, пароксизмальность, несложность, отсутствие бредовой интерпретации [1].

Патологические процессы в слуховом анализаторе вызывают, как правило, элементарные слуховые галлюцинации, вербальные и невербальные [5, 6]. Слуховые галлюцинации при этом однообразны, слышатся то внутри головы, то извне и могут носить упорный характер в связи со стойкими резидуальными из-

менениями [2].

Данные сравнительного изучения пароксизмов у больных эпилепсией свидетельствуют о том, что поражение левых височных областей чаще сопровождается возникновением вербальных слуховых обманов, которые отличаются элементарностью и проецированностью в реальном пространстве, сочетаются с «насильственными мыслями», «провалами мыслей». При правосторонних поражениях слуховые обманы предстают в виде музыкальных мелодий и мнимых природных звуков в сочетании с висцеро-вегетативными сдвигами, деперсонализационно-дереализационными явлениями и аффектами страха, тоски, ужаса [3]. Вместе с тем при поражении левой височной доли могут встречаться и сложные музыкальные галлюцинации [9, 10], такие же, как вербальные галлюцинации при поражении правой височной доли [4, 11]. До настоящего времени данные о слуховых галлюцинациях при органических поражениях головного мозга, во-первых, не обобщены и, во-вторых, не систематизированы.

В нашей работе мы попытались выявить особенности вербального галлюциноза при поражении височной области с позиций структурно-динамического анализа, разработанного одним из авторов этой статьи.

Структура вербального галлюциноза характеризуется различной сложностью построения галлюцинаторной речи: элементарностью, усложненностью, сложностью и количеством галлюцинаторных образов — моно- и поливокальностью. По динамике галлюцинаторного синдрома выделяют стабильный, ундулирующий, пароксизмальный [5].

Был обследован 31 больной с органическим поражением височной области травматического, сосудистого, инфекционного генеза. Очаги поражения обнаруживали с помощью клинического неврологического и параклинических методов обследования (ЭЭГ, ПЭГ). Результаты исследования показали, что к особенностям вербального галлюциноза при органическом поражении височной области мозга относятся в первую очередь поливокальность и сценopodobность галлюцинаторных переживаний. Так, больной слышит несколько или много голосов знакомых и незнакомых ему людей, которые обсуждают его или

ситуацию, в которую он попал. Голоса слышатся то из-за двери, то из-за окна, то с соседнего этажа, но все они сюжетно связаны между собой: «Ходит то на улице, то под дверью» или «Мужики с улицы переговариваются с соседями сверху». Голоса обычно идут сплошным потоком и мало зависят от времени суток и уровня бодрствования.

В части случаев вербальный галлюциноз сочетался с элементарными слуховыми галлюцинациями и акаоэзмами. Больные слышали шум подъезжающей машины, звонки или стук в дверь, «завывание» ветра, лай собаки. Описанная клиническая картина наблюдалась нами у 23 из 31 больного в периоде обострения заболевания. Поведение больных при этом складывается из почти постоянно присутствующих тревоги и страха. Они могут прятаться или убегать, но, по нашим наблюдениям, никогда не совершают агрессивных поступков, так как при расспросе удается выяснить, что они все же понимают болезненный характер голосов.

Таким образом, клиническая картина соответствует поливокальному стабильному галлюцинозу. Внесреды обострения поливокальность и сложность структуры вербального галлюциноза сохраняются, однако отсутствие тревоги и страха дает возможность больному еще более критично оценивать свое состояние. В тех случаях, когда поражение височной области сочеталось с нарушением органа слуха (у 9 больных), галлюцинаторный синдром носил более элементарный характер: голосов слышалось мало (один—два), тональность их колебалась незначительно. При поражении височной области вербальный галлюциноз у 25 (80,6%) больных относительно благоприятно поддавался лечению нейролептической антигаллюцинаторной направленности.

Подобные структурно-динамические особенности вербального галлюциноза при органических поражениях головного мозга могут быть использованы для более глубокой оценки клинических проявлений заболевания, его прогноза, а также степени адаптации и возможностей реабилитации больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беспалов Ю. И. // Особенности галлюцинаторных расстройств в подростково-юношеском

возрасте. — Автореф. канд. дисс. — М., 1977.

2. Гуревич М. О. // Нервные и психические расстройства при закрытых травмах черепа. — М., 1948.

3. Доброхотова Т. А., Брагина Н. Н. // Функциональная асимметрия и психопатология очаговых поражений мозга. — М., Медицина, 1977.

4. Менделевич Д. М. // Структурно-динамический анализ вербального галлюциноза при органических психозах. — Автореф. докт. дисс. — М., 1982.

5. Пенфилд В., Джаспер Х. // Эпилепсия и функциональная анатомия головного мозга. — М., 1958.

6. Рапопорт М. Ю. // Неврологическая диаг-

ностика опухолей височных долей. — М., 1948.

7. Шмарьян А. С. // Мозговая патология и психиатрия. — М., 1949. — Т. 1.

8. Caji J. // Schweiz. med. — Wschr. — 1973. — Bd. 103. — S. 469.

9. Hammeke T. A., Mc Quillen M. P., Cohen B. A. // J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. — 1983. — Vol. 46. — P. 570—572.

10. Miller T. C., Crosby T. W. // Ann. Neurol. — 1979. — Vol. 5. — P. 301—302.

11. Tucker G., Price T., Johnson V., Mc Allister T. // J. new. ment. Dis. — 1986. — Vol. 174. — P. 348—357.

Поступила 21.12.89.

УДК 616.832—001—089.8

ТАКТИКА НЕЙРОХИРУРГА В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ОСЛОЖНЕННОЙ СПИНАЛЬНОЙ ТРАВМЫ

Х. М. Шульман, В. И. Данилов, В. Е. Яковлев, А. Г. Алексеев

Кафедра нервных болезней, нейрохирургии и медицинской генетики (зав. — проф. М. Ф. Исмагилов)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова,
больница скорой медицинской помощи (главврач — Ю. А. Анисимов), г. Казань

Реферат. Проведено комплексное обследование 207 пострадавших с травмой позвоночника и спинного мозга в остром периоде заболевания. Прооперированы 120 больных в течение первых 2 сут после поступления в стационар. Консервативное лечение получили 87 пострадавших. Регресс неврологического дефицита и результаты лечения по восстановлению функции оказались лучшими в группе прооперированных больных.

Ключевые слова: осложненная спинальная травма, лечебная тактика.

Библиография: 2 названия.

Осложненная травма позвоночника относится к числу наиболее тяжелых сочетанных повреждений. До настоящего времени отсутствует общепризнанная тактическая концепция, регламентирующая показания к хирургическому и консервативному лечению такой травмы [1—2].

В течение прошлых 20 лет в нейрохирургическое отделение больницы скорой медицинской помощи были госпитализированы 207 пострадавших с травмой спинного мозга и позвоночника, из них 143 (69,1%) пациента были в возрасте от 20 до 40 лет. Все больные поступили в остром периоде травматической болезни спинного мозга. У 62 (29,9%) пострадавших был поражен шейный отдел спинного мозга и позвоночника, у 27 (13,1%) — грудной, у 118 (57,0%) — поясничный. У абсолютного большинства пострадавших была закрытая травма позвоночника и спинного мозга, полученная при падении с высоты или в результате автодорожных по-

исшествий. Сочетанная травма, включающая, кроме указанной, повреждение головного мозга, грудной клетки, костей таза и конечностей, установлена у 29 (14,0%) больных.

Тотчас после поступления в стационар больные подвергались комплексному обследованию, целью которого являлась оценка соматического статуса, определение глубины и локализации повреждения спинного мозга, рентгенографическая визуализация деталей повреждений позвоночника и изменений конфигурации позвоночного канала, изучение проходимости ликворных пространств спинного мозга с использованием при необходимости позитивных методов контрастирования.

Соматический статус оценивали с позиций необходимости коррекции витальных функций, а также возможности выполнения хирургического вмешательства. В результате изучения неврологической картины поражения получали представление о глубине и уровне повреждения спинного мозга и его корешков. С помощью рентгенографического обследования определяли характер повреждений позвоночника, степень деформации позвоночного канала. При исследовании проходимости подпаутинных пространств с помощью ликвородинамических проб и позитивного контрастирования (нисходящая и восходящая миелографии) устанавливали или отвергали факт компрессии содержимо-

го позвоночного канала и ее границы. По результатам анализа полученных данных разрабатывали лечебную тактику индивидуально для каждого пострадавшего.

Хирургическое лечение считали необходимым при следующих показаниях: соматическом состоянии, позволяющем проведение оперативного пособия; нарастающем неврологическом дефиците или клинической картине поражения спинного мозга, свидетельствующей о глубоком нарушении проводимости в сочетании с механической блокадой ликворных пространств; деформации стенок позвоночного канала, сопровождающейся уменьшением его фронтального или сагиттального размеров; фрагментах костных отломков в просвете позвоночного канала. От хирургических вмешательств предпочитали воздерживаться в течение первых 2—3 нед после травмы при повреждении шейного отдела позвоночника со значительным смещением тел позвонков (более чем на $1/2$ сагиттального размера) и клинической картине полного поперечного поражения спинного мозга. Такую тактику определяла высокая степень риска усиления контузионного восходящего отека спинного мозга. Метод хирургического вмешательства выбирали в зависимости от уровня и характера повреждений позвоночника, преимущественной локализации сдавления спинного мозга (вентральной или дорсальной его поверхностей), деформации передней или задней стенок позвоночного канала. Сдавление спинного мозга главным образом со стороны вентральной стенки позвоночного канала на уровне шеи устраняли посредством резекции тел компримированных позвонков, разрушенных межпозвонковых дисков, открытого вправления вывиха из переднего доступа. При показаниях ревизовали перидуральное и субарахноидальное пространства (вентральные отделы). Вмешательство заканчивали выполнением расклинивающего корпородеза ауто-трансплантатом, образуемым из гребня крыла подвздошной кости или большеберцевой кости. В ближайшее послеоперационные сутки осуществляли повторный контроль проходимости подпаутинного пространства спинного мозга.

Вентральную компрессию спинного мозга и корешков в грудном и пояснич-

ном отделах позвоночника устраняли посредством ламинэктомии и коррекции передней стенки позвоночного канала. По показаниям ревизовали подобололочные пространства. Оперативное вмешательство завершали стабилизацией поврежденных сегментов позвоночника по Кловарду, фиксацией задних структур позвоночника металлоконструкциями (пластины Казьмина, Цывьяна и т. п.) или комбинацией упомянутых способов.

Сдавление дорсальной поверхности спинного мозга (на любом его участке) и корешков конского хвоста устраняли выполнением ламинэктомии. Подобололочные пространства ревизовали по показаниям. Поврежденные позвоночные сегменты стабилизировали с помощью металлоконструкций.

Изложенная лечебная тактика обеспечивала устранение компрессии нервных образований содержимого позвоночного канала, надежную стабилизацию поврежденных позвоночных сегментов. Это, в свою очередь, позволяло рано переводить больных на режим двигательной активности и таким образом создавать лучшие условия для восстановления и компенсации нарушенных функций.

Хирургическая помощь была оказана 120 (58%) пострадавшим на сроках от нескольких часов до 2 сут со времени поступления в стационар. В ближайшем послеоперационном периоде скончались 11 (9,2%) больных, клиническая картина поражения у 8 из них характеризовалась полным перерывом проводимости на уровне шейного отдела спинного мозга и у 3 — на уровне верхнегрудного. Смерть наступила от нарастающей легочно-сердечной недостаточности и восходящего отека мозга.

Консервативно были лечены 87 (42%) больных, у 31 из них имело место полное поперечное поражение спинного мозга на разных его уровнях в сочетании с грубой дислокацией тел позвонков и деформацией просвета позвоночного канала более чем на половину его сагиттального или фронтального размеров. У 56 пострадавших не было верифицировано сдавление содержимого позвоночного канала. Среди всех консервативно леченных больных 15 (26,8%) пациентов скончались в течение ближайших 6 мес после получения травмы.

Катамнестические сведения имеются о 88 оперированных и 61 больном, ле-

ченном консервативно. Регресс неврологического дефицита оказался более выраженным в группе пострадавших, получивших хирургическую помощь. Степень реституции неврологических расстройств определялась, в первую очередь, глубиной поражения спинного мозга и была обратно пропорциональна ей. Что касается восстановления функции, то

результаты лечения в этом плане оказались несомненно лучше в группе прооперированных больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пастор Э./В кн.: Основы нейрохирургии.— Будапешт, 1985.
2. Угрюмов В. М./В кн.: Руководство по нейрохирургии.— М., Медицина, 1979.

Поступила 19.03.90.

УДК 616.34—002.44—005.1—089.811/.814

УЧЕТ ФАКТОРОВ РИСКА В ВЫБОРЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ ОСТРОМ КРОВОТЕЧЕНИИ ИЗ ХРОНИЧЕСКОЙ ЯЗВЫ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

М. А. Трунин, Ю. В. Плотников, А. Н. А. Абу-Обейд

Кафедра хирургических болезней имени проф. В. А. Опделя (зав.— проф. М. А. Трунин)
Ленинградского санитарно-гигиенического медицинского института

Реферат. Представлена система прогнозирования исходов острого кровотечения из хронической язвы двенадцатиперстной кишки. С помощью единичных факторов риска и их сочетаний определены показания к переливанию крови, факторы риска рецидива кровотечения, степень тяжести больных (угроза кровотечения для жизни), показания к экстренной операции, факторы риска медикаментозного лечения и экстренной операции. На основании этой системы лечено 163 человека (основная группа). По сравнению с группой из 418 больных (контрольная группа) достигнуто снижение летальности и объемов переливаемой крови.

Ключевые слова: двенадцатиперстная кишка, язвенная болезнь, кровотечение, хирургическая тактика, факторы риска.

1 таблица. Библиография: 5 названий.

Каждый третий больной, поступающий в клинику по поводу острого желудочно-кишечного кровотечения, страдает хронической язвой двенадцатиперстной кишки. Статистический анализ результатов лечения больных этого контингента проведен нами по данным более чем 90 работ. Он показал, что в среднем общая летальность составляет $9 \pm 1\%$, послеоперационная — $6 \pm 1\%$, при медикаментозном лечении — $8 \pm 1\%$, после плановых операций — $2 \pm 1\%$, после ранних (экстренных, неотложных) операций — $16 \pm 1\%$. Несмотря на успехи, достигнутые в последние годы с помощью экстренной эндоскопии и сберегательных операций с применением ваготомии, наиболее сложным остается вопрос о том, нужна ли экстренная операция, когда ее предпринять, каким должен быть ее объем. Большинство из современных авторов основывают свои тактические установки

на различных критериях (факторах риска) — объеме кровопотери, угрозе рецидива кровотечения, опасности операции для больного и т. д. [1—4].

Мы подошли к этой проблеме с позиций математического прогнозирования. Для этого нами разработана иерархия целей: последовательно рассчитаны показания к переливанию крови, факторы риска рецидива кровотечения, опасность кровотечения для жизни больного (степень тяжести), показания к экстренной операции, факторы риска медикаментозного лечения и экстренной операции. Практически важны среди них показания к переливанию крови, экстренной операции, факторы риска медикаментозного лечения и экстренной операции. Показания к переливанию крови позволяют прибегать к этой мере только в том случае, когда оно действительно необходимо, с расчетом нужного количества крови. Активный подход предусматривает выполнение операции в той ситуации, когда на практике при одинаковых условиях оперируют хотя бы 50% больных. При сравнении риска медикаментозного лечения и риска экстренной операции предпочтение последней отдают тогда, когда ее делают реже, чем в 50% случаев, но риск медикаментозного лечения равен или превышает риск экстренной операции.

Другие цели прогнозирования — риск рецидива кровотечения и степень тяжести — на практике нужны в меньшей мере, но они являются составными элементами для прогноза других ситуаций.

Оценка факторов риска и прогностическое значение их количества в выборе хирургической тактики при остром кровотечении из язвы двенадцатиперстной кишки

Факторы	ППК	РРК	СТ	ПЭО	РМЛ	РЭО
1	2	3	4	5	6	7
Возраст 60 лет и старше			+		+	+
Кровотечение, возникшее в стационаре		+	+		+	
Повторная рвота с кровью или кровь при зондировании желудка	+	+	+	+	+	
Черный жидкий («красный») кал	+	+	+	+	+	
Обморок (потеря сознания)	+	+		+		
Сопутствующие заболевания декомпенсированные			+		+	+
Частота пульса наивысшая						
90—99		+	+			
100—119		+	+	+		
120 и чаще	+	++	+	++	+	
Изменение пульса						
улучшение			+	+	+	
ухудшение	+	+	+	+	+	
Артериальное давление (кПА)						
ниже 13,3	+	+	+	+	+	
Изменение АД						
повышение	+	+	+	+		
снижение	+	+	+	+	+	
Температура тела наивысшая (°C)						
38,0 и выше			+		+	
Объективные признаки патологических процессов (желтуха, гепато-спленомегалия, опухоль живота, асцит, гидроторакс, анасарка, одышка в покое, нарушение сознания, симптомы перитонита)		+	+		+	
Кровотечение продолжается	+			+		
возобновилось	+		+	+		
Осложненность язвы (учитывать одно осложнение или сочетание, кроме кровотечения)						
множественная			+			+
флегмона забрюшинной клетчатки		+				
прободение (в анамнезе)		+	+			+
неудалимая, пенетрирующая, более 1 см в диаметре, сочетание осложнений или с другими источниками		+	+	+		+
Эндоскопические признаки кровотечения		+		+		
Перелито крови объемом 1 л и более		+		+		
Гематологические показатели (учитывать только один — наихудший)						
гемоглобин (ммоль/л)						
1,5—1,7	+			+		
1,3—1,5	+	+		+		
1,3 и ниже	++	+		+		
эритроциты ($\cdot 10^{12}/л$)						
3,0—3,4	+					
2,5—2,9	+	+				
2,4 и менее	+	+	+	+		
гематокрит						
30—34	+					
25—29	++	+				
20—24	++	+				
10 и ниже	++	+	+	+		
Дефицит ОЦК (%)						
20—29	+					
30 и более	+	+	+	+		
Изменение гематологических показателей						
улучшение		+	+	+		
ухудшение	+	++	+	+		
Произведена операция						
экстренная	++					

	1	2	3	4	5	6	7
Число факторов ППК							
4		+					
5		+	+	+			
6		+	+	+	+	+	
7—8		+	++	+	+	+	
9 и более		+	++	++	+	+	
Число факторов РРК							
5—6			++		+		
7			++		+		
8			++	+	+		
9 и более			+++	+	++		
Число факторов СТ							
6						+	
7						+	+
8					+	+	+
9				+	+	+	+
10 и более				+	+	+	+
Число факторов ПЭО							
5						+	
6					+	+	
7—8					+	+	
9					++	++	
10					++	++	
11 и более					++	++	+
Число факторов РМЛ							
5—8							+
9 и более						+	+
Число факторов РЭО							
5 и более							+

С помощью принципов байесовского подхода [5] нами оценены клинические признаки — факторы риска. Они изучены сначала в контрольной группе (418 чел.), а затем в основной (163 чел.), после этого показатели обеих групп были проанализированы и просуммированы (см. табл.).

Практическое пользование этой таблицей в условиях экстренной хирургии без применения ЭВМ таково: под каждую строчку подводят лист бумаги и имеющиеся у больного качественные оценки факторов (+) выписывают в столбцы, затем количество факторов в каждом столбце оценивают по следующей схеме.

ППК — показания к переливанию крови. На каждый фактор, начиная с третьего, планируется переливание по 250 мл крови. При 2 и менее факторах гемотранфузия не нужна.

РРК — риск рецидива кровотечения. При 2 факторах и менее он не превышает 3%, от 3 до 4 — 14%, от 5 до 6 — 40%, от 7 до 8 — 69%, 9 и более — 95%.

СТ — степень тяжести. Риск летального исхода без учета лечебной тактики при 3 факторах и менее составляет 0%, 4... 8 — 7%, 9 и более — 29%.

ПЭО — показания (частота) к экс-

тренной операции. При 2 факторах и менее частота равна 1%, от 3 до 5 — 14%, от 6 до 9 — 49%, 10 и более — 75%. Операция показана при 7 и более факторах.

РМЛ — риск медикаментозного лечения. При 8 факторах и менее он равен 1%, 9 и более — 75%.

РЭО — риск экстренной операции. При 4 факторах и менее он составляет 5%, 5 и более — 52%.

В контрольной группе больных придерживались активно-выжидательной тактики: операцию предпринимали при продолжающемся или рецидивирующем кровотечении. 8 больных основной группы оперировали без эндоскопии ввиду особо угрожающего жизни кровотечения (вынужденные экстренные операции). У всех остальных после экстренной эндоскопии произвели учет факторов риска и сразу были прооперированы 23 пациента (ранние операции). Объем операции зависел от риска экстренной операции: при 3 и менее факторах допускалась операция любого объема (селективная проксимальная ваготомия или резекция желудка), при 4... 5 — вмешательство на язве и стволовая ваготомия с дренирующей операцией, при 6 и более факторах — только вмешательство на

язве, иногда с дренирующей операцией и медикаментозная ваготомия в послеоперационном периоде. 5 больным операцию не предлагали; 3 человека вначале отказались от операции, но все они были прооперированы при рецидиве кровотечения (вынужденные отсроченные операции). Ошибка прогнозирования составила непредсказанный рецидив кровотечения, потребовавший операции, у 5 (3%) из 163 больных.

Все летальные исходы в основной группе произошли после вынужденных экстренных (у 3) и ранних (у 2) операций.

При сравнительно однородном составе контрольной и основной групп частота предпринятых операций была практически одинаковой: вынужденная экстренная, ранняя и вынужденная отсроченная операции были произведены в контрольной группе у 29% больных, в основной — у 24%. Медикаментозное лечение было проведено соответственно у 51% и 56% больных, плановые операции — у 20% и 20%. Однако за счет

более раннего выполнения операций частота продолжения или рецидива кровотечения в стационаре уменьшилась с 31 до 10%, а средний объем перелитой крови — с $1,39 \pm 0,06$ до $0,81 \pm 0,08$ л. Общая летальность снизилась с 11 до 3%: после экстренных операций — с 23 до 13%, после плановых — с 4 до 0%, при медикаментозном лечении — с 6 до 0%.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о рациональности примененного подхода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Горбашко А. И. // Вестн. хир. — 1987. — № 10. — С. 3—9.
2. Петров В. П., Ерюхин И. А., Шемякин И. С. // Кровотечения при заболеваниях пищеварительного тракта. — М., Медицина. — 1987.
3. Поташов Л. В., Алиев М. А., Седов В. М., Нурмаков А. Ж. // Кровотечения из острых и хронических гастродуоденальных язв. — Алма-Ата, Казахстан. — 1982.
4. Хай Г. А. // Теория игр в хирургии. — Л., Медицина, 1978.
5. Штейн Л. Б. // Опыт прогнозирования в медицине с помощью ЭВМ. — Л., Изд-во ЛГУ, 1987.

Поступила 01.11.89

УДК 616.348—007.64—005.1—089.8

ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ ДИВЕРТИКУЛЕЗЕ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ, ОСЛОЖНЕННОМ КРОВОТЕЧЕНИЕМ

В. Г. Сахаутдинов, Д. И. Мехдиев, В. М. Тимербулатов

Кафедра хирургии (зав. — доц. В. М. Тимербулатов) факультета усовершенствования врачей Башкирского медицинского института имени 15-летия ВЛКСМ

Реферат. Из 526 больных дивертикулезом ободочной кишки выраженные кровотечения были у 80 (15,2%) человек, в основном у лиц пожилого возраста. Экстренные оперативные вмешательства потребовались у 13,8% больных. Описана хирургическая тактика в зависимости от распространенности дивертикулеза и интенсивности кровотечения.

Ключевые слова: ободочная кишка, дивертикул, кровотечение, лечение.

Библиография: 7 названий.

Одним из грозных осложнений дивертикулеза толстой кишки является кровотечение. При этой патологии оно возникает, по данным ряда авторов [2, 7], в 0,2—48,5% случаев. Кровь может изливаться из любого дивертикула независимо от его локализации в толстой кишке, однако наиболее часто при генерализованном дивертикулезе [3, 4].

Кровотечение из дивертикулов толстой кишки, как правило, останавливает-

ся спонтанно или после консервативного лечения (у 81%); рецидивы были отмечены у 22—40% человек больных [5, 6]. 54% пациентов с кровотечением из дивертикулов толстой кишки поступили в стационар в состоянии геморрагического шока, 38% — без явлений шока, но с низкими показателями гемоглобина [4].

Наш клинический опыт свидетельствует, что кровотечение в основном возникает в пожилом возрасте и в большинстве случаев — из проксимального отдела толстой кишки. Довольно трудно обнаружить местонахождение кровоточащего дивертикула, особенно при тяжелом состоянии больных и поражении проксимальных отделов толстой кишки. Общепринятые и наиболее информативные методы обследования (ирригоскопия, колоноскопия), как правило, труд-

но выполнимы на высоте кровотечения. Поэтому лечение и обследование проводили последовательно с учетом состояния больных и анализов крови. В таких случаях необходимо также исключить кровотечение из тонкой кишки и другие частые его причины: полип, полипоз, рак, неспецифический язвенный колит, болезнь Крона и др.

Кишечное кровотечение при раке толстой кишки является одним из частых его симптомов (до 41—90%) и несколько реже наблюдается при дивертикулезе. Профузные кровотечения при раке встречаются редко при дивертикулезе же — чаще; как правило, они массивны, однократны, редко повторяются, кровь при этом не изменяется. Рак прямой кишки можно определить при пальцевом и ректороманоскопическом исследовании, а при высоких локализациях — рентгеноконтрастным способом. После улучшения состояния точный диагноз устанавливали по результатам лапароскопии, колоноскопии, ирригоскопии.

Мы располагаем опытом лечения 326 больных (мужчин — 31%, женщин 69%) дивертикулезом толстой кишки. 78% больных были старше 55 лет. Кровотечения различной выраженности были отмечены у 80 (15,2%) больных. У 175 больных кровотечение было второстепенным симптомом дивертикулеза. Обычно при дивертикулярной болезни возникало массивное кровотечение, которое в 80% случаев было однократным. У 20% больных ранее были повторные кровотечения на протяжении 3—5 лет. Общая продолжительность заболевания среди больных с дивертикулярным кровотечением, как правило, превышала 6—8 лет. 75% больных беспокоили боли, запоры; периодически в стуле имели место примеси крови. Уровень гемоглобина колебался от 1,2 до 0,6 ммоль/л, то есть у большинства пациентов была выраженная постгеморрагическая анемия. У 50% больных были выявлены сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания: атеросклероз, гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца.

На высоте кровотечения специальное обследование больным не проводилось из-за тяжелого состояния и опасности рецидива. Как уже отмечалось, наиболее информативные методы исследования (ирригоскопия, колоноскопия) труд-

но выполнимы на высоте кровотечения; кроме того, очень сложно подготовить толстую кишку. Лечение проводили последовательно с учетом состояния больных и динамики состава крови, эффективности консервативного лечения, возможностей коррекции постгеморрагической анемии. Всем больным назначали интенсивную заместительную, гемостатическую терапию, местную гипотермию, постельный режим. В зависимости от выраженности кровотечения больным в среднем переливали 500—1000 мл крови, кровезаменителей. После выведения больных из состояния постгеморрагического шока в прямую кишку вводили смесь по Б. В. Огневу, что стимулирует сокращение кишечной стенки и уменьшает внутрикишечное давление. У 11 (13,7%) больных консервативные мероприятия оказались неэффективными, у некоторых из них возникло повторное кровотечение и для его окончательной остановки потребовались оперативные вмешательства.

Обнаружить во время операции источник кровотечения и выбрать оптимальный объем резекции — довольно трудная задача. В тех случаях, когда это было невозможно, выполняли субтотальную колэктомия, такой тактики придерживаются и другие авторы [11]. Сигмэктомия была произведена 3 больным, левосторонняя гемоколэктомия — 5, субтотальная колэктомия — 3. Рецидивы кровотечения в течение 3—5 лет после операции наблюдались у 2 больных, ранее оно у них было остановлено консервативными методами лечения. С учетом возможных рецидивов кровотечений мы применяем в последнее время интраоперационную колоноскопию оставшихся отделов толстой кишки. Такой метод позволяет более точно определять распространенность дивертикулов в толстой кишке.

ВЫВОДЫ

1. Кровотечения при дивертикулезе ободочной кишки выявляются у 15,2% больных; чаще всего они массивные, однократные и в основном встречаются у лиц пожилого возраста.

2. Лечебная тактика должна быть активно-выжидательной, с учетом состояния больных, показателей крови и эффективности консервативного лечения.

3. У 13,8% больных наряду с интенсивной гемостатической терапией методом окончательного гемостаза является оперативное лечение.

4. Объем оперативного вмешательства зависит от локализации дивертикулов, распространенности дивертикулеза.

5. Интраоперационная колоноскопия способствует уточнению распространенности дивертикулов и объема оперативного вмешательства.

ЛИТЕРАТУРА

1. Albo R. I., Grimes O. F., Dunphy I. E. // Amer. J. Surg.— 1966.— Vol. 112.— P. 264—272.
2. De La Vega J. M., Lucas C. E. // Arch. Surg.— 1976.— Vol. 25.— P. 111—913.
3. Havia T. // Acta chir. scand.— 1971.— Suppl. 415.— P. 1—29.
4. Mc Guire H. H., Haunes B. W. // Ann. Surg.— 1972.— Vol. 175.— P. 847—855.
5. Ponka J. L. // Dis. Colon Rect.— 1970.— Vol. 13.— P. 235—242.
6. Romanath H. K., Hinshaw J. R. // Arch. Surg.— 1971.— Vol. 103.— P. 311—314.
7. Thamas M., Mathien P., Schmitt J. C. et al. // Chirurgie.— 1975.— Vol. 10.— P. 884—851.

Поступила 12.02.90.

УДК 616.344.—007.64—002—089.8

ОБ ОПЕРАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ ДИВЕРТИКУЛА МЕККЕЛЯ

А. П. Осипов, А. В. Карпеев

г. Кирово-Чепецк

Периодически в литературе появляются подробные материалы, посвященные дивертикулу Меккеля. Кроме этого, в хирургических журналах нередко публикуются сообщения об единичных и казуистических наблюдениях патологических состояний, вызванных этим врожденным пороком. В этих материалах достаточно хорошо освещаются вопросы истории и эмбриогенеза, клиники патологических состояний и их лечения; приводятся примеры различных сочетаний дивертикула Меккеля с другими заболеваниями, его осложнений и т. д. В то же время авторы отмечают трудности, особенно диагностические: до операции дивертикул Меккеля выявляют в редких случаях [1], летальность же достигает 16,6—24% [1, 7]. Все эти диагностические просчеты, вероятно, связаны с тем, что дивертикул Меккеля встречается довольно редко. По А. А. Русанову [5] при вскрытии трупов его находят приблизительно в 2% случаев, а по В. Тошовскому и О. Вихитилу [6] — в 0,3—2,3%. В практической хирургии каждая операционная находка этой патологии вызывает живое обсуждение, поэтому все сообщения о дивертикуле Меккеля являются весьма интересными.

С 1955 г., то есть более чем за 30 лет, нами были прооперированы 33 пациента (мужчин — 21, женщин — 12), у которых был выявлен дивертикул Меккеля. В литературе также отмечается, что данная врожденная патология встречается чаще у мужчин. 27 пациентов бы-

ли моложе 30 лет, в их числе было 13 детей. Остальные 6 больных были более старшего возраста (до 69 лет).

Размеры дивертикула, как правило, варьировали в пределах 10×2 —3 см, самый большой дивертикул имел размеры 12×8 см. Локализация дивертикула относительно илеоцекального угла была различной и зависела, по всей вероятности, от возраста. У одного больного дивертикул находился в 20 см от илеоцекального угла, у 6 — в 40—50 см, у 23, то есть у подавляющего большинства, — в 60—80 см, у 2 — в 90 см, у одного — на расстоянии одного метра. Имеются сообщения о длине дивертикулов до 96—104 см и их удалении от илеоцекального угла до 2 м [3].

У всех больных дивертикулы располагались по противобрыжеечному краю кишки и были вытянутой или конусовидной формы. У 11 больных дивертикул имел собственную брыжейку. Знание анатомических особенностей места нахождения и кровоснабжения данного образования способствует правильному выбору оперативного вмешательства.

У 19 больных дивертикул Меккеля был причиной острого хирургического заболевания брюшной полости: 10 больных доставили с острым дивертикулитом, 5 — с непроходимостью кишечника, 3 — с грыжей Литтре, и у одного наблюдали перфорацию дивертикула рыбьей костью. Все больные были прооперированы.

По клинической картине острый ди-

вертикулит и острый аппендицит в нашей практике особо не различались. Некоторые исследователи на основе изучения послеоперационных материалов [4, 5] указывают на некоторые характерные симптомы острого воспаления дивертикула Меккеля: более медленное развитие симптоматики, более высокую температуру, большую интоксикацию, болезненность в области пупка и т. д. Однако эти симптомы столь неспецифичны, что могут наблюдаться и при любом другом остром хирургическом заболевании органов брюшной полости и, следовательно, на их основе нельзя поставить точный диагноз. В наших наблюдениях в 6 случаях острый дивертикулит сочетался с острым аппендицитом, поэтому до операции он тем более не был выявлен. Все оперативные вмешательства были предприняты с предварительным диагнозом острого аппендицита. У 4 больных была обнаружена странгуляционная кишечная непроходимость вследствие ущемления петли тонкой кишки фиксированным дивертикулом или тяжем, соединяющим пупок с дивертикулом Меккеля. У одного больного дивертикул был причиной инвагинации кишечника. Таким образом, у всех у них была типичная картина кишечной непроходимости, и наличие дивертикула Меккеля ни в одном случае не было заподозрено.

Ущемление дивертикула в грыже в 1700 г. было описано Литтре задолго до Меккеля, когда даже не было термина «дивертикул». Сам Литтре считал это образование приобретенным, возникающим в результате вытягивания и ущемления кишечной стенки в грыжевых воротах [3]. Нами были прооперированы трое больных с грыжей Литтре — один ребенок 4 лет и двое взрослых. Еще реже, вероятно, встречаются перфорации дивертикула Меккеля инородными телами. Данное осложнение протекает так же, как острый аппендицит, или имеет картину прободения полого органа. В нашей практике был один такой случай.

П., 4 лет, поступил в хирургическое отделение 01.04.71 г. через 6 ч после появления болей в правой подвздошной области, которые вскоре распространились по всему животу. Беспокоила тошнота. Температура — 37,8°, пульс — 100 уд. в 1 мин, удовлетворительного наполнения. Язык обложен серым налетом, влажный. Живот вздут, слабо участвует в акте дыхания, при пальпации определяется болезненность во всех отделах, боль-

ше в правой подвздошной области, где имеет место резко положительный симптом Щеткина—Блюмберга. С диагнозом острого аппендицита больной был взят на операцию.

В брюшной полости обнаружено умеренное количество мутной жидкости. Червеобразный отросток слегка гиперемирован. В рану извлечена петля кишки с дивертикулом Меккеля (3,5 × 2,5 см). У основания дивертикул был перфорирован рыбьей костью длиной около 4 см, вокруг имелись фибриновые наложения. Произведены резекция тонкой кишки с дивертикулом на участке 4 см и аппендэктомия. Ребенок выздоровел и в настоящее время чувствует себя хорошо.

У 14 из 33 пациентов дивертикул Меккеля был найден как операционная находка, причем ни у одного из них он не был изменен, тем не менее у 8 больных он был удален. У 6 пациентов дивертикул был оставлен, из них у 4 — с острым аппендицитом, при котором имелись явные деструктивные изменения в червеобразном отростке (у 2 был гангренозно-перфоративный аппендицит с явлениями перитонита), у 2 — с острым калькулезным холециститом и тромбозом мезентериальных сосудов. У всех этих больных дивертикулэктомия при неизмененном дивертикуле была бы неоправданным усложнением основной патологии и проведенной по ее поводу операции.

Кроме упомянутых выше острых хирургических заболеваний брюшной полости, в литературе приводятся описания язв дивертикула, острых кровотечений на почве этих язв и различных неопластических процессов [2, 3, 6]. Мы в своей практике этих заболеваний не встречали.

Техника оперативного вмешательства при дивертикуле Меккеля в литературе хорошо освещена. Методом выбора является клиновидное иссечение дивертикула с последующим ушиванием дефекта в поперечном направлении двумя рядами швов. Подобная операция нами была произведена 21 больному. При широком основании дивертикула и деструктивных изменениях в нем, переходящих на стенку кишки (у 4) производили резекцию кишки формированием межкишечного анастомоза. При узком основании дивертикула (у одного) ограничились операцией типа аппендэктомии — погружением перевязочной культи в кисетный шов.

От перитонита мы потеряли 2 больных, прооперированных по поводу острого гангренозно-перфоративного дивертикулита и непроходимости кишеч-

ника: оба поступили в поздней стадии заболевания. Еще одна пациентка, 66 лет, умерла от тромбоза мезентеральных сосудов. Дивертикул Меккеля оказался у нее случайной находкой, он не был изменен, поэтому его не удаляли.

В заключение хотелось бы остановиться на следующем. За 32 года нами было проведено 24 413 оперативных вмешательств, и только у 33 (0,13%) больных за это время была выявлена эта врожденная аномалия. У 19 пациентов дивертикул Меккеля был причиной острой хирургической патологии брюшной полости. Казалось бы, не так уж много случаев, но они чреваты всякими неприятными последствиями. Поэтому хирурги должны быть особенно, внимательными в тех случаях, когда имеются неудовлетворительные результаты после аппендэктомии. В таких случаях — это прямое показание к ревизии терминальных отделов тонкой кишки на предмет наличия дивертикула.

ВЫВОДЫ

1. Дивертикул Меккеля может быть причиной различных острых хирургических заболеваний брюшной полости, однако из-за отсутствия специфических симптомов истинная причина этой па-

тологии устанавливается только после лапаротомии.

2. Случайно обнаруженный дивертикул следует удалить при условии, если дивертикулэктомия не утяжелит основное заболевание и не осложнит основную операцию.

3. Отсутствие соответствия клинической картины и операционной находки при вмешательстве, предпринятом по поводу острого аппендицита, является показанием к ревизии терминальных отделов тонкой кишки до 1,5 м.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баиров Г. А., Сулейманов А. С., Бахромов Ш. Б., Расулаев С. Р. // Вестн. хир.— 1983.— № 11.— С. 101—104.
2. Блохина Л. Н., Проходцев И. И., Ефимов Н. Г. // Вестн. хир.— 1982.— № 2.— С. 74—75.
3. Земляной А. Г. // Дивертикулы.— Л., Медицина, 1970.
4. Мешков М. В., Сидорова Г. А. // Хирургия.— 1987.— № 8.— С. 41—43.
5. Русанов А. А. // Дивертикул Меккеля.— Многоотомное руководство по хирургии.— Л., Медгиз, 1960.
6. Тошовский В., Вихитил О. // Острые процессы в брюшной полости при врожденных аномалиях у детей. // Перев. с чешского.— М., Медгиз, 1957.
7. Чухриенко Д. П. // Непроходимость кишечника.— Киев, 1958.

Поступила 05.05.89.

УДК 611.146.3+611.146.6+611.146.7

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ВАРИАНТНОЙ АНАТОМИИ ЛЕВЫХ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ И ЯИЧКОВОЙ (ЯИЧНИКОВОЙ) ВЕН

И. А. Ибатуллин, С. И. Белых, В. К. Ларин, О. А. Лобкарев

Кафедра топографической анатомии и оперативной хирургии (зав.— проф. И. А. Ибатуллин), кафедры урологии (зав.— доц. С. И. Белых) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Реферат. Выявлены три варианта впадения центральной вены надпочечника по отношению к яичковой вене. При нефрэктомии слева без селективной перевязки почечных сосудов установлено снижение уровня корковых гормонов надпочечника (альдостерон, кортизол) в первые 10 дней после вмешательства. Рекомендуются целенаправленное лигирование левой почечной вены дистальнее устья яичковых вен, что важно для профилактики надпочечниковой недостаточности в раннем послеоперационном периоде.

Ключевые слова: левые надпочечниковые и яичковые вены, анатомия.

1 иллюстрация. Библиография: 10 названий.

Изучение вариантной анатомии левой почечной вены и ее притоков является весьма актуальным в ангиологии и урологии, так как без этих знаний невоз-

можно объективно оценивать результаты селективной флебографии почек в клинике [6, 7], а также осуществлять целенаправленное лигирование почечной вены при левосторонней нефрэктомии в целях профилактики выключения надпочечниковой вены [3].

Почечные вены представляют собой наиболее вариабельный отдел системы нижней полой вены [5]. Притоки ее — надпочечниковая вена и яичковая (яичниковая) вена — имеют сложное эмбриологическое развитие и определяют особенности вариантной анатомии строения венозной системы левой почечной вены. Это, как правило, обуслов-

лено центральной веной левого надпочечника, так как венозные внеорганные стволы ее не соответствуют одноименным артериям и чаще отличаются от артерий ангиоархитектоникой [8], а также вариантной анатомией впадения левой яичковой вены.

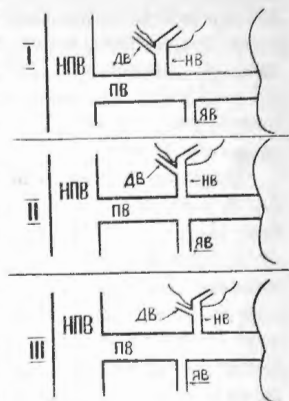
Работ, посвященных вариантной анатомии левых надпочечниковой и яичковой вен, в литературе мы не встретили, поэтому в настоящем исследовании на клиническом и анатомическом материале решили выявить варианты взаимоотношения левой почечной вены с яичковой и надпочечниковой венами и оценить их клиническое значение.

Морфологию внеорганных отделов надпочечниковой и яичковой вен мы изучали на 120 трупах людей различного возраста (от 11 до 82 лет) и пола (мужского — 91, женского — 29) методом анатомического препарирования. Из различных доступов, применяемых в хирургии и урологии, исследовали следующие параметры: 1) расстояние от ворот левой почки до места впадения надпочечниковой и яичковой вен в почечную вену и их варианты в процентном отношении; 2) диаметр надпочечниковой, яичковой и почечной вен на уровне впадения первых в почечную вену и их количество в процентном отношении; 3) угол впадения надпочечниковой и яичковой вен в почечную вену; 4) длину надпочечниковой вены от ворот железы и до места впадения в почечную вену; 5) одинарные и двойные стволы надпочечниковой и яичковой вен в количественном и процентном отношении; 6) наличие и отсутствие левой задней диафрагмальной вены; 7) диаметр и угол впадения левой задней диафрагмальной вены в надпочечниковую; 8) вариант впадения диафрагмальной вены самостоятельным стволом в систему левой почечной вены.

Кроме того, в клинике нами прослежен уровень насыщенности плазмы крови альдостероном и кортизолом — гормонами коркового вещества надпочечников — у 20 больных, подвергнутых нефрэктомии по разным причинам при типичной люмботомии по методу Федорова без селективной перевязки сосудистой ножки почки. У 10 больных произведена нефрэктомия справа, у 10 — слева. Контрольную группу составили 10 больных до аденомэктомии простаты и после нее. Кровь у больных брали у-

ром в постели после сна. Применяли сатурационный радиоиммунный анализ.

В процессе исследования было выявлено наличие трех вариантов впадения надпочечниковой вены по отношению к месту впадения яичковой вены в магистраль левой почечной вены (см. рис.).



Варианты впадения центральной вены надпочечника и яичковой вены в почечную вену слева.

I вариант встретился в 83 (69,2%) случаях. Расстояние от ворот почки до места впадения надпочечниковой вены в почечную вену было равно в среднем $49,0 \pm 0,4$ мм, яичковой вены — $34,1 \pm 0,3$ мм, то есть надпочечниковая вена впадала в почечную вену проксимальнее яичковой на 12—15 мм. II вариант отмечался в 14 (11,7%) случаях. Устья надпочечниковой и яичковой вен располагались на одном уровне. Расстояние от ворот почки до места впадения указанных вен было равно в среднем $39,0 \pm 0,9$ мм. III вариант наблюдался в 23 (19,2%) случаях. Надпочечниковая вена впадала в почечную по отношению к месту впадения яичковой вены ближе к воротам почки. Среднее расстояние от ворот почки до надпочечниковой вены составляло $33,1 \pm 0,6$ мм, до яичковой — $37,4 \pm 0,7$ мм. Расстояние между устьями вен — 4,3 мм. Во всех случаях варианты различались значительно ($P < 0,001$), за исключением расстояния от ворот почки до яичковой вены во II и III вариантах.

Диаметры надпочечниковой, почечной и яичковой вен, распределение по вариантам, были представлены в следующей последовательности: а) средний диаметр надпочечниковой вены при I варианте — 5,5 мм, II — 4,3 мм, III — 3,6 мм; б) средний диаметр почечной вены при I варианте — 15,8 мм, II — 15,5 мм, III — 14 мм; в) средний диаметр яичковой вены при I варианте — 4,8 мм, II — 5,7 мм, III — 4,3 мм.

Углы впадения надпочечниковой и яичковой вен в почечную вену по вели-

чине были следующими: а) средний угол впадения надпочечниковой вены при I варианте — $82,3^\circ$, II — $97,1^\circ$, III — $89,8^\circ$; б) средний угол яичковой вены при I варианте — $84,2^\circ$, II — $88,3^\circ$, III — $88,4^\circ$.

Надпочечниковая вена при I варианте была длиной до 19,5 мм, при II — 20,4, при III — 17,9 мм. Во время анатомической препаровки нами также были выявлены двойные стволы надпочечниковой и яичковой вен. Так, надпочечниковая вена при I варианте имела двойной ствол в одном (1,2%) случае, при II варианте — в 3 (21,4%), при III — в 5 (21,7%).

У яичковой вены при I варианте был двойной ствол в 10 (12%) случаях, при II — в 2 (14,3%), при III — в 3 (13%).

С учетом тесной связи надпочечника с прилежащими органами брюшной полости, забрюшинного пространства и диафрагмой нами были уточнены морфофункциональные возможности окольного венозного оттока крови от надпочечника через заднюю нижнюю диафрагмальную вену, так как последняя, сопровождая ствол левой нижней диафрагмальной артерии, несет кровь в систему левой почечной вены иногда через надпочечниковую вену [2].

Нами были обнаружены случаи отсутствия задней нижней диафрагмальной вены. При I варианте она отсутствовала в 9 (10,8%) наблюдениях, при II — в 3 (21,4%), при III — в 3 (13%). В 2 (8,7%) случаях при III варианте задняя нижняя диафрагмальная вена впадала самостоятельным стволом в почечную вену кнутри от места впадения надпочечниковой. В I и во II вариантах подобное не отмечалось. Кроме того, при изучении гистоструктуры нижней диафрагмальной вены в них выявлялся клапанный аппарат, который в норме предупреждает ретроградный кровоток.

Проведенные исследования показывают большую вариабельность внеорганного распределения вен сосудистой ножки левой почки, что в первую очередь обусловлено надпочечниковой веной, являющейся основным коллектором гормонов данной железы. Морфофункциональный анализ полученных нами данных по вариантной анатомии надпочечниковой и яичковой вен должен лечь в основу клинической интерпретации данных селективных флебограмм левой почечной вены, используе-

мых в диагностике различных заболеваний.

Анатомо-физиологические особенности сосудистого русла почки (короткая артерия левой почки) в процессе развития определяют ее положение и условия фиксации. Это сочетается с наличием задней нижней диафрагмальной вены и характером впадения надпочечниковой и яичковой вен при II и III вариантах, то есть вариантная анатомия притоков почечной вены слева является дополнительным фактором, фиксирующим левую почку.

Анализ вариантов углов впадения и диаметра надпочечниковой и яичковой вен показал, что при II варианте их устья располагаются на одном уровне. При подобном впадении устья вен будут затруднять венозный отток от левого яичка и в этих условиях создавать предпосылку для варикозного расширения последних. В основе расширения вен лежит нарушение оттока крови, что подтверждалось сравнительной оценкой диаметров яичковой и надпочечниковой вен при II варианте, когда имело место функциональное нарушение оттока венозной крови из яичковой вены. Диаметр последней был равен 5,7 мм, то есть отмечалось его увеличение на 1 мм по сравнению с таковыми при I и II вариантах. Эта первичная патология, по сведениям различных авторов, встречается в клинике у мужчин до 12,4% случаев и в основном в юношеском возрасте [4], что в наших исследованиях соответствовало в процентном отношении II варианту (11,7%).

Приведенные данные и морфофункциональный анализ гидродинамических условий в притоках вен левой почки свидетельствуют о постоянном повышении давления в левой яичковой вене, что обуславливает включение артериовенозных анастомозов [6], обеспечивающих централизацию кровотока с улучшением венозного оттока. Эта сосудистая область регулируется единым сосудисто-нервным пучком для почки, надпочечника и яичка. Аналогичный механизм включения артериовенозных анастомозов имеет место при геморрое.

Централизация кровотока с включением артериовенозных шунтов в яичке вызывает уменьшение функционирующих капилляров в герметативной зоне яичка, снижая сперматогенную функцию последнего. При длительном со-

стоянии данный процесс будет вызывать аналогичные изменения и в правом яичке, так как вегетативный центр сосудистых реакций в семенных артериях един. Он, как известно, коррелирует с функцией чревного и верхнебрыжеечного сплетений, являясь их составной частью. Вероятно, варикозное расширение вен семенного канатика слева, определяемое клинически, следует считать двусторонним процессом с нарушением сперматогенной функции в обоих яичках, но причина и пусковой механизм лежат в основном в патологии вен левого яичка.

Изложенные выше положения позволяют объяснить более низкое расположение левого яичка по отношению к правому и принципы возникновения тромбоза вен гидатид [10].

В оперативной урологии нефрэктомия составляет 30-40% от общего числа операций на почке [1]. Благодаря полученным нами данным, при нефрэктомии слева следует осуществлять целенаправленную перевязку почечной вены с учетом вариантов, то есть последнюю лигировать дистальнее впадения левой яичковой вены, так как она является наиболее надежным ориентиром в операционной ране при первых двух вариантах. В 80% случаев перевязка не будет нарушать функций надпочечниковой и яичковой вен, а также органов, с которыми они связаны.

При III варианте, менее благоприятном, при лигировании почечной вены перевязывается и надпочечниковая вена, у которой диаметр равен в среднем 4,5 мм. Диаметр нижнего диафрагмального анастомоза — 2 мм. Сопоставление диаметра надпочечниковой вены с диаметром нижней диафрагмальной, почечной и яичковой вен показало, что первая является основным коллектором гормонов железы.

В морфоэкспериментальном исследовании было установлено, что при перевязке надпочечниковой вены слева возникает надпочечниковая недостаточность, которая приводит к снижению глюкокортикоидной функции надпочечников на треть или половину от исход-

ной величины [3]. Уровень насыщенности плазмы альдостероном и кортизолом не менялся существенно ни в одной группе, ни у больных после нефрэктомии справа (альдостерон — от 50,5 до 53,1 нмоль/л; кортизол — от 152 до 161 мкг/л). После левосторонней нефрэктомии без селективной перевязки сосудов почки картина была иной. В 1-е сутки уровень корковых гормонов был снижен значительно: альдостерона — от 22,5 до 24,5 нмоль/л, кортизола — от 51,2 до 53,2 мкг/л. К 10-му дню их уровень медленно достигал нормы.

Таким образом, нефрэктомия слева без учета вариантной анатомии надпочечниковой вены ведет к дисфункциональным изменениям надпочечника, требующим сложной компенсаторной терапии. Данные по клинической анатомии притоков левой почечной вены позволяют подтвердить данные по типовой анатомии [9] и их значение для прикладных задач, а также обосновать особенности оперативных вмешательств на левой почечной вене при нефрэктомии с учетом профилактики надпочечниковой недостаточности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айвазян А. В. // Гемостаз при операциях на почке. — М., 1982.
2. Бараков В. Я. // В кн.: Научные труды Самаркандского медицинского института. — Ташкент, 1966.
3. Ибатуллин И. А., Ларин В. К., Кузнецов Ю. В. // Урол. и нефрол. — 1987. — № 4. — С. 53—57.
4. Исаков Ю. Ф., Ерохин А. П., Гераськин В. И., Воронцов Ю. П. // Урол. и нефрол. — М., 1977. — № 5. — С. 51—56.
5. Максименков А. Н. // Практические занятия по оперативной хирургии и топографической анатомии. — Изд-во ВМА им. С. М. Кирова. — Л., 1953.
6. Пыгель Ю. А. // Хирургия. — 1987. — № 8. — С. 82—87.
7. Савченко А. П., Котляров П. М., Восьмиренко О. П., Петровский П. Ф. // Урол. и нефрол. — М., 1984. — № 3. — С. 7—10.
8. Сапин М. Р. // Сосуды надпочечниковых желез. — М., Медицина, 1974.
9. Шевкуненко В. Н. // Типовая и возрастная анатомия. — Акад. изд-во. — Л., 1925.
10. Юдин Я. Б., Ибатуллин И. А., Саховский А. Ф. // Урол. и нефрол. — 1982. — № 4. — С. 31—35.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАРАЛИТИЧЕСКОЙ НЕСТАБИЛЬНОСТИ И ПАРАЛИТИЧЕСКИХ ДЕФОРМАЦИЙ КОЛЕННОГО СУСТАВА

А. П. Чернов

Кафедры травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии (зав.— член-корр. АМН СССР, проф. А. Ф. Краснов) Куйбышевского медицинского института имени Д. И. Ульянова

Р е ф е р а т. Наблюдалось 2675 больных с последствиями полиомиелита, из них у 773 (28,9%) была паралитическая нестабильность с деформацией коленного сустава. Артродез коленного сустава выполнен у 316 больных, пересадка сгибателей голени к надколеннику — у 235. Для лечения паралитических деформаций коленного сустава следует применять операции, восстанавливающие ось конечности и направленные на профилактику гонартроза. Описаны новые способы лечения деформаций, разработанные автором.

К л ю ч е в ы е с л о в а: коленный сустав, нестабильность, деформации, хирургическое лечение.

2 иллюстрации. Библиография: 6 названий.

Под паралитической нестабильностью коленного сустава понимается невозможность его активного замыкания без дополнительных внешних или компенсаторных приспособлений вследствие паралича или глубокого пареза мышц бедра.

Мы выделяем два вида нестабильности: относительную компенсированную и абсолютную декомпенсированную. При первом виде возможно пассивное замыкание путем переразгибания конечности в коленном суставе, ротации ее кнаружи или кнутри, наклона туловища кпереди. При декомпенсированной нестабильности замыкания в коленном суставе возможно только с помощью внешних приспособлений — тьютора, костылей, а также путем надавливания на бедро руки.

Нестабильность может сочетаться с угловыми деформациями области колена. Полная разболтанность в коленном суставе отмечалась только у ряда больных.

Наблюдения показывают, что сагиттальная, фронтальная и ротационная разболтанность формируются у больных с глубоким поражением мышц бедра и голени; разболтанность во фронтальной плоскости сочетается с вальгусными и варусными искривлениями области колена; сагиттальная разболтанность — с рекурвацией коленного сустава. Разболтанность в суставе обусловлена статическим растяжением связочно-капсулярного аппарата, возникающего

вследствие функционирования пораженной конечности.

Для формирования вида деформации коленного сустава имеет значение уровень поражения мышц. Так, при поражении 4-главой мышцы бедра при сохранении сгибателей голени формируется сгибательная или сгибательно-вальгусная контрактура коленного сустава, сгибателей голени — рекурвация, внутренних сгибателей голени (нижней, полусухожильной, портняжной мышцы) при сохранении наружных (двуглавой, мышцы, напрягающей широкую фасцию бедра) — вальгусное отклонение голени. Приводящая контрактура бедра или вальгусная деформация стопы могут быть причиной статического вальгусного искривления коленного сустава. Длительно существующая «конская стопа» при слабости голени постепенно приводит к образованию рекурвации коленного сустава. Варусные искривления области колена у больных с последствиями полиомиелита встречаются крайне редко.

С 1947 по 1988 г. в нашей клинике было прооперировано 2675 человек с последствиями полиомиелита, из них 773 (28,9%) с поражениями мышц бедра, осложненными нестабильностью или деформациями коленного сустава.

При абсолютной нестабильности, когда практически нет резервных мышц для пересадки, используют два вида операций: формирование искусственной рекурвации с помощью надмышцелковой остеотомии бедра или чрезмышцелковой остеотомии большеберцовой кости и артродезирование коленного сустава. Искусственную рекурвацию образуют до угла не более 190°. Наш опыт показывает, что такой способ лечения дает положительный эффект только при хорошо развитом коленном суставе без статического растяжения связочно-капсулярного аппарата. В таком случае декомпенсированная, абсолютная нестабильность переводится в относитель-

ную, компенсированную.

Искусственная рекурвация была сформирована у 25 больных, из них у 18 — с помощью надмыщелковой клиновидной остеотомии бедра, у 7 — путем чрезмыщелковой остеотомии большеберцовой кости.

Отдаленные результаты в сроки от одного года до 10 лет проверены у 20 человек. Результаты у всех оказались положительными: больные ходят с помощью палочки; прогрессирования деформации, то есть увеличения рекурвации, не отмечено.

У больных с паралитической нестабильностью коленного сустава, осложненной разболтанностью, для замыкания сустава используется артродез. Показания к артродезу крупных суставов у больных с последствиями полиомиелита современные ортопеды резко ограничивают. Альтернативой артродезу является пожизненное ношение фиксационных аппаратов. Поэтому артродез как средство, восстанавливающее стабильность коленного сустава, должен, по нашему мнению, оставаться в арсенале хирурга.

Артродез коленного сустава был выполнен у 316 человек в возрасте от 16 до 45 лет с абсолютной паралитической нестабильностью. У 20 больных в качестве фиксирующего средства применялся аппарат Илизарова. У 300 человек анкилоз наступил в обычные сроки, у 12 — было замедленное образование мозоли, у 4 пациентов в связи с несостоятельностью артродеза потребовалось повторное вмешательство. Аппарат Илизарова создает оптимальные условия для образования мозоли; кроме того, дает возможность одновременно удлинить конечность. Артродез коленного сустава с удлинением был произведен у 10 больных с положительным результатом.

Обособленно стоит вопрос о лечении больных с параличом 4-главой мышцы бедра при сохранении сгибателей голени. Наиболее целесообразным способом лечения таких больных, по нашим наблюдениям, является сухожильно-мышечная пластика. С 1974 г. в клинике наблюдалось 235 больных с параличом 4-главой мышцы бедра, которым были осуществлены сухожильно-мышечные пересадки, у 100 из них для пересадки использовались мышцы силой до 3 баллов.

Изучение отдаленных результатов в сроки от одного года до 40 лет у 201 больного показало перспективность лечения относительной паралитической нестабильности коленного сустава, связанной с параличом 4-главой мышцы бедра, методом сухожильно-мышечных пересадок. Так, из 132 больных, прооперированных способом А. Ф. Краснова [3], хорошие и удовлетворительные результаты были получены у 120 (91%) человек, а из 26 прооперированных по А. П. Евстропову [2] — у 20 (77%). Способ А. Ф. Краснова и А. П. Чернова [4] с положительным результатом был применен у 5 больных.

С целью исправления паралитических деформаций коленного сустава предложен ряд различных способов корригирующих остеотомий бедренной или большеберцовой костей — поперечная, клиновидная, углообразная, шарнирная.

Нами разработана и внедрена в клиническую практику клиновидная остеотомия с дозированной транспозицией отломков и креплением их аутошипом [6]. Способ имеет преимущество перед известными методами, так как позволяет точно восстанавливать продольную ось нижней конечности и достаточно прочно фиксировать отломки в заданном положении аутошипом. Клиновидная остеотомия с дозированной транспозицией отломков была выполнена у 45 больных, из них на бедре — у 35, на большеберцовой кости — у 10. Одновременно по показаниям производилось укрепление или пластика боковых связок коленного сустава. У всех больных сращение фрагментов наступало в обычные сроки, их смещения не отмечалось.

Наши наблюдения показывают, что паралитические деформации коленного сустава могут служить одной из причин развития гонартроза. В последние годы в нашей стране и за рубежом с целью лечения гонартроза широкое распространение получили высокие остеотомии большеберцовой кости, выполненные на уровне между местом прикрепления собственной связки надколенника и суставной щелью. По нашим наблюдениям, у взрослых больных с паралитическими деформациями типа genu valgum, genu varum, genu flexo-valgum с величиной сгибания до 160° операцией выбора является высокая остеотомия

большеберцовой кости.

Нами разработан новый способ высокой чрезмыщелковой остеотомии большеберцовой кости. Он позволяет исправлять вальгусные, варусные и сгибательные деформации коленного сустава (рис. 1).

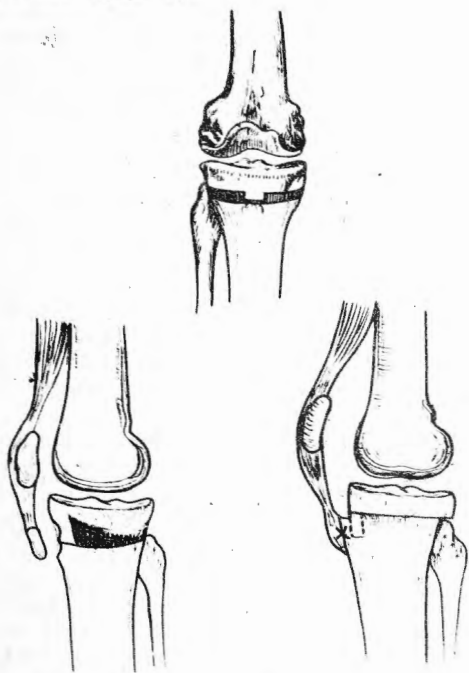


Рис. 1. Способ высокой чрезмыщелковой остеотомии большеберцовой кости по А. П. Чернову.

Даем описание техники операции. Разрезаем кожу от надколенника до бугристости большеберцовой кости. Выделяем собственную связку надколенника, отсекаем ее от места прикрепления с кусочком кости и отводим в сторону. Надкостницу отслаиваем распатором. Под кость подводим лопаточки Буяльского для защиты мягких тканей. Ниже суставной щели на 2,3—3 см выполняем клиновидную остеотомию. Основание клина располагаем к выпуклой стороне искривления. На проксимальном фрагменте формируем передний П-образный шип, на дистальном — ложе для него. Фрагменты сопоставляем, при этом дистальный фрагмент сдвигаем кпереди на 1,0—1,5 см. Собственную связку надколенника фиксируем к большеберцовой кости костным швом в состоянии оптимального натяжения. Рану послойно ушиваем. Накладываем гипсовую круговую повязку от кончиков пальцев до ягодичной складки на 8 нед.

Сдвиг дистального фрагмента кпереди обеспечивает декомпрессию в суставе и улучшает условия для функционирования разгибателя голени, так как увеличивается рычаг действия этой мышцы.

Чрезмыщелковая декомпрессивная остеотомия по описанному способу была выполнена в общей сложности у 85 больных с деформациями коленного сустава. У большинства из них выявлен деформирующий артроз I—II степени. Из общего числа больных паралитические деформации были у 32 человек. У оперированных стихал болевой синдром, улучшалась функция конечности.

Достаточно сложным представляется оперативное лечение прогрессирующей рекурвации коленного сустава. При непрогрессирующей рекурвации с угловой величиной до 190° операция не показана. Причиной этой деформации является статическое растяжение задних поддерживающих структур коленного сустава на фоне слабости сгибателей голени. Однако в процессе движения растягиваются не только задние, но и боковые структуры области колена — коллатеральные связки. Со временем наблюдаются изменения и в костной структуре костей, образующих коленный сустав.

В предложенных для лечения genu recurvatum операциях акцентируется внимание либо на устранение костной деформации [1], либо на укрепление задних мягких структур области колена [5]. Нами разработан способ лечения genu recurvatum, включающий вмешательство на костях и мягких тканях (рис. 2).

Приводим описание техники операции.

Первый разрез кожи проводим от

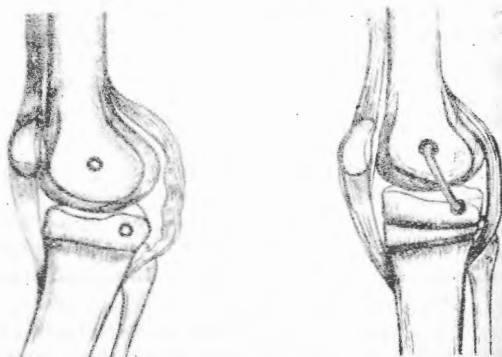


Рис. 2. Способ хирургического лечения рекурвации коленного сустава по А. П. Чернову.

надколенника книзу до бугристости большеберцовой кости. Выделяем и берем на держалку собственную связку надколенника. Шилом формируем поперечный канал в большеберцовой кости. Голень переразгибаем в коленном суставе до максимально возможной величины, через канал проводим прочную лавсановую нить, концы ее фиксируем к фиброзной капсуле коленного сустава для временного удержания голени в заданном положении. Ниже суставной щели и выше крепления собственной связки надколенника остеотомом рассекаем большеберцовую кость в поперечной плоскости. Лавсановую нить рассекаем и удаляем, дистальный фрагмент отклоняем кзади до положения конечности в коленном суставе под углом 180° и оттягиваем книзу. В образовавшуюся между фрагментами щель внедряем костный аллотрансплантат трапециевидной формы.

Второй разрез кожи производим по наружной поверхности коленного сустава, третий — по внутренней. Сверлом формируем два поперечных канала; на бедре через центр мышелков, на большеберцовой кости — ближе к задней

поверхности субкортикально. Через каналы проводим крупноячеистую лавсановую ленту шириной 20 мм. Концы ленты связываем между собой, дополнительно фиксируем швами. На мягкие ткани и кожу накладываем швы, а также гипсовый «сапожок» от кончиков пальцев до ягодичной складки на 10—12 недель.

По предложенному способу было прооперировано 4 человека: у 3 из них результат оказался положительным, у одного больного наступил рецидив деформации из-за осложнения — нагноения раны.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бойчев Б., Конфорти Б., Чоканов К. // Оперативная ортопедия и травматология. — София, 1962.
2. Евстропов А. П. // Ортопед. травматол. — 1955. — № 3. — С. 12—15.
3. Краснов А. Ф. // Ортопед. травматол. — 1959. — № 8. — С. 56—59.
4. Краснов А. Ф., Чернов А. П. // Ортопед. травматол. — 1987. — № 12. — С. 12—16.
5. Мовшиович И. А. // Оперативная ортопедия. — М., Медицина, 1983.
6. Чернов А. П. // Ортопед. травматол. — 1969. — № 5. — С. 55—60.

Поступила 28.08.90.

УДК 618.3—06:616.62—003.7

ЯВЛЯЕТСЯ ЛИ БЕРЕМЕННОСТЬ ФАКТОРОМ РИСКА МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ?

А. М. Погосян, Е. В. Шевцова

Кафедра поликлинической терапии (и. о. зав. — доц. А. М. Погосян)
Северо-Осетинского медицинского института, Владикавказ

Реферат. В моче беременных женщин обнаружено сравнительно высокое содержание кремния, которое повышает коллоидальные свойства мочи и препятствует выпадению в осадок ингредиентов мочевых камней (уратов, фосфатов, оксалатов). Вместе с тем известно, что во время беременности появляются и нарастают в своей интенсивности такие факторы, которые способствуют камнеобразованию в мочевых путях — стаз мочи, инфекция мочевых путей, сдвиги в электролитном обмене. Аналогичная ситуация наблюдается и у больных силикозом, у которых также отмечается высокое содержание кремния в моче, но оно не достигает таких величин, как у беременных. По той же причине больные силикозом редко заболевают мочекаменной болезнью. С увеличением числа беременностей риск заболевания уролитиазом не возрастает.

Ключевые слова: беременность, мочекаменная болезнь, кремний.

Библиография: 11 названий.

В последние годы вопрос о значении беременности в камнеобразовании в мо-

чевых путях принял дискуссионный характер. Несколько лет тому назад вполне определенно утверждалось, что беременность не предрасполагает к развитию мочекаменной болезни, а лишь способствует ее выявлению [4, 6]. В то же время известно, что в периоде беременности возникает и интенсифицируется ряд факторов, которые в обычных условиях почти неотвратно приводят к камнеобразованию в мочевых путях. К их числу относится стаз мочи, вызванный гормональным дисбалансом и механическим воздействием со стороны растущей матки [1, 9]. Камнеобразованию в мочевых путях в равной мере должны бы способствовать и воспалительные поражения мочевых путей, свойственные беременности. В частности, в работе Ю. А. Пытеля и И. И. Золотарева

[5] было показано, что «благоприятные условия для пиелонефрита возникают уже в ранние сроки беременности». По данным М. М. Шехтман и соавт. [10], «самое частое заболевание почек во время беременности — пиелонефрит, его диагностируют у 3—10% беременных».

Принимая во внимание наличие у беременных сочетания двух факторов риска, предрасполагающих к образованию камней в мочевых путях, некоторые исследователи утверждают, что беременность приводит к учащению случаев уролитиаза у женщин. Сторонниками этой концепции являются А. Л. Шабад и соавт. [7, 8], которые вместе с тем замечают, что «лишь немногие авторы признают, что беременность способствует камнеобразованию в почках».

Если исходить из такой предпосылки, что беременность является фактором риска камнеобразования в мочевых путях, то следовало бы ожидать, что в связи с многократным повторением этого риска и повторными беременностями заболеваемость уролитиазом у многорожавших должна быть заметной выше, чем у женщин, имевших 1—2 беременности. Однако подобная закономерность не была до сих пор зафиксирована ни одним автором, интересующимся этой проблемой. По данным М. М. Шехтман [11], основанным на большом материале, уролитиаз встречается у 0,1—0,12% беременных, что не превышает заболеваемость мочекаменной болезнью в общей популяции.

С целью изучения данного вопроса нами были проанализированы истории родов 8701 беременной, из которых 4059 были жительницами Чечено-Ингушской АССР и 4642 — Северо-Осетинской АССР. Следует отметить, что обе республики относятся к регионам с высоким напряжением эндемии мочекаменной болезни. Из общего числа беременных 2591 имела 3 и более беременности, однако только у 2 из них была диагностирована мочекаменная болезнь, проявления которой были отмечены еще до первой беременности.

По данным Министерства социального обеспечения Северо-Осетинской АССР, на конец 1986 г. по всем районам республики на учете состояли 410 многодетных матерей, получавших пособия по многодетности. Из них у 235

матерей было 5 беременностей, у 85—6, у 45—7, у 25—8, у 9—9, у 11—10, однако ни у одной из женщин не было обнаружено уролитиаза. Кроме того, под нашим наблюдением находились 2 матери, одна из которых имела 15, а другая — 16 детей, но и у них не было выявлено признаков мочекаменной болезни.

Таким образом, наличие у беременных факторов, определенно предрасполагающих к мочекаменной болезни и низкая при этом частота заболеваемости уролитиазом требуют своего объяснения. В связи с этим представляет интерес работа В. Ф. Хоменко [6], который связывает появление в моче беременных защитных коллоидов, препятствующих выпадению кристаллоидов в осадок, с повышенной проницаемостью капилляров почечных клубочков. М. М. Шехтман и соавт. [10] также считают, что «беременность сопровождается повышением коллоидальной активности мочи».

При изучении микроэлементного спектра мочи у больных мочекаменной болезнью одним из нас [3] было обращено внимание на то, что тяжелое рецидивирующее течение данного заболевания наблюдалось у тех больных, в моче которых содержание кремния было очень низким. Эти лица были обозначены нами как хронические камнеобразователи. Содержание кремния в моче составляло у них от 0,01 до 0,06% на золу. Исследование кремния в моче беременных выявило значительное его повышение по сравнению с показателями, полученными при аналогичном обследовании здоровых людей контрольной группы (в среднем 0,14—0,16% на золу).

Следует отметить, что содержание кремния в моче беременных оказалось более высоким, чем у больных силикозом, которые также были обследованы с целью сравнения указанных величин.

Следующим этапом исследований было изучение в эксперименте влияния водорастворимых соединений кремния на выпадение в осадок ингредиентов мочевых камней. С этой целью были использованы этилсиликат натрия и метилсиликат натрия, имеющие следующие химические формулы: $\text{HO}[\text{C}_2\text{H}_5\text{Si}(\text{ONa})\text{O}]_n\text{H}$ и $\text{HO}[\text{CH}_3\text{Si}(\text{ONa})\text{O}]_n\text{H}$.

Данные соединения характеризуются

щелочной реакцией и плотностью от 1,7 до 1,21 г/см³. Две—три капли одного из них добавляли к 10 мл свежеевыпущенной мочи и через 3—4 ч после центрифугирования исследовали ее осадок под микроскопом. Было проведено 200 таких опытов. В пробирках, в которых добавляли одно из соединений кремния, осадка мочевых солей, как правило, не было, в то время как в контрольных пробирках постоянно обнаруживались кристаллы уратов, фосфатов или оксалатов. На дне пробирки, куда добавляли соединения кремния, обычно оседало небольшое количество облаковидного коллоида.

В последующей серии опытов наряду с кремнием были использованы для сравнения и другие микроэлементы: 5% раствор сернокислого железа, 5% раствор сернокислого цинка, 5% раствор сернокислой меди, 5% раствор бромистого стронция и 5% раствор азотно-кислого алюминия. Как и в предыдущих опытах, к 10 мл мочи прибавляли по 2—3 капли указанных растворов. Всего было проведено 50 пробных исследований, которые совершенно определенно показали значительную активность перечисленных микроэлементов: в отличие от контроля они, как правило, способствовали выпадению в осадок компонентов мочевых камней.

Представлялось важным выяснение поведения кристаллоидов мочи беременных при добавлении к ней указанных выше микроэлементов. Данная серия опытов привела нас к выводу, что высокое содержание кремния в моче беременных препятствует выпадению в осадок кристаллоидов мочи и тем самым образованию камней в мочевых путях.

Интересно, что у больных силикозом

при сравнительно высоком содержании кремния в моче (несколько меньше, чем в моче беременных [2]), наблюдалась очень низкая заболеваемость уролитиазом.

ВЫВОДЫ

1. Беременность не является фактором риска мочекаменной болезни: с увеличением числа беременностей заболеваемость мочекаменной болезнью не возрастает.

2. В моче беременных женщин постоянно определяется высокое содержание кремния, что повышает ее коллоидальные свойства.

3. Больные силикозом крайне редко заболевают мочекаменной болезнью вследствие изменений у них коллоидальных свойств мочи, обусловленных высоким содержанием в ней кремния.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алетин Р. Р. // В кн.: Труды Ленинградского института усовершенствования врачей.— 1966.
2. Погосян А. М. // В кн.: Вопросы гигиены труда и профессиональной патологии в цветной металлургии. — Краснодар, 1975.
3. Погосян А. М. // В кн.: Патология органов мочеполовой системы. — Нальчик, 1981.
4. Пытель А. Я., Лопаткин Н. А. // Урология.— 1962. — № 3. — С. 23—28.
5. Пытель Ю. А., Золотарев И. И. // Сов. мед.— 1974. — № 11. — С. 22—28.
6. Хоменко В. Ф. // В кн.: Избранные вопросы акушерства и гинекологии. — Новокузнецк, 1967. — Т. 1.
7. Шабад А. Л. // Урол. и нефрол.— 1974. — № 6. — С. 20—25.
8. Шабад А. Л., Ненашева П. П., Поковкин Н. Н., Гуцук К. В. // Урол. и нефрол.— 1983. — № 6. — С. 41—44.
9. Шебанова В. А. // Урология.— 1962. — № 3. — С. 20—22.
10. Шехтман М. М., Ахтманова З. Н., Коротко Т. Г. // Тер. арх.— 1983. — № 7. — С. 146—152.
11. Шехтман М. М. // Экстрагенитальная патология и беременность. — Л., Медицина, 1987.

Поступила 28.06.89.

УДК 618.14—089.844

РЕКОНСТРУКТИВНО-ПЛАСТИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ НА МАТКЕ И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ

Л. А. Суслопаров, В. А. Лукин, Л. П. Жибура, Т. Б. Андреева

Кафедра акушерства и гинекологии санитарно-гигиенического факультета
(зав.— проф. Л. А. Суслопаров)
Ленинградского санитарно-гигиенического медицинского института

Реферат. Проведено оперативное лечение 97 больных с миомой матки и аномалиями ее развития. Использованы консервативная миомэктомия, высокая надвлагалищная ампутиация, ампутиация матки с пластикой эндометрия, операция Штрасс-

манна. В послеоперационном периоде применялись физиотерапевтические методы реабилитации, что позволило уменьшить послеоперационный период и восстановить репродуктивную и менструальную функцию у женщин.

Ключевые слова: матка, реконструктивно-пластические операции, реабилитация.

Библиография: 3 названия.

Удаление матки по поводу миомы неблагоприятно влияет на состояние здоровья больных репродуктивного периода. В связи с этим вполне объяснимо стремление гинекологов к разумному консерватизму при операциях на матке [3]. Значительное число исследований посвящено показаниям, методам оперативного лечения, отдаленным результатам и проблемам оперированного органа. Однако отсутствуют данные о влиянии физических методов лечения больных, перенесших консервативные пластические операции, с целью более успешного восстановления менструальной, детородной функций и трудоспособности [2].

Нами обследованы 97 женщин в возрасте от 26 до 40 лет, перенесших реконструктивно-пластические вмешательства на матке: миомэктомию — 57, высокую надвлагалищную ампутацию матки — 13, надвлагалищную ампутацию матки с пластикой эндометрия — 17, операцию Штрассманна — 10.

Основными показаниями к операции были быстрый рост опухоли (у 24), менометроррагии, приводящие к анемии (у 24), нарушение кровообращения миоматозного узла (у 13), большие размеры опухоли (у 11), аномалии развития полового аппарата (у 10), сочетанные миомы матки с кистами, беременностью, хроническим аднекситом, эндометриозом (у 17).

Для обоснования рационального объема оперативного вмешательства всем больным проводили цитологическое исследование аспирата из полости матки, соскоба с шейки матки. При нарушениях менструального цикла и быстром росте опухоли производили раздельное диагностическое выскабливание слизистой цервикального канала и полости матки с последующим гистологическим исследованием соскоба. Предоперационная подготовка больных была обычной. Всем женщинам выполняли лапаротомию по Пфанненштилю. Основанием для выбора метода хирургического лечения служило восстановление или сохранение репродуктивной функции. При невозможности последнего стремились сохранить менструальный цикл, при этом учитывали количество и расположение узлов, размер матки, не-

однократные роды в прошлом, сочетанную патологию придатков, возраст женщины.

При заинтересованности женщин в беременности выполняли консервативную миомэктомию. В противном случае, то есть при отсутствии такого интереса, при наличии признаков хронического воспалительного процесса в маточных трубах со множественными миоматозными узлами или нарушением кровообращения в одном из них прибегали к высокой надвлагалищной ампутации матки с трубами. У 66 из 97 женщин операцию на матке сочетали с резекцией $1/3 - 2/3$ яичников в связи с их кистозной дегенерацией. У рожавших женщин со множественными миоматозными узлами без воспалительных заболеваний гениталий с целью сохранения менструальной функции производили надвлагалищную ампутацию матки с пластикой эндометрия.

С целью профилактики образования гематом в послеоперационном периоде раны на матке ушивали с использованием омегаобразного (вворачивающего) шва. Надвлагалищную ампутацию с пластикой эндометрия делали модифицированным способом А. С. Слепых [1]. При аномалиях развития матки прибегали к операции Штрассманна в модификациях в зависимости от степени и формы удвоения матки.

С целью восстановления гомеостаза в первые 3 сут после операции проводили инфузионную терапию с использованием кристаллоидов, коллоидов, белковых растворов, витаминов и других препаратов. Антибактериальная терапия продолжительностью 5—7 сут включала преимущественно антибиотики пенициллинового ряда в сочетании с гликозидами. Больным в послеоперационном периоде назначали лечебную физкультуру с первых суток, разрешили садиться и вставать через одни сутки после операции. Швы с раны снимали на 5-е сутки после операции; у всех прооперированных больных заживление произошло первичным натяжением.

Исследование влагалища с целью оценки состояния внутренних половых органов производили на 5—7-е сутки. Гематомы параметрия были обнаружены у 7 женщин, прикультевые инфильтраты — у 6; у остальных 69 больных отмечалась умеренно выраженная отечность оперированной матки или ее куль-

ти. В послеоперационном периоде использовали различные методы физиотерапевтического лечения. Электрофорез лекарственных веществ (у 18) осуществляли по брюшно-крестцовой методике аппаратом для гальванизации и лекарственного электрофореза «Поток-1». Положительный электрод размером 10×20 см располагали над лонным сочленением, отрицательный — в области крестца. Перед процедурой делали микроклизму из 50 мл лекарственного вещества при температуре 37° в концентрации не выше 1% раствора, вводимого с отрицательного полюса. Сила тока — $1,1 \text{ мА/см}^2$, время — 20 мин (курс — 6 ежедневных сеансов).

Для проведения СВЧ-терапии (у 3) в качестве генератора электромагнитного поля сантиметрового диапазона использовали аппарат «Луч-2». Дециметровый диапазон создавали с помощью аппарата «Ромашка». Излучатели, соответствующие по величине и форме размеру и очертаниям области, которая подлежала воздействию, устанавливали над лонным сочленением или параллельно пупартовой связке на проекции патологического очага. Применяли контактный метод или с зазором в 3 см. Интенсивность воздействия — до ощущения слабого тепла (мощность — 10–15 Вт). Продолжительность процедуры — до 15 мин (курс лечения — 6 ежедневных сеансов).

Физиотерапевтическое лечение включало и УВЧ-терапию (у 3). В качестве генератора электрического поля УВЧ использовали аппараты УВЧ-66 «Экран-1». Конденсаторные пластины диаметром 11–16 см помещали в области крестца и над лонным сочленением или в паховых областях с зазором не более 3 см. Интенсивность воздействия — до ощущения слабого тепла или без него. Продолжительность процедуры — 10–15 мин (курс — 5–6 ежедневных сеансов).

Ультразвуковая терапия была проведена у 56 женщин. Ультразвуковые колебания создавали с помощью аппарата УТП-1. Воздействовали на 2 поля — на нижнюю часть живота от уровня гребня подвздошных костей до лонного сочленения и на пояснично-крестцовую область (паравerteбральные зоны). Режим непрерывный, методика подвижная, контакт прямой. Интенсивность ультразвука — $0,2\text{--}1 \text{ Вт/см}^2$. Продол-

жительность (в сумме) — не более 10 мин. Контактная среда — нейтральное масло (чаще вазелиновое или смесь лекарственных веществ с масляной основой). Курс лечения составлял 5–6 ежедневных сеансов. Физические методы лечения по представленным выше методикам применяли с 5-го дня послеоперационного периода. 15 женщин физиотерапию не получали в связи с отсутствием показаний.

Косвенным показателем, свидетельствующим о качестве оперативного лечения и послеоперационной реабилитации, может служить продолжительность послеоперационного периода. Этот показатель по данным литературы при консервативных операциях на матке составляет 14,8 дня, по результатам наших исследований — 11,5 дня. Существенное уменьшение койко-дня, несомненно, имеет прямую связь со своевременным и адекватным проведением физиотерапевтического лечения.

Эффективность физических методов лечения оценивали клинически и на основании данных бимануального исследования через 5–7 процедур лечения. При этом отмечалось уменьшение размеров оперированной матки или ее культи, а также размеров гематомы и инфильтрата.

При сравнительной оценке методов физиотерапевтического лечения наиболее выраженным эффектом при отечности матки или культи обладали соответственно ультразвук, СВЧ, электрофорез. Послеоперационный койко-день при применении представленных методов составил соответственно 10,2; 12; 12,5.

При лечении гематомы параметрия наиболее эффективным оказался электрофорез хлористого кальция, аскорбиновой кислоты. При терапии инфильтрата параметрия предпочтение отдавалось ультразвуку.

Сравнительная оценка послеоперационного течения у больных при различных консервативно-пластических методах показала следующие результаты. Более благоприятное течение наблюдалось при консервативной миомэтомии, операции Штрассманна, высокой надвлагалищной ампутации и в меньшей степени — при надвлагалищной ампутации матки с пластикой эндометрия. Амбулаторно в послеоперационном периоде по показаниям продолжалось физио-

терапевтическое лечение, гидротубации, назначалось санаторно-курортное лечение.

Отдаленные результаты были прослежены от одного года до 7 лет. Их оценивали по нормализации менструального цикла, восстановлению репродуктивной функции. Работоспособность восстанавливалась через 1—2 месяца.

О состоянии внутренних половых органов судили по результатам клинических, цитологических, рентгенологических и ультразвуковых исследований. У 84 женщин менструальная функция нормализовалась через 1—2 мес, у 13 — через 2—6 мес после применения регулирующей гормональной терапии; у 11 женщин менструации прекратились в течение 2—3 лет без резко выраженных признаков климактерической перестройки, у 9 из них была выполнена высокая надвлагалищная ампутация с пластикой эндометрия. Детородная функция восстановилась у всех женщин после операции Штрассманна.

Результаты рентгенологических, ультразвуковых, цитологических исследований показали следующее: у 50 женщин установлен двухфазный менструальный цикл, сохранены полость матки и проходимость труб. У 22 женщин бе-

ременность наступила в течение 2 мес — 1 года после операции, 3 из них беременность прервали, 19 — доносили. По совокупности показаний 11 из них родоразрешены путем кесарева сечения. У остальных роды протекали спонтанно и закончились рождением доношенных детей.

Таким образом, из консервативно-пластических операций при миомах матки целесообразна консервативная миомэктомия, при аномалиях развития матки — операция Штрассманна. Физиотерапевтическое лечение следует начинать с 5—6-го дня послеоперационного периода. При наличии отечной матки или кутлы наиболее эффективна ультразвуковая терапия, при наличии гематомы параметрия — электрофорез хлористого кальция и аскорбиновой кислоты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Слепых А. С. // Атипичские гинекологические операции. — М., 1981.
2. Стругацкий В. М. // Физические методы лечения в акушерстве и гинекологии. — Л., Медицина, 1978.
3. Сырбу П. // Функциональная хирургия матки/Перев. с румынского. — Бухарест, Мед. изд-во, 1973.

Поступила 26.05.90.

ОБЗОРЫ

УДК 616.12—073.97

ВОЗМОЖНОСТИ ДОППЛЕРЭХОКАРДИОГРАФИИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЕРДЦА

А. С. Галявич, В. Н. Ослопов

Кафедра преподавания внутренних болезней (зав. — доц. В. Н. Ослопов)

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

Допплерэхокардиографическое исследование позволяет определять направление потока, его характер (ламинарный или турбулентный) и скорость практически в проекции всех клапанов сердца. Параллельное применение доплерэхокардиографии восполняет недостатки одно- и двухмерных методов при выявлении клапанной регургитации, способствует обнаружению признаков межжелудочкового и межпредсердного шунтирования при подозрении на врожденные пороки сердца, позволяет неинвазивно рассчитывать чресклапанные градиенты давления при пороках сердца [2, 6]. Правильная оценка гемодинамики и клапанного аппарата сердца, точная локализация исследуемого потока способствуют объективизации оценки патологического процесса. При комбинированных пороках сердца доплерэхокардиография является более информативным методом, чем рентгенография и одно- и двухмерная ЭхоКГ, и может быть методом выбора при решении во-

проса о показаниях и характере хирургической коррекции порока [7].

Допплерэхокардиограмма при митральном стенозе

При стенозе левого атриовентрикулярного отверстия кровотока из левого предсердия в желудочек в диастолу приобретает более равномерный характер в результате постоянного градиента давления между ними. Это приводит к изменению характера и формы кривой Д-ЭхоКГ. Появляется турбулентность в виде усиления и увеличения количества сигналов внутри профиля потока, деформируется нормальное двухпиковое изображение потока: пик Е становится пологим и уменьшается его амплитуда, увеличивается амплитуда пика А; оба пика могут сливаться, и при выраженном стенозе поток может приобретать куполообразную форму.

На рис. 1 приведена доплерэхокардиограмма при выраженном митральном стенозе. Митраль-

ный поток в диастолу (см. синхронизацию с ЭКГ ввиду рисунка) патологически изменен — вместо двухпиковой имеется куполообразная форма, характер потока турбулентный — множество сигналов внутри контура в связи с хаотическим движением частиц крови в определенном участке кровотока. На рисунке видны также щелчки открытия и закрытия митрального клапана — вертикальные осцилляции до и после диастолического потока (продолжительность фаз систолы и диастолы доплерэхокардиограммы в данном случае в разных циклах сердечной деятельности неодинакова в связи с фибрилляцией предсердий).

Оценка выраженности митрального стеноза всегда была и остается до сих пор проблемой, имеющей важное значение как для прогноза заболевания, так и для выбора вида лечения. Количественная оценка степени стеноза для решения вопроса о возможности оперативного вмешательства до внедрения ультразвуковых методов проводилась на основании данных, полученных при катетеризации сердца. С этой целью вычислялся диастолический градиент давления между левыми предсердием и желудочком, затем по формуле Горлина — площадь митрального отверстия. Было показано, что величину снижения давления через суженное митральное отверстие можно вычислить при доплеровском исследовании скорости крови в митральном кровотоке [16]. Описано применение модифицированного уравнения Бернулли для расчета величины снижения давления в клапане [13]: $\Delta P = 4V^2$, где ΔP — градиент давления (в мм рт. ст.), V — максимальная скорость кровотока, измеренная ультразвуком (в м/с). Максимальную скорость в струе можно вычислить по величине максимального частотного сдвига в доплеровском сигнале по формуле: $V = \frac{fd \cdot C}{2f_0 \cdot \cos \alpha}$, где

fd — определяемый доплеровский частотный сдвиг (в кГц), C — скорость ультразвука в тканях (1530 м/с); f_0 — частота датчика (в кГц); α — угол между вектором максимальной скорости и направлением ультразвукового луча ($\cos$ равен 1, если угол α равен 0, то есть соблюдается один из основных принципов доплеровского исследования — параллельность хода ультразвукового луча и вектора скорости кровотока). Современные приборы дают возможность осуществлять коррекцию угла и автоматически определять максимальную скорость кровотока в зависимости от направления ультразвукового луча.

В 1966 г. Либанов и соавт. [цит. по 1] предложили определять у больных с митральным стенозом длительность периода, необходимого для удлинения вдвое значения максимального исходного диастолического градиента давления. Эта величина была названа полупериодом атриовентрикулярного давления — $T^{1/2}$, и она оказалась мало зависимой от частоты сердечного ритма и митральной регургитации. У здоровых людей $T^{1/2}$ составляет 25—60 мс, у больных с умеренным митральным стенозом — 100 мс, средним стенозом — 90—200 мс, тяжелым — более 300 мс [15]. $T^{1/2}$ можно вычислить из кривой скорости

по формуле: $T^{1/2} = \frac{V}{\sqrt{2}}$ [16]; он коррелирует с площадью митрального отверстия. Авторами [13] была предложена формула для расчета размеров

левого атриовентрикулярного отверстия: $S = \frac{220}{T^{1/2}}$, где S — площадь митрального отверстия в см², 220 — константа.

Следовательно, для определения площади митрального отверстия вначале необходимо измерить скорость кровотока, а затем найти $T^{1/2}$. С помощью программ, заложенных в современных приборах типа Алока-650, Алока-870, СИМ-5000, можно установить все эти параметры автоматически. Для этого закрепляют калипер на верхней точке профиля кривой скорости, затем отмечают появление горизонтальной пунктирной линии. Пересечение этой линии с профилем кривой скорости дает значение $T^{1/2}$, а затем и величину площади митрального отверстия по приведенной выше формуле. По мнению исследователей, данная формула не только хорошо коррелирует, но и у большинства больных точно соответствует данным, полученным при катетеризации сердца [1]. Вместе с тем наличие аортальной недостаточности и замедления атриовентрикулярной проводимости вносят существенные искажения в величину площади митрального отверстия, поэтому у больных с аортальными пороками и удлинением PQ более 0,2 с данной формулой пользоваться не рекомендуется [16].

Допплерэхокардиограмма при митральной недостаточности

Известно, что в норме на доплерэхокардиограмме в систолу в проекции митрального отверстия поток не определяется. При возникновении недостаточности митрального клапана в результате несмыкания створок в систолу левого желудочка струя крови попадает в левое предсердие, поэтому на доплерэхокардиограмме регистрируется патологический систолический поток, который к тому же имеет турбулентный характер. На рис. 2 приведено дуплексное изображение: в верхней части — секторальная эхокардиограмма в апикальном двухкамерном сечении с положением контрольного объема над митральными створками в полости левого предсердия; в средней части — доплерэхокардиограмма, в нижней — ЭКГ. Видно, что диастолический поток (до зубца R ЭКГ) имеет ламинарный характер и двухпиковую форму, расположенную выше изолинии. В систолу, то есть после зубца R ЭКГ, регистрируется выраженный патологический поток турбулентного характера, который занимает полностью всю систолу и располагается не только ниже изолинии, но и выше ее, что связано с хаотическими завихрениями тока крови.

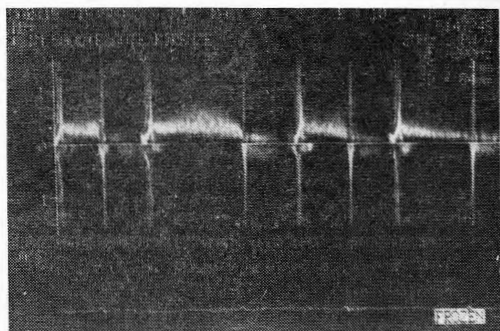


Рис. 1. Допплерэхокардиограмма при митральном стенозе.

Применение одновременно с Д-ЭхоКГ секторального сканирования позволяет полуколичественно оценивать степень митральной регургитации.

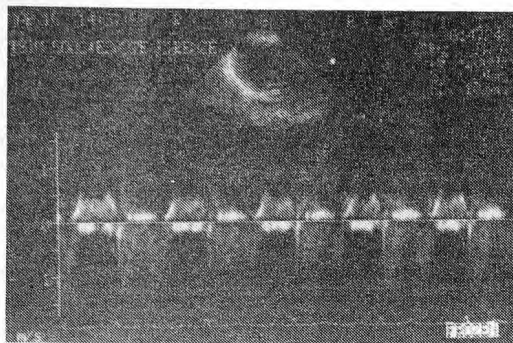


Рис. 2. Допплерэхокардиограмма при митральной недостаточности.

Для этого на экране монитора измеряют расстояние от митрального клапана до наиболее удаленной точки в левом предсердии, где при синхронной регистрации Д-ЭхоКГ определяют систолическую турбулентность. При этом левое предсердие условно делят на 4 уровня (через 1,5 см от точки систолического смыкания створок клапана), с помощью которых можно оценивать степень митральной недостаточности: I степень — 0—1,5 см; II — 1,5—3,0 см; III — 3,0—4,5 см; IV — более 4,5 [10].

Следует отметить, что доплерэхокардиографическая диагностика митральной недостаточности имеет явное преимущество перед другими ультразвуковыми методами (одно-, двухмерный режимы), поскольку при использовании последних диагностику строят преимущественно на косвенных признаках объемной перегрузки левых отделов сердца и отдельных характеристиках движения митрального клапана. Поэтому регистрация на доплерэхокардиограмме прямого признака митральной недостаточности — струи регургитации в левом предсердии — является ценным дополнением в ультразвуковой диагностике этого порока [3].

Д-ЭхоКГ позволяет определять место возникновения систолического шума у больных, что приобретает исключительно важное значение в дифференциальной диагностике аускультативно сходных с митральной недостаточностью заболеваний (трикуспидальная недостаточность, дефект межжелудочковой перегородки, стеноз устья аорты, субаортальный стеноз и т. д.). Обнаружение на доплерэхокардиограмме струи регургитации в левом предсердии относят к высокоинформативному признаку митральной недостаточности, достигающему специфичности до 96% [4]. Установление митральной недостаточности и ее полукolicественная оценка имеют важное значение в определении прогноза болезни и возможности хирургической коррекции порока.

При трикуспидальном стенозе и трикуспидальной недостаточности механизмы возникновения, характеры и формы доплеровских потоков аналогичны потокам при митральном стенозе и недостаточности.

Допплерэхокардиограмма при аортальной недостаточности

В норме при исследовании кровотока через аортальное отверстие на доплерэхокардиограмме в диастолу поток не определяется. При развитии недостаточности клапана аорты в результате несмыкания его створок происходит заброс крови

из аорты обратно в полость левого желудочка. Д-ЭхоКГ позволяет с высокой достоверностью обнаружить даже незначительный диастолический поток крови в выходном тракте левого желудочка. При сравнении с данными ангиографии чувствительность Д-ЭхоКГ при аортальной недостаточности составляет 96%, специфичность — 100% [17].

На рис. 3 приведено дуплексное изображение: в верхней части — секторальная эхокардиограмма в сечении по длинной оси с расположением контрольного объема под аортальными створками, в средней части — доплерэхокардиограмма, в нижней — ЭКГ. Видно, что в диастолу (до зубца R ЭКГ) вместо «чистой» изолинии регистрируется выраженный турбулентный диастолический поток, который по «форме» можно сравнить с «музыкальным» шумом фонокардиограммы.

Использование одновременно с Д-ЭхоКГ секторального сканирования позволяет также оценивать полукolicественно степень аортальной регургитации. Так, Кон (1984) предлагает выделять три степени аортальной недостаточности: I — при определении обратной струи крови под створками аортального клапана до кончика передней створки митрального клапана; II — при ее определении до уровня прикрепления папиллярных мышц; III — при ее регистрации на всем протяжении от створок аортального клапана до верхушки левого желудочка [цит. по 5].

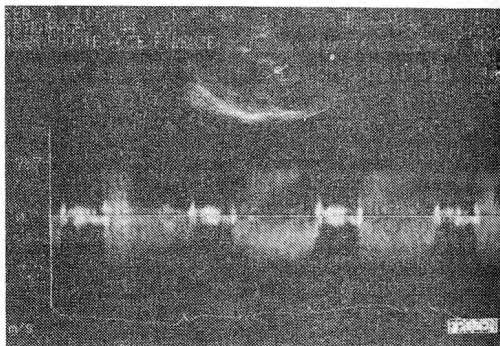


Рис. 3. Допплерэхокардиограмма при аортальной недостаточности и аортальном стенозе.

Допплерэхокардиографическая диагностика аортальной недостаточности имеет явное преимущество перед одно- и двухмерной эхокардиографией. При использовании последних диагностика базируется преимущественно на косвенных признаках (фибрилляция передней створки митрального клапана, дилатация полости левого желудочка, гиперкинез стенок и т. д.). Поэтому регистрация на Д-ЭхоКГ прямого признака аортальной недостаточности — струи регургитации в выходном отделе левого желудочка — является весьма существенным дополнением в диагностике этого порока. Кроме того, Д-ЭхоКГ позволяет точно определять место возникновения диастолического шума у больных, что имеет важное значение в дифференциальной диагностике недостаточности клапана легочной артерии, аускультативно сходного с аортальной недостаточностью. Так, в нашей практике были случаи, когда доплеровское исследование позволяло отвергнуть диагноз митрально-аортального порока сердца и констатировать изолированный митральный стеноз с наличием относительной недостаточности клапана легочной

артерии в результате высокой легочной гипертензии.

При полуколичественном определении степени аортальной недостаточности следует учитывать, что выраженность регургитации зависит от ряда факторов (направление струи, сократимость левого желудочка и т. д.). Вместе с тем ориентировочная оценка аортальной недостаточности и, особенно, ее диагностика имеют важное значение, причем в первую очередь для выявления показаний к своевременной хирургической коррекции порока.

Допплерэхокардиограмма при аортальном стенозе

В норме при доплеровском исследовании аортальный поток ламинарный и регистрируется в систолу в виде асимметричной параболы с просветом внутри контура. При клапанном аортальном стенозе возникает препятствие нормальному кровотоку, что сказывается на характере потока и его форме: поток становится турбулентным, контуры его нечеткими. На рис. 3 наряду с диастолическим турбулентным потоком в систолу (после зубца R ЭКГ) регистрируется поток с нечеткими контурами со множеством сигналов внутри, возникновение которых связано с хаотическим движением частиц в контрольном объеме крови (то есть турбулентность систолического потока).

С помощью метода непрерывного доплеровского исследования можно ориентировочно оценивать аортальный чресклапанный градиент давления по формуле Бернулли: $\Delta P = 4V^2$, где ΔP — разность давления, V — максимальная скорость потока в данном контрольном объеме. Аналогичным образом по формуле Бернулли определяют градиент давления при гипертрофической кардиомиопатии между левым желудочком и аортой. Проведенные исследования [11, 18] показали высокую корреляцию между неинвазивным способом определения градиента давления и данными катетеризации.

При стенозе устья легочной артерии и недостаточности клапана легочной артерии механизмы возникновения, характеры и формы доплеровских потоков аналогичны потокам при аортальном стенозе и аортальной недостаточности.

Завершая обсуждение вопроса о применении Д-ЭхоКГ при приобретенных пороках сердца, следует остановиться на факте обнаружения клапанной регургитации у здоровых людей. В проекции трехстворчатого клапана поток регургитации с помощью Д-ЭхоКГ при интактном клапанном аппарате выявляется в 49,4% случаев, в проекции легочной артерии — в 20%, в проекции митрального клапана — в 14,5%, аортального клапана — в 0,8% [19]. Этими фактами авторы предлагают объяснять причину неорганических шумов в сердце.

Более информативным в плане обнаружения клапанных регургитаций является цветное доплеровское исследование потоков, которое повышает чувствительность, а прежде всего специфичность своей способностью прямого изображения коротких, узких, асимметричных или множественных регургитирующих струй [14]. Авторами было проведено обследование значительной группы добровольцев с помощью метода цветного доплеровского изображения кровотока: регургитация на легочном клапане была выявлена в 67,4% случаев, на 3-створчатом — в 54%, митральная регургитация — в 39,3%, аортальная регургитация — в 1,3%. Сопоставление с данными аускультации

и фонокардиографии показало, что легочная и аортальная регургитации не сопровождались шумом, при митральной же регургитации в 24,6% случаев определялся шум. Исследователями приводятся критерии оценки физиологической регургитации, что имеет важное практическое значение.

В настоящее время в связи с развитием кардиохирургии, созданием новых, более совершенных искусственных клапанов сердца и широким внедрением протезирования встает вопрос о контроле состояния клапанных протезов и оценке их функции. По мнению специалистов, среди всех инструментальных методов Д-ЭхоКГ является наиболее информативным, безопасным и простым способом оценки клапанных протезов [17], а также наиболее информативным по сравнению с одно- и двухмерной ЭхоКГ методом диагностики парапротезных фистул и позволяет диагностировать их изолированно в митральной, аортальной и трикуспидальной позициях, что особенно важно при многоклапанном протезировании [9].

С помощью Д-ЭхоКГ можно выявлять небольшие дефекты межжелудочковой перегородки, которые не визуализируются при обычной ЭхоКГ, диагностировать дефекты межпредсердной перегородки и открытый артериальный проток [17], не только устанавливать наличие открытого артериального протока, но и выбирать необходимый по размерам окклюдер без проведения ангиографии, контролировать эффективность лечения в ближайшем и отдаленном периодах после окклюзии открытого артериального протока [8]. Д-ЭхоКГ дополняет и расширяет возможности эхокардиографии и может давать высоко достоверные данные лишь в сочетании с ней. Разумеется, исследование требует определенного навыка и опыта врача, поскольку поиск и дифференциация потоков затруднены и на кровотоки в данной конкретной области могут влиять различные факторы, связанные как с анатомическими особенностями сердца (ротация), так и с функциональными (сниженный ударный выброс). Существенное влияние на характер исследуемого потока оказывает угол между ультразвуковым лучом и вектором потока: чем больше этот угол, тем менее достоверен результат. Так, несоблюдение условия параллельности ультразвукового луча и кровотока в аорте часто дает ложную турбулентность систолического аортального потока. В связи с этим необходимо добиваться уменьшения угла между лучом и кровотоком (оптимально — менее 20°), выбирая соответствующее сечение сердца в двухмерном режиме.

В последние годы Д-ЭхоКГ все шире применяется в качестве основного неинвазивного метода оценки функции сердца в норме и патологии — ударного объема, сердечного выброса, объема клапанной регургитации и т. д. [12]. Сведения о внутрисердечной гемодинамике, которые можно получить при доплерэхокардиографии, считаются достаточно надежными и поэтому во многих случаях применение Д-ЭхоКГ делает ненужным катетеризацию сердца [17].

ЛИТЕРАТУРА

1. Анохин Р. К., Полубенцов Е. И., Новиков Е. И., Пролубовский Р. И. // Ревматология. — 1986. — № 3. — С. 16—20.
2. Атьков О. Ю., Агмарин И. Ю., Соболев Ю. С. // Тер. арх. — 1989. — № 14. — С. 6—13.
3. Бобков В. В., Данильченко Т. А., Прелатов В. А., Кузнецова Л. М. // Кардиология. — 1983. — № 7. — С. 79—82.

4. Клиническая ультразвуковая диагностика. Руководство для врачей. /Под ред. Н. И. Мухарьямова. — М., 1987. — Т. 1.
 5. Молдотаев Н. К., Жумабаев Б. Ж. //Кардиология. — 1989. — № 6. — С. 68—71.
 6. Мухарьямов Н. М. //Тер. арх. — 1988. — № 7. — С. 3—9.
 7. Ню-тян-де Г. Б., Атьков О. Ю., Сергекова Л. М., Матаева Л. С. //Cor et vasa. — 1986. — № 6. — С. 461—468.
 8. Савельев С. В., Зубарев А. В., Пачкулия Л. К., Верин В. Е. //Кардиология. — № 7. — С. 77—78.
 9. Соловьев Г. М., Попов Л. В., Чернов В. А., Сегадинов А. П. //Кардиология. — 1986. — № 8. — С. 53—57.
 10. Шевлягин С. А., Наумов В. Г., Григорьянц Р. А. и др. // Тер. арх. — 1986. — № 3. — С. 34—37.

11. Come P. C., Riley M. F. et al. //Amer. Heart J. — 1988. — Vol. 116. — P. 1253—1261.
 12. Habib C., Benichon M. et al. //Coeur. — 1988. — Vol. 19. — P. 173—181.
 13. Hattler L., Angelsen B. //Doppler Ultrasound in Cardiology. — Philadelphia: Lea and Febiger, 1985.
 14. Kral J., Hradeč J., Petrašek T. //Cor et vasa. — 1989. — Vol. 6. — P. 485—495.
 15. Lengyel M., Tajik A., Seward J. //Cor et vasa. — 1986. — Vol. 4. — P. 266—275.
 16. Niederle P., Feureisl R. et al. //Cor et vasa. — 1986. — Vol. 6. — P. 454—460.
 17. Nouri S., Labovitz A. J. //J. Clin. Ultrasound. — 1987. — Vol. 15. — P. 599—634.
 18. Sasson Z., Yock P. C. et al. //J. Amer. Coll. Cardiol. — 1988. — Vol. 11. — P. 752—756.
 19. Starek A., Niederle P. et al. //Cor et vasa. — 1989. — Vol. 3. — P. 186—193.

Поступила 11.05.90.

УДК 616.33—089.87—06:616.33—002—08

ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ РЕФЛЮКС-ГАСТРИТЕ

В. А. Кузнецов, И. В. Федоров, Л. Е. Славин

Кафедра хирургии (зав.— проф. В. А. Кузнецов) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Гастрит оперированного желудка известен со времен выполнения первых резекций и гастроэнтеростомий. Термин «рефлюкс-гастрит», или «послеоперационный щелочной рефлюкс-гастрит», сравнительно недавно получил широкое распространение, что позволило с новых позиций взглянуть на проблему его профилактики и лечения [1, 32].

Клиническая картина рефлюкс-гастрита характеризуется болями в эпигастральной области, тошнотой, рвотой (как правило, желчью), горьким вкусом во рту, потерей в массе тела, желудочной гипосекрецией, неустойчивым стулом, а в ряде случаев — развитием гипохромной анемии [21, 31, 43].

Основная причина развития рефлюкс-гастрита после операций на желудке состоит в отключении, удалении или разрушении привратникового механизма, что приводит к обильному и неконтролируемому поступлению дуоденального содержимого в желудок [47, 49]. Определенное значение имеют нарушения дуоденальной проходимости органической или функциональной природы, снижение моторной функции антрального отдела желудка [12, 16, 34].

Дуодено-гастральный рефлюкс существует в норме у каждого здорового человека, но он кратковременен, невелик по объему и не приводит к развитию рефлюкс-гастрита [15, 18, 21]. Патологическое состояние возникает при попадании в желудок обильного количества желчи и ее длительной экспозиции в просвете органа [33, 38]. На сегодня экспериментально и клинически доказано, что дуоденальное содержимое обладает мощным detergentным действием на слизистую оболочку желудка, что приводит к разрушению естественного муцинозного барьера, увеличению обратной диффузии ионов водорода, повреждению слизистой оболочки желудка, развитию эрозивного или атрофического рефлюкс-гастрита, кишечной метаплазии и энтеролизации эпителия, а при длительном воздействии — к раковому переро-

ждению [13, 18, 35, 38]. Среди компонентов дуоденального содержимого, обладающих наиболее агрессивными свойствами, особое значение надлежит желчным кислотам, лизолецитину и панкреатическим энзимам [16, 49].

Наиболее часто дуодено-гастральный рефлюкс и рефлюкс-гастрит наблюдаются после резекции желудка, особенно по Бильрот II [37]. Так, после операции по Гофмейстеру—Финстереру рефлюкс-гастрит является обязательным осложнением и наблюдается в 100% случаев [9, 19]. Значительно реже (в 6—12% случаев) он встречается после привратникосохраняющих операций — СПВ или резекции желудка с сохранением пилорического жома [5, 14, 23].

Вопросы лечения дуодено-гастрального рефлюкса и рефлюкс-гастрита весьма сложны и далеки от окончательного решения. Консервативная терапия рефлюкс-гастрита предусматривает воздействие в трех направлениях: 1) активизацию моторики желудка и двенадцатиперстной кишки путем назначения метаклоприда, домперидона, антихолинэстеразных препаратов, иглорефлексотерапии, диадинамических токов и ультразвука, новокановых блокад; 2) применение препаратов, связывающих желчные кислоты и лизолецитин, — холестирамина, антацидов; 3) применение цитопротекторов и регенерантов — карбенксолона, циметидина, метилурацила, анаболиков, компламина, теофиллина.

Метаклоприamid координирует гастродуоденальные сокращения, увеличивает амплитуду антральных моторных комплексов, повышает пропульсивный клиренс содержимого [23, 41]. По мнению Е. И. Зайцевой и соавт. [7], трехнедельный курс лечения метаклоприамидом ликвидирует рефлекс у 45% больных. Домперидон — специфический антагонист допамина. Он является мощным антирефлюксным агентом, так как ингибирует антиперистальтические сокращения двенадцатиперстной кишки [48]. Холестирамин нейтрализует желчные кислоты. Особенно эффективно его со-

четание с антацидами, содержащими гидроокислы алюминия, так как при этом восстанавливается интрамуральная разница потенциалов до параметров нормальной слизистой оболочки желудка [27]. Из физиотерапевтических процедур наиболее эффективно применение диадинамических токов на область желудка и двенадцатиперстной кишки [3].

За последнее время в лечении дуодено-гастрального рефлюкса и рефлюкс-гастрита получила распространение акупунктура, терапевтический эффект которой обусловлен нормализующим влиянием на состояние ЦНС и моторно-эвакуаторную функцию органов гастродуоденальной зоны [8, 22].

Рефлюкс-гастрит, в том числе и у неоперированных больных, нередко протекает на фоне неврастения и депрессивного синдрома, что еще больше усиливает страдания и усложняет лечение [11]. В то же время больным этой категории нельзя отказывать в лечении у гастроэнтеролога и хирурга, так как психические заболевания у них часто носят вторичный характер и могут быть соматически обусловлены [25].

Диетотерапия при рефлюкс-гастрите должна носить щадящий характер с ограничением желчегонных продуктов, рекомендуется частое дробное питание [2, 10]. Однако в целом возможности консервативной терапии в лечении рефлюкс-гастрита весьма ограничены, особенно при тяжелых формах страдания и при сочетании с другими патологическими синдромами [46, 47].

Многие десятилетия при обследовании больных с рефлюкс-гастритом клиницисты непременно пытались выявить ту или иную органическую патологию: рвоты желчью, именуя ее синдромом приводящей или отводящей петли, спаечной болезнью брюшной полости, излишней мобильностью органов, а в последнее время — теми или иными формами хронической дуоденальной непроходимости [3, 30]. В то же время само попадание в желудок обильного количества желчи вызывает у больного рвоту, которую можно предотвратить аспирацией желудочного содержимого через зонд, причем этиология рефлюкса не имеет существенного значения [45]. Отсутствие органического препятствия для свободного опорожнения дуоденального содержимого в нижележащие отделы желудочно-кишечного тракта нередко служит поводом для отказа от операции и продолжения мало перспективного лечения у терапевта. Показанием же для выполнения корригирующей операции при рефлюкс-гастрите служат не наличие или отсутствие органических причин для его возникновения, а тяжесть клинического течения и неэффективность консервативной терапии. Было показано [12], что послеоперационный рефлюкс-гастрит во многом имеет функциональную природу, обусловлен нарушением моторики желудка, двенадцатиперстной и тощей кишки, а также десинхронизацией перистальтических сокращений органов, участвующих в формировании желудочно-кишечного анастомоза вплоть до еюногастрального выпадения [12, 28, 47]. Все это имеет существенное значение для выбора способа хирургической коррекции рефлюкс-гастрита.

По мнению большинства авторов, такие операции, как рассечение спаек вокруг анастомоза и петель кишечника, сужение соустья, резекции желудка с повторным анастомозированием, наложение межкишечного анастомоза между приводящей и отводящей петлями, рассечение связки Трейца, мало эффективны, так как грешат механистическим пониманием проблемы и не обеспечивают

основного требования реконструкции: надежного анатомического разобщения желудка и дуоденального содержимого [10, 49]. Ряд хирургов для лечения рефлюкс-гастрита применяет изоперистальтическую интерпозицию тонкокишечного сегмента между желудком и двенадцатиперстной кишкой по Захарову—Генлей [20, 44]. Эта операция обеспечивает хорошие непосредственные результаты в среднем у 60% пациентов [26]. Однако, по мнению ряда авторов [12, 24], при сочетании рефлюкс-гастрита с хронической дуоденальной непроходимостью, хроническим панкреатитом, синдромом приводящей петли данное вмешательство дает неудовлетворительные результаты. Как полагают некоторые авторы, гастроеюнодуоденопластика вообще не должна применяться в реконструктивной хирургии желудка, так как всевозможные осложнения и «болезни трансплантата» на поздних сроках сводят на нет положительный эффект лечения [47, 49].

Начиная с 70-х годов в хирургии рефлюкс-гастрита широкое распространение получила операция Ру. Это вмешательство, предложенное в 1892 г. швейцарским хирургом Цезарем Ру для лечения порочного круга после гастроэнтеростомии, надежно контролирует рефлюкс-гастрит любой этиологии, что приводит к стиханию воспалительных явлений в слизистой оболочке желудка и ликвидации клинических проявлений рефлюкса [33, 42]. Более того, со временем происходит регенерация эпителия и некоторое восстановление секреторной функции обкладочных клеток [36]. В настоящее время реконструкция по Ру считается операцией выбора при послеоперационном рефлюкс-гастрите любой этиологии, при этом длина Ру-петли для эффективной профилактики рефлюкса не должна быть менее 40—50 см. Так, В. Н. Репин и соавт. [17] применили эту операцию у 60 больных с послеоперационным рефлюкс-гастритом на почве хронической дуоденальной непроходимости с хорошим отдаленным результатом, а Ф. И. Дуденко и соавт. [6] наблюдали благоприятный результат у 14 из 18 оперированных. По данным Лигидакиса [39], реконструкция по Ру, выполненная по поводу рефлюкс-гастрита, приводит к излечению 80—100% оперированных. Особенно эффективна эта операция при сочетании рефлюкс-гастрита с демпинг-синдромом или пептической язвой анастомоза, в этом случае обязательно дополнение резекции стволовой ваготомией [46].

Дуодено-гастральный рефлюкс и рефлюкс-гастрит нередко усиливаются после холецистэктомии и операций на большом дуоденальном соустье, так как данные вмешательства способствуют обильному и неконтролируемому поступлению желчи в двенадцатиперстную кишку [4]. У этих больных при неэффективности консервативной терапии и прогрессирующем течении заболевания предпочтение следует отдавать органосберегающим операциям — разобщению желудка и двенадцатиперстной кишки на уровне луковицы с последующим формированием дуоденальной культи и бульбееюноанастомоза на отключенной по Ру петле [29]. Правда, данное вмешательство следует применять с осторожностью, так как у некоторых больных оно осложняется развитием Ру-синдрома — стойким нарушением эвакуации из желудка при хорошей проходимости анастомоза [20, 40].

Располагая опытом консервативного и операционного лечения около 100 больных с послеоперационным рефлюкс-гастритом, мы пришли к убеждению, что при любой этиологии и тяжести данного страдания оправдано лечение

таклопрамидом в сочетании с иглорефлексотерапией. Однако более чем у половины больных этот лечебный подход не в состоянии полностью компенсировать патологию, что делает показания к операции абсолютно обоснованными. Проводимая терапия рассматривается нами как наиболее эффективный способ предоперационной подготовки.

ЛИТЕРАТУРА

- Акимов Н. П., Орлов А. В., Персианов А. П. // В кн.: Редкие и труднодиагностируемые заболевания органов пищеварения.— Душамбе, 1977.
- Акимов Н. П., Бацков С. С. // Тер. арх.— 1982.— № 4.— С. 137—139.
- Витебский Я. Д. // Хроническое нарушение дуоденальной проходимости и язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки.— Челябинск, 1976.
- Доценко С. А. // Клин. хир.— 1987.— № 8.— С. 35—38.
- Дугенко Г. И., Гарачатый И. А., Дуденко В. Г. // Вестн. хир.— 1987.— № 1.— С. 20—23.
- Дуденко Г. И., Пляшкевич А. В., Зуев А. С., Алибегов Р. А. // Клин. хир.— 1989.— № 8.— С. 28—30.
- Зайцева Е. И., Богачев Р. С., Хибин Л. С. // В кн.: Труды Смоленского мединститута.— 1978.— Т. 56.
- Матвиенко Л. И., Цыбонь М. Е., Аскашек С. А., Якимюк И. Н. // В кн.: Материалы научной конференции «Современные проблемы ВТЭК».— М., 1986.
- Майстренко Н. А. // Вестн. хир.— 1986.— № 10.— С. 13—17.
- Мирзаев А. П. // Дуоденальный стаз.— Л., Медицина, 1976.
- Пакошина Н. Д., Вишневский В. А., Ступин В. А., Федоров А. В. // Журн. невропатол. и психиатр.— 1985.— № 11.— С. 1697—1700.
- Панцырев Ю. М. // Патологические синдромы после резекции желудка и гастрэктомии.— М., Медицина, 1973.
- Петров В. П. // Вестн. хир.— 1989.— № 5.— С. 29—32.
- Помелов В. С., Барамидзе Г. Г. // Клин. мед.— № 2.— С. 81—85.
- Постолов П. М., Гук Е. В. // Вестн. хир.— 1987.— № 1.— С. 141—143.
- Постолов П. М., Гук Е. В. // Хирургия.— 1988.— № 5.— С. 143—146.
- Репин В. Н., Дворянских В. Н., Овечкин А. В., Репин М. В. // Клин. хир.— 1989.— № 8.— С. 30—32.
- Реут А. А., Щербатых А. В., Жигаев Г. Ф., Хе А. Н. // Клин. хир.— 1990.— № 3.— С. 115—118.
- Рычагов Г. П. // Вестн. хир.— 1986.— № 10.— С. 17—20.
- Саенко В. Ф., Ващенко А. Е., Маркулан Л. Ю. и др. // Клин. хир.— 1989.— № 8.— С. 19—21.
- Федоров А. В., Ступин В. А., Грошев Н. Н. и др. // Хирургия.— 1990.— № 3.— С. 27—31.
- Цильнов В. Е. // В кн.: Актуальные проблемы современной клинической хирургии.— М., 1983.
- Чернякевич С. А., Файн А. С. // Хирургия.— 1985.— № 10.— С. 109—114.
- Шалимов А. А., Саенко В. Ф. // Хирургия пищеварительного тракта.— Киев, 1987.
- Alexander-Williams I. // Ann. Roy coll. Surg. England.— 1973.— Vol. 52.— P. 1—16.
- Bushkin F. L., Woodward E. R. // Postgastroctomy Syndromas.— Philadelphia, 1976.
- Cospary W. R. // Arch. Surg.— 1978.— Vol. 106.— P. 463—464.
- Czerniak A. // Arch. Surg.— 1987.— Vol. 119.— P. 1190—1192.
- De Meester T. R., Fuch K. H., Ball C. S. // Ann. Surg.— 1987.— Vol. 206.— P. 414—425.
- Duvie S. O. // Intern. Surg.— 1988.— Vol. 73.— P. 140—144.
- Emas S., Eriksson B. // Hepato-gastroenterol.— 1989.— Vol. 36.— P. 48—51.
- Heerden J. A., Phillips S. F., Adson M. A. // Amer. J. Surg.— 1987.— Vol. 206.— P. 213—217.
- Hollands M. J., Filipe I., Edwards S. et al. // Brit. J. Surg.— 1989.— Vol. 76.— P. 481—482.
- Hollinger A. // Scand. J. Gastroenterol.— 1981.— Vol. 16.— P. 55—57.
- Houghton P. W. // Brit. J. Surg.— 1987.— Vol. 74.— P. 288—291.
- Hulks G. // Ann Surg.— 1986.— Vol. 11.— P. 537—542.
- Langhans P. // Scand. J. Gastroenterol.— 1981.— Vol. 16.— P. 247—249.
- Langhans P. // Amer. J. Surg.— 1987.— Vol. 4.— P. 267—271.
- Lygidakis N. J. // World. J. Surg.— 1982.— Vol. 6.— P. 226—230.
- Mathias J. R. // Gastroenterology.— 1985.— Vol. 88.— P. 101—107.
- Miller-Lissner A., Fraass C. // Curr. Surg.— 1987.— Vol. 4.— P. 521.
- Rhodes J. // Scand. J. Gastroent.— 1981.— Vol. 16.— P. 173—175.
- Ruitledge P. L., Warshaw A. L. // Amer. J. Surg.— 1988.— Vol. 155.— P. 82—87.
- Sousa J., Troncon M. // Ann Surg.— 1988.— Vol. 11.— P. 172—177.
- Sugiyama Y. // Amer. J. Surg.— 1987.— Vol. 153.— P. 161—166.
- Vassilakis J. S., Xynos E., Neonakis E., Noussis G. // Oigestive surgery.— 1988.— Vol. 3.— P. 136—142.
- Vogel S. B. // Surg. Forum.— 1983.— Vol. 34.— P. 173—175.
- Wehranch T. R., Ehe W. // Scand. J. Gastroenter.— 1981.— Vol. 16.— P. 195—198.
- Woodward E. R., Hockind M. P. // Surg. clin. North America.— 1987.— Vol. 67.— P. 509—519.

Поступила 24.05.90.

РОЛЬ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В РЕГУЛЯЦИИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ИММУННЫХ РЕАКЦИЙ ОРГАНИЗМА

М. Ф. Исмагилов, Ю. В. Коршун

*Кафедра невропатологии, нейрохирургии и медицинской генетики (зав.— проф. М. Ф. Исмагилов)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова*

В последнее время возрос интерес к изучению роли нервной системы в регуляции иммунологических и неспецифических механизмов [3, 14, 25, 27].

Неспецифические факторы резистентности и специфические иммунные реакции организма на введение антигена тесно связаны. Лимфоциты и макрофаги принимают участие не только в иммуногенезе, но и являются регуляторами морфогенеза, биохимических и физиологических реакций [10]. Недостаточность синтеза компонента сопровождается иммунодефицитом [17]. Удаление тимуса снижает активность клеточных (фагоцитоз) и гуморальных (комplement, лизоцим, β -лизины) факторов неспецифической резистентности организма [25]. Функционирование неспецифических механизмов резистентности имеет большое значение при формировании иммунного ответа как в начале специфического процесса, его развития, так и в эффекторной фазе и исходе иммунного процесса [21, 28, 29]. Поэтому изменения неспецифических факторов резистентности рассматриваются и как показатель выраженности иммунного процесса, и как индикатор активности защитно-приспособительных реакций организма при антигенном раздражении [28].

До недавнего времени внимание исследователей было обращено на выяснение механизмов регуляции, присущих самой иммунной системе, и условий, обеспечивающих ее автономность. Влияние нервной регуляции в иммунных реакциях не учитывалось, поскольку исследования проводились в основном на культуре клеток. Однако в целом организм, несмотря на высокую автономность, иммунная система находится под влиянием ряда нервных, гормональных и медиаторных воздействий [3, 4, 20].

На тесную взаимосвязь нервной системы, неспецифической резистентности и иммуногенеза убедительно указывают клинические наблюдения. У больных, страдающих нервными, психическими заболеваниями возникают серьезные, требующие лечения нарушения неспецифической резистентности и иммунологического статуса. Показано возникновение супрессий иммунных реакций у человека при стрессах [16, 18, 22, 48].

Для современного представления и понимания роли вегетативной нервной системы (ВНС) в процессах формирования иммунных защитных реакций большое значение имеют работы, указывающие на сходство структурно-функциональной организации нервной и иммунной систем, и исследования по изучению иннервации органов иммунной системы. Как нервная, так и иммунная системы имеют способность к саморегуляции [24, 35], в нервной и лимфоидной ткани присутствует ряд идентичных, специфических для них антигенных детерминант [43]. Имунокомпетентные клетки синтезируют нейромедиаторы, гормоны, нейропептиды, а клетки нервной системы секретируют факторы (интерлейкин-1 и др.), характерные для иммунной системы [40, 47]. Нервная

и иммунная системы обладают способностью формирования и хранения памяти [3, 25, 39].

При изучении иннервации костного мозга, селезенки, тимуса лимфатических узлов, миндалин установлено, что она обеспечивает возможность получения сигналов по нервным и сосудистым путям, передачи их к рабочему органу и клеткам нейромедиаторами или гормонами [38, 44]. Показано [3, 37, 38, 44], что органы иммунокомпетентной системы имеют хорошо развитую адренергическую и холинергическую иннервацию; на мембранах лимфоцитов расположены рецепторы к ацетилхолину, адреналину, норадреналину, гистамину, нейропептидам [2, 49]. Таким образом, существует материальная основа реализации непосредственного контакта ВНС не только с лимфоидными органами, но и с иммунокомпетентными клетками, принимающими участие в формировании неспецифических иммунных реакций.

Главным вегетативным центром, регулирующим функции иммунной системы, является гипоталамическая область головного мозга [21, 36]. Эта область мозга оказывает влияние и на формирование неспецифической резистентности организма. Показано, что при электрической стимуляции гипоталамуса наступает изменение уровня гамма-глобулина в крови и усиливается реакция Аргюса. Разрушение ядер гипоталамуса угнетает реакцию Аргюса [39] и предохраняет от смертельного анафилактического шока крыс [19, 46]. Появилось сообщение [26] об участии различных зон гипоталамуса в регуляции функций фагоцитов, костного мозга и селезенки. Установлено, что после разрушения переднего гипоталамуса возникает значительное снижение (на 3-и сутки) потенциальной НСТ-редукции в селезенке, но не в костном мозге. Разрушение заднего гипоталамуса сопровождается увеличением НСТ-редукции неактивированных клеток костного мозга и увеличением (на 21-е сутки) показателя НСТ-редукции в селезенке. На фоне повышения активности иммунокомпетентных клеток у иммунизированных эритроцитами барана животных, в гипоталамусе снижается количество норадреналина. Это свидетельствует о нейромедиаторном влиянии гипоталамуса на формирование иммунного ответа [42].

В литературе имеются данные об участии лимбических структур головного мозга в механизме модуляции иммунного гомеостаза. Обнаружены ранние изменения активности глубоких структур мозга в ходе формирования иммунной реакции на антиген. Отмечено наличие различных латентных периодов этих изменений для различных структур мозга [23, 30]. Показано, что патология лимбической системы сопровождается длительным (3—5 мес) нарушением иммунологического статуса и неспецифических факторов резистентности организма. Снижается способность полиморфноядерных лейкоцитов к завершению фагоцитозу, уменьшается бактерицидная и лизоцимная активность крови, снижается уровень компонента в сыворотке крови, повышается предрасположен-

ность организма к инфекционным заболеваниям [38]. Такое снижение резистентности организма авторы объясняют развитием нейродистрофических процессов при патологии лимбической системы головного мозга. Раздражение гипоталамических структур повышает фагоцитарную активность лейкоцитов [41]. Раздражение латерального и медиального отделов подбугорья сопровождается подавлением или стимуляцией иммунологических процессов, что связано с повышением активности симпатической и парасимпатической зон гипоталамуса [37]. Повреждение структур переднего и заднего гипоталамуса могут быть причиной нарушения адренергических и холинергических механизмов регуляции и приводить к неадекватной реакции функциональных систем иммунологической защиты организма [4].

Влияние симпатического и парасимпатического отделов ВНС на формирование иммунологических реакций организма изучалось с применением различных методов исследования. Использование метода перерезки нервов и введение нейрогенных препаратов не дало однозначных результатов [37]. Проведение исследований на иммуносимпатэктомизированных животных показало, что симпатический отдел ВНС является эфферентным звеном регуляции иммунных реакций. Угнетение адренергических механизмов сопровождается подавлением специфической реакции на антиген. Симпатическая нервная система стимулирует функции лимфоидной ткани, а катехоламины служат медиаторами, возбуждающими лейкоциты и фагоциты. Регулирующее влияние катехоламинов на иммунные реакции реализуется через адренорецепторы. Соединяясь с адренорецептором, адренергические агенты усиливают активность аденилциклазы, под влиянием которой из АТФ образуется циклический $3', 5'$ -АМФ, вторичный мессенджер, индуцирующий синтез белка и фагоцитоз.

Роль симпатического отдела ВНС как регулятора иммунного ответа показана в опытах с денервацией селезенки и использованием общей симпатикотомии 6-гидроксил-допамином в сочетании с последующей адреналэктомией и определением количества норадреналина в органах [8]. После введения антигена (эритроцитов барана) в их селезенке обнаруживалось значительное снижение уровня норадреналина, что было обратно пропорционально величине иммунного ответа.

Показано, что адреналин повышает не только фагоцитоз, но и бактерицидные свойства сыворотки крови [11], оказывает непосредственное влияние на Т- и В-лимфоциты [31].

В последнее время большое внимание уделяется дальнейшему изучению молекулярно-биологических основ механизма передачи нервных сигналов через медиаторы симпатической нервной системы к лимфоидным клеткам [4, 21, 22]. Возможность такой передачи определяется многими факторами, в том числе изменением количества нейромедиаторов в окружающей клетку среде.

Между лимфоидными клетками и главным регулирующим вегетативным центром существует обратная связь. Об этом свидетельствует сообщение о том, что включение адреналина и норадреналина в иммунный процесс может индуцироваться продуктами активации макрофагов (интерлейкин-1) на гипоталамическую область мозга [3].

Выявлена корреляция между изменением содержания катехоламинов в тимусе и селезенке и функциональной активностью Т- и В-лимфоцитов. Большое значение в формировании иммунологической реактивности организма имеют се-

зонная периодика содержания нейромедиаторов симпатического отдела ВНС в органах и функциональное исходное состояние периферического звена симпатической нервной системы. Сезонная периодика иммунологических реакций, их активация в весенне-летний период существенно изменяется в зависимости от уровня симпатической медиации иммунокомпетентных органов. В связи с этим высказывается мнение о целесообразности воздействия на адренергические звенья регуляторных механизмов фармакологическими препаратами с целью коррекции формирования иммунных реакций [15].

Существенное влияние на формирование иммунологических реакций в организме оказывают моноаминергические системы. Показано, что дофаминергическая система стимулирует эти процессы, а серотонинергическая — тормозит [15].

Нейроны симпатических и парасимпатических ганглиев при действии стрессовых факторов на организм участвуют в формировании неспецифической резистентности, изменяя свою активность и метаболизм [1, 6]. Эффекторными нейронами ганглиев симпатического отдела ВНС принимают участие в иннервации лимфоидных органов и имеют прямые и обратные связи с ЦНС [9]. Ганглионарные рецепторы реагируют на ацетилхолин, адреналин и другие нейромедиаторы, информируют ЦНС о происходящих в вегетативных ганглиях функционально-метаболических сдвигах при возбуждении их центральными и периферическими импульсами.

Электронномикроскопически установлено, что при введении антигена (пирогенала) в организм формируется неспецифическая иммунная реакция с активацией лимфоцитов и моноцитов в ганглиях симпатического отдела ВНС, возникает их контакт с активированными эндотелиальными клетками. При этом нарушается целостность мембраны; лейкоциты и моноциты входят в цитоплазму эндотелия и в окососудистое пространство, где моноциты превращаются в макрофагов [32]. Таким образом, получены данные о реактивных изменениях в нервных элементах симпатических ганглиев при антигенном раздражении.

На формирование иммунных защитных реакций организма значительное влияние оказывает сложившийся тип вегетативного реагирования. Однако этот вопрос изучен совершенно недостаточно, в литературе имеются лишь единичные и краткие сообщения. Установлено, что уменьшение уровня адреналина и увеличение содержания норадреналина в крови способствуют меньшей выраженности иммунологических сдвигов у белых крыс с симпатико-адреналовым типом вегетативного реагирования [7].

Вопрос об участии парасимпатического отдела ВНС в регуляции функций иммунной системы и формировании неспецифических иммунных реакций изучается давно, однако однозначности результатов не получено. Одни авторы установили стимулирующее влияние парасимпатического отдела ВНС на формирование иммунных реакций организма, другие, наоборот, — угнетение иммунных реакций при введении ваготропных веществ в организм. Третья группа авторов, получив неопределенные результаты, пришла к выводу, что характер влияния парасимпатического отдела ВНС на формирование иммунных реакций зависит от дозы вводимых холинергических препаратов. В последние годы вопрос о регулирующем влиянии парасимпатического отдела ВНС на формирование специфических и неспецифических

иммунных реакций все более подробно изучается. Показано наличие хорошо развитой парасимпатической иннервации лимфоидных органов и существование специализированных рецепторов к нейромедиаторам парасимпатического отдела ВНС на поверхности мембран иммунокомпетентных клеток [13, 34, 44]. Имеются сообщения о результатах исследований, проведенных как на организменном, так и на клеточном уровнях, о стимулирующем влиянии парасимпатического отдела ВНС на формирование иммунных реакций. Установлено, что введение холиномиметических веществ иммунизированным эритроцитами барана животным достоверно увеличивает количество антител, синтезированных спленотоцитами. Введение атропина и метамизола оказывает угнетающее действие на антителообразование у этих животных [21]. Показано достоверное повышение уровня цГМФ в лимфоцитах селезенки иммунизированных животных, что свидетельствует о влиянии ацетилхолина на метаболизм и неспецифические функции лимфоидных клеток при введении холиномиметических веществ животным. Это подтверждается исследованиями, проведенными на культуре клеток. При инкубировании лимфоидных клеток, выделенных на 5-й день иммунизации, с добавлением в инкубационную среду карбохолина наблюдаются стимуляция образования антител и увеличение уровня цГМФ в клетках. Ацетилхолин стимулирует образование иммуноглобулинов в иммунокомпетентных клетках [45], однако в культуре мононуклеарных клеток он как усиливал, так и подавлял пролиферацию лимфоцитов. Холинмишью ацетилхолина являются Т-лимфоциты. Установлено, что под влиянием медиатора парасимпатического отдела ВНС в культуре клеток происходит образование Т-регуляторов, воздействие которых на пролиферацию клеток зависит от исходной интенсивности деления иммунокомпетентных клеток. Введение ацетилхолина в культуру клеток на 6-е сутки после начала инкубации не влияло на синтез иммуноглобулинов [2]. В ряде сообщений указано на разнонаправленное действие холиномиметических веществ, введенных в организм. Отмечается способность ацетилхолина оказывать разнонаправленное действие на дифференцировку Т-лимфоцитов [1]. Парентеральное введение животным никотина, пилокарпина и ариказина сопровождается как увеличением, так и уменьшением антителообразующих клеток в селезенке. Такую разнонаправленность эффекта автор объясняет воздействием вводимых веществ на М- или Н-холинорецепторы и на функциональную активность ВНС [12].

Анализ образом, публикаций последних лет, посвященные нервной регуляции неспецифической резистентности организма и неспецифических иммунных реакций защиты дают достаточно полное представление о современной концепции нерва в нейроиммунотензии и о том интересе, который вызывает данная проблема.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А. Д., Алексеева Т. А. // Бюлл. экпер. биол.— 1983.— № 7.— С. 75—79.
2. Абрамов В. В., Козлов В. А. // В кн.: Функциональные характеристики циркулирующего пула иммунокомпетентных клеток.— Новосибирск, 1984.
3. Абрамов В. В. // В кн.: Взаимодействие иммунной и нервной систем.— Новосибирск, 1988.
4. Абрамчик Г. В. // В кн.: Вегетативная нервная система в регуляции функций.— Минск, Наука

и техника, 1989.

5. Абрамчик Г. В., Тумилович М. В. // Там же.
6. Арчакова Л. И. // Там же.
7. Арцимович Н. Г., Чугунов В. С. // В кн.: Тезисы докладов Всесоюзной конференции «Стресс и иммунитет».— Ростов-на-Дону, 1989.
8. Безедовский Г. О., Дель Рей, Соркин Е. // Физиол. человека.— 1984.— № 2.— С. 12—15.
9. Булыгин И. А. // В кн.: Новые принципы структурно-функциональной организации симпатических ганглиев.— Минск, 1979.
10. Бабаева А. Г. // В кн.: Регенерация и система иммуногенеза.— М., 1985.
11. Голодец Г. Г., Пучков Н. В. // Физиол. журн. СССР.— 1948.— № 1.— С. 135.
12. Гуцин Г. В. // К вопросу участия холинергических систем в механизмах обеспечения иммунологических процессов.— Автореф. канд. дисс.— Л., 1977.
13. Гордон Д. С., Сергеева В. Е., Зеленова И. Г. // В кн.: Нейромедиаторы лимфоидных органов.— Л., 1982.
14. Гуцин А. С. // В кн.: Вегетативная нервная система в регуляции функций.— Минск, Наука и техника, 1989.
15. Девочкин Л. В., Альперин Е. Л. // В кн.: Материалы докладов III Всесоюзного симпозиума «Регуляция иммунного гомеостаза».— Л., 1982.
16. Евсеев В. А., Магаева С. В. // Вестн. АМН СССР.— 1988.— № 11.— С. 83.
17. Зотиков Е. А. // В кн.: Прикладная иммунология.— Киев, 1985.
18. Иванова С. А. // В кн.: Тезисы докладов Всесоюзной конференции «Стресс и иммунитет».— Ростов-на-Дону, 1989.
19. Корнева Е. А., Хай Л. М. // Физиол. журн. СССР.— 1967.— № 1.— С. 42—47.
20. Корнева Е. А., Шхинец Э. К., Гуцин Г. В. // Физиол. человека.— 1984.— № 2.— С. 179—192.
21. Корнева Е. А. // Изв. АМН СССР.— 1988.— № 11.— С. 76—85.
22. Корнева Е. А. // В кн.: Тезисы докладов Всесоюзной конференции «Стресс и иммунитет».— Ростов-на-Дону, 1989.
23. Клименко В. М. // В кн.: Тезисы докладов IX Всесоюзной конференции по физиологии и патологии кортико-висцеральных взаимоотношений.— Ленинград, 1981.
24. Костюк П. Г., Кристалль О. А. // В кн.: Механизмы возбудимости нервной клетки.— М., 1981.
25. Кузник Б. И., Васильев Н. В., Цибилов Н. Н. // В кн.: Иммунный гемостаз и неспецифическая резистентность организма.— М., 1989.
26. Китаева Г. В. // В кн.: Тезисы докладов I Всесоюзного иммунологического съезда.— Сочи, 1989.
27. Лозовой В. П., Шергин С. М. // В кн.: Структурно-функциональная организация иммунной системы.— Новосибирск, Наука, 1981.
28. Михайлова З. М. // Вестн. АМН СССР.— 1978.— № 7.— С. 11—18.
29. Михайлова З. М. // Педиатрия.— 1985.— № 1.— С. 7—11.
30. Магаева С. В. // Иммунодефицитное состояние при экспериментальной патологии гипокампа.— Автореф. докт. дисс.— М., 1979.
31. Панин Л. Е. // В кн.: Биохимические механизмы стресса.— Новосибирск, 1983.
32. Репринцева В. М. // В кн.: Вегетативная нервная система в регуляции функций.— Минск, Наука и техника, 1989.
33. Сааков Б. А. // Журн. микробиол.— 1971.— № 1.— С. 103—110.

34. Сапин М. Р. // В кн.: Лимфатический узел. — М., 1978.
35. Ситковский М. В. // Итоги науки и техники. Биохимия. — 1979. — Т. 13. — С. 5—15.
36. Сперанский А. Д. // В кн.: Нервная система в патологии. — М. — Л., 1930.
37. Фролов Е. П. // В кн.: Нейрогуморальные механизмы регуляции иммунологических процессов. — М., 1974.
38. Чернух А. М., Мазаева С. В. // Физиол. человека. — 1984. — № 2. — С. 202—210.
39. Янкович Б. Д. // Физиол. человека. — 1984. — № 2. — С. 221—223.
40. Blalock J. E., Smith E. A. // Fed. Proc. — 1985. — Vol. 44. — P. 108—111.
41. Benetato J. // J. Physiol. (Paris). — 1955. — Vol. 47. — P. 391—403.
42. Besedovsky H., Sorkin F., Felix D. // Eur.

- J. Immunol. — 1977. — Vol. 7. — P. 323—325.
43. Benton H. P., Hanley M., Suitters A. J. // J. Embryol. Exp. Morphol. — 1984. — Vol. 82. — P. 218.
44. Bullock K. // Neural. Modulation of Immunity. — New-York, 1985.
45. Goffey R. G., Hadden J. W. // Fed. Proc. — 1985. — Vol. 44. — P. 112—115.
46. Fillipp G. // Acta allerg. (Kph). — 1966. — Vol. 21. — P. 224—240.
47. Fontana A., Mc Adam K. P. W. J., Kristensen F. // Eur. J. Immunol. — 1983. — Vol. 13. — P. 685—689.
48. Laudenslager M. L., Reite M., Herbeck R. J. // Behav. Neural. Biol. — 1982. — Vol. 36. — P. 40—48.
49. Wybran J. // Neural Modulation on Immunity. — New-York, 1985.

Поступила 24.05.90.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.2—036.11—053.2—08:615.33

Т. Н. Лукина, И. А. Стеколыщикова (Чебоксары).
О нецелесообразности антибиотикотерапии неосложненных форм острой респираторной вирусной инфекции у детей

Как известно, антибиотики не оказывают влияние на вирусы, однако полностью избежать использования антибиотиков при ОРВИ не представляется возможным. Так, они показаны при возникновении бактериальных осложнений (пневмонии, отита и пр.). Данные литературы относительно применения антибиотиков при неосложненных бактериальной инфекции формах ОРВИ разноречивы. Есть рекомендации антибиотиков и другие антибактериальные препараты назначать с целью профилактики активации условно-патогенной микрофлоры или профилактики суперинфекции в условиях стационара. В то же время антибиотики далеко не безразличны для ребенка. Они могут оказывать прямое токсическое, сенсбилизирующее влияние, задерживать развитие иммунологической реактивности. Не менее существенным является и то обстоятельство, что при частом использовании антибиотиков микроорганизмы приобретают к ним устойчивость.

Целью настоящей работы являлось изучение течения и исходов неосложненных бактериальной инфекцией ОРВИ у детей в зависимости от характера лечения. В анализ включены 983 ребенка, больных ОРВИ. 200 детей не получали антибиотиков (основная группа), 783 — получали (контрольная группа). 823 ребенка были лечены в стационаре, 160 — в амбулаторных условиях. До одного года было 27,3% больных, от одного года до 3 лет — 48,1%, от 3 до 7 — 19,2% и старше 7 лет — 5,4%. Мальчиков было 52%, девочек — 48%.

Как показал анализ, для лечения детей с неосложненными бактериальной инфекцией ОРВИ как в поликлинике, так и в стационаре врачи назначали пенициллин чаще парентерально. Нередко (в 24,2% случаев) дети получали и второй курс антибиотикотерапии. Особенно часто антибиотики применяли у детей раннего возраста (у 57%). О течении и исходах ОРВИ в группах наблюдения мы судили по длительности температурной реакции и катарального периода, частоте возникновения суперинфекции и бактериальных осложнений.

Среди тех больных, которые не получали антибиотиков, лихорадочный период более 3 дней длился у 48,2% детей, в то время как среди леченных ими — у 76,4%. Продолжительность катарального периода у детей основной группы составила 5 дней, в контрольной — 6,9. В основной группе суперинфекция имела место у 5% детей, бактериальных же осложнений вообще не отмечалось, в контрольной группе — соответственно у 10,9% и 0,9%. Кроме того, у 6,5% детей контрольной группы, находившихся в стационаре, наблюдались различного характера аллергические реакции на антибиотики (сыпь, отек Квинке и др.).

Таким образом, наш анализ свидетельствует о менее благоприятном течении ОРВИ у детей, леченных антибиотиками. Возникает естественный вопрос, почему же врачи в своей практике так упорно пользуются антибактериальными препаратами для лечения ОРВИ? Мы провели анкетирование 65 педиатров. Анализ анкет показал, что 50,7% врачей назначают антибиотики с целью профилактики бактериальных осложнений, 32,3% — из-за высокой температуры, 40% — при наличии продуктивного кашля, 23% — в связи с выраженностью катаральных явлений.

Нередко лечение ОРВИ у детей антибактериальными препаратами осуществляют родители без предварительной консультации с врачом. В результате анкетирования родителей было выяснено, что большинство из них (84%) не имеют представления о сущности ОРВИ и считают данное заболевание тяжелым, осложняющимся «хрипами» в легких и высокой температурой. Это и являлось для родителей основанием для использования ими различных антибактериальных препаратов (пенициллина, ампициллина, бисептола). Таким образом, наши данные свидетельствуют о нецелесообразности применения антибиотиков для лечения ОРВИ у детей и о необходимости широкой разъяснительной работы среди населения.

УДК 612.661:616—053.36—007.11

Н. Н. Ледовская, С. А. Макарова (Казань). Преждевременное половое созревание у девочки 11 месяцев*

Преждевременное половое развитие относится к редкой патологии, составляющей 2,5% от числа

* Доложено на обществе акушеров-гинекологов ТССР 24.10.1989 г.

гинекологических заболеваний у девочек. Однако за последние годы частота этой патологии увеличивается.

Мы наблюдали преждевременное половое развитие у девочки 11 мес. Ребенок родился в срок от первой беременности. Возраст родителей превышает 40 лет. Мать до беременности и во время нее принимала гормональные препараты по поводу полиартрита, родоразрешена кесаревым сечением ввиду поперечного положения плода. Извлечена девочка без асфиксии, неонатальный период протекал нормально, вскармливалась грудным молоком.

В возрасте 11 мес у девочки появились кровянистые выделения из половых путей, увеличение молочных желез. При выяснении давности заболевания мать отметила постепенное увеличение молочных желез в течение 2 мес и кровянистые выделения из половых путей за 25 дней до обращения в консультацию.

Объективно: психофизическое развитие девочки соответствует возрасту. Кожные покровы обычной окраски, чистые. Молочные железы мягкие, увеличены на М₁, конические; ареолы не пигментированы, соски не выражены, отделяемого нет. Роста волос в подмышечных впадинах и на лобке нет. Живот мягкий, безболезненный; опухолевых образований пропальпировать не удалось; свободной жидкости в брюшной полости не обнаружено.

Генитальный статус: наружные гениталии сформированы правильно и соответствуют возрасту. Клитор не увеличен. Обращает на себя внимание хорошо растяжимая девственная плева. Выделения из половых путей серозно-кровянистые. Мазки на флору, для онкоцитологического исследования, для цитологического исследования. При осмотре опухолевых образований в малом тазу выявить не удалось.

Предположительный диагноз: гормонопродуцирующая опухоль яичника? Опухоль гипоталамо-гипофизарной области?

Рекомендовано: 1) после получения результатов онкоцитологического анализа решить вопрос о необходимости осмотра зеркалами для исключения заболеваний шейки матки и влагалища; 2) произвести обзорный снимок черепа; 3) провести УЗИ органов малого таза; 4) сделать анализ крови на гормоны (ФСГ, ЛГ).

В связи с отсутствием патологических изменений на краниограмме, опухолевых клеток и симптома скручивания (2+), а также на основании данных УЗИ был поставлен диагноз: гранулезоклеточная опухоль правого яичника, не исключается патология левого яичника.

УЗИ, проведенное в РКБ 06.06.1989 г. показало следующую картину: матка соответствует возрасту, правый яичник увеличен до 45 × 60 мм, солидного строения, левый — несколько увеличен, с мелкокистозными включениями. В брюшной полости имеется значительное количество свободной жидкости. На основании клинического течения заболевания, данных цитологического исследования и УЗИ у девочки 11 мес диагностирована гормонопродуцирующая гранулезоклеточная опухоль правого яичника.

25.07.1989 г. в ДРКБ удалены правые придатки матки. При лапаротомии в брюшной полости обнаружена асцитическая жидкость, правый яичник увеличен до 4 × 5 см, левый — в виде тяжа; матка незначительно увеличена.

Послеоперационный период протекал без осложнений. При гистологическом исследовании удаленного яичника выявлена гранулезоклеточная опухоль. При осмотре 19.10.1989 г. состояние де-

вочки удовлетворительное, выделений из половых путей нет; молочные железы в состоянии обратного развития. При ректальном исследовании изменений в органах малого таза не обнаружено.

УДК 616.12—008.331.1:616.151.5—008.6

Я. М. Ена, Л. А. Дидковская, В. Н. Зарицкая (Киев). Внутрисосудистое микросвертывание крови при гипертонической болезни

Неослабевающий интерес к патологии гемостаза у больных гипертонической болезнью объясняется ростом частоты у них тромбозоморфических осложнений. Результаты исследований, посвященных нарушениям различных звеньев гемостаза при гипертонической болезни, неоднозначны, а порой противоречивы.

Целью настоящей работы являлось изучение прокоагулянтного, тромбобитарного и фибринолитического звеньев гемостаза у больных гипертонической болезнью для выяснения характера и интенсивности внутрисосудистого свертывания крови.

Под наблюдением находилось 149 больных гипертонической болезнью (мужчин — 63, женщин — 87). У 87 из них была II стадия заболевания с неосложненным течением (1-я группа), у 30 — с кризовым течением (2-я группа), у 32 — с острым нарушением мозгового кровообращения (3-я группа). Возраст больных составлял в среднем 49,5 лет и был сопоставим в клинических группах. Продолжительность заболевания варьировала от нескольких месяцев до 10 лет. По выраженности патологического процесса больные 1-й группы были распределены на 2 подгруппы. В 1-й подгруппе (48 чел.) признаков внутрисосудистого свертывания крови не было, во 2-й (39) — они определялись. В контрольную группу вошли 20 здоровых лиц.

Комплексное исследование системы гемостаза включало определение концентрации фибриногена, растворимого фибрина и продуктов расщепления фибрина/фибриногена в плазме крови, фибринстабилизирующего фактора XIII, антитромбина III, количества тромбоцитов и их адгезивно-агрегационных свойств, фибринолитической активности крови.

Умеренные нарушения гемостаза у больных 1-й группы 1-й подгруппы мы не трактовали как внутрисосудистое свертывание крови. В клинической картине у этих больных наблюдались высокие и стабильные значения АД, однако уже на 7—8-й день проводимой терапии оно снижалось и в дальнейшем стабилизировалось на более низком уровне. Проходили и субъективные жалобы в виде головной боли, головокружения.

У больных 1-й группы 2-й подгруппы внутрисосудистое свертывание крови имело хроническое течение, протекало на фоне повышения коагулирующих свойств крови, не имело четкой фазности развития, характеризовалось изменениями как прокоагулянтного звена гемостаза (повышенным содержанием фибриногена, наличием растворимого фибрина (РФ) и продуктов расщепления фибрина/фибриногена (ПРФ), снижением уровня АТIII и активности фактора XIII), так и тромбобитарного (увеличением количества тромбоцитов, повышением их адгезии и угнетением агрегации). В клинической картине также отмечались высокие и стабильные значения АД, имелись выраженные субъективные жалобы. Однако для достижения гипотензивного эффекта требовалась более длительная и усиленная терапия, в отдельных слу-

чаях терапевтический эффект был недостаточным и нестойким.

Таким образом, у больных гипертонической болезнью выявлена определенная взаимообусловленность между эффектом проводимой терапии и наличием внутрисосудистого свертывания крови. Полученные нами результаты дают основание полагать, что при гипертонической болезни исходное состояние гемостаза, в частности внутрисосудистое свертывание крови, во многом определяют наличие и выраженность субъективных и объективных симптомов, а также эффективность проводимой терапии.

Нами установлена закономерная связь между тяжестью гипертонической болезни и частотой выявляемости внутрисосудистого свертывания крови. Так, у больных с кризовым течением заболевания и с острым нарушением мозгового кровообращения признаки внутрисосудистого свертывания крови были диагностированы соответственно в 97,1% и 96,8% случаев. Изменения гемостаза, выявленные при заболевании, осложненном гипертоническим кризом, и заболевании, сопровождавшемся острым нарушением мозгового кровообращения, трактовались нами как хроническое течение внутрисосудистого свертывания крови.

Существенно, что в процессе отягощения гипертонической болезни внутрисосудистое свертывание крови характеризовалось увеличением не только частоты, но и интенсивности его проявления. Об этом свидетельствовало, в частности, превышение значений РФ и ПРФ у больных гипертонической болезнью, осложненной кризовым течением, и, особенно, острым нарушением мозгового кровообращения, по сравнению с лицами с неосложненным течением заболевания. На повышение интенсивности внутрисосудистого свертывания крови у этих больных указывали также снижение уровня АТIII и относительное уменьшение (по сравнению с неосложненным течением) количества тромбоцитов, что можно расценивать как факт их повышенного расходования на процессы микротромбообразования.

В зависимости от тяжести клинической картины внутрисосудистое свертывание крови отличалось не только интенсивностью течения, но и неоднородными изменениями фибринолитической активности крови. У лиц с неосложненным течением заболевания без признаков внутрисосудистого свертывания крови отчетливое угнетение фибринолиза до $285,6 \pm 17,4$ мин (норма — $208,1 \pm 9,9$ мин) наряду с гиперфибриногемией отражало повышение тромбоцитарного потенциала крови. У больных этой же группы, но с признаками внутрисосудистого свертывания крови имела место относительная его активация — $222,5 \pm 18,0$ мин. Такую направленность фибринолитической активности мы склонны расценивать как своего рода защитную реакцию организма, возникающую в ответ на угрозу тромбообразования. Наиболее отчетливо она проявлялась у больных с кризовыми осложнениями гипертонической болезни, о чем свидетельствовало особенно явное повышение фибринолитической активности — $178,5 \pm 10,4$ мин. Компенсаторный характер этой реакции подтверждался и тем, что в процессе комплексного лечения по мере снижения коагуляционного потенциала крови происходила нормализация и фибринолиза. В то же время у больных с наиболее тяжелым осложнением гипертонической болезни — острым нарушением мозгового кровообращения — отмечалась депрессия фибринолиза ($257,5 \pm 15,7$), свидетельствовавшая, по видимому, об истощении фибринолитических воз-

можностей крови. Последнее чрезвычайно важно в оценке не только коагуляционного фона, но и общей клинической ситуации.

Клинический опыт показывает, что тромбеморрагические осложнения при гипертонической болезни чаще всего возникают на высоте криза. Нередко гипертонический криз является предшественником развития таких осложнений, как инфаркт миокарда или инфаркт мозга. Он служит и своеобразным проверочным тестом прочности или уязвимости гемостаза. Если резервы последнего неспособны противодействовать угрозе надвигающегося тромбообразования, то это чревато сосудистой катастрофой. В таких условиях снижение активности фибринолиза на фоне гиперфибриногемии и наличия циркулирующих в крови РФ, ПРФ, снижения уровня АТ III может привести к ситуации, способствующей тромбообразованию. Возможность подобного исхода подтверждают наши наблюдения над 32 больными, у которых острое нарушение мозгового кровообращения развилось на высоте криза, характеризовавшегося нарастанием внутрисосудистого свертывания крови с угнетением фибринолитической активности.

Установлено, что у больных гипертонической болезнью, особенно с осложненным течением, назначение только общепринятой патогенетической терапии (гипотензивные, седативные, мочегонные средства, ЛФК, массаж) не всегда приводит к положительным результатам. Целесообразно включение в комплексное лечение средств, обладающих антикоагулянтными и антиагрегантными свойствами, особенно при осложненном течении гипертонической болезни и с отчетливыми проявлениями внутрисосудистого свертывания крови.

Поскольку в общей структуре патологических сдвигов гемостаза важную роль играет тромбоцитарное звено, в особенности адгезивная и агрегационная способность тромбоцитов, мы рекомендуем включать в комплексное лечение дипиридамол — известный препарат с дезагрегационными свойствами, а также анаприлин и коринфар, также обладающие способностью улучшать агрегационные свойства тромбоцитов. Наши исследования подтвердили антиадгезивную эффективность дипиридамола, применение которого положительно влияло и на другие звенья и показатели гемостаза. Явная благоприятная тенденция гемостатических сдвигов происходила у больных с гипертоническими кризами. В случаях развития острого нарушения мозгового кровообращения применение дипиридамола не оказывало отчетливого антиадгезивного и антикоагулянтного эффекта.

УДК 616.711—001.5—089.8

**С. П. Карпов, И. В. Ластухин (Чебоксары).
Оценка эффективности оперативных методов
лечения неосложненных компрессионных переломов позвоночника**

В клинике травматологии и детской хирургии Чувашского университета имени И. Н. Ульянова с 1973 г. по настоящее время находились на лечении 704 пациента с неосложненными компрессионными переломами позвоночника (НКПП) в нижнегрудном и поясничном отделах. Из них 126 (18%) пострадавшим была произведена оперативная фиксация заднего отдела поврежденного участка позвоночника. Больные были в возрасте от 16 до 60 лет.

У 126 прооперированных в основном были по-

вреждены I поясничный позвонок (у 72) и XII грудной позвонок (у 42), что объяснялось биомеханическими особенностями позвоночника и согласуется с литературными данными.

Лечение больных с НКПП до операции было направлено на восстановление сил больного, ликвидацию болей. Производились исправление деформации оси позвоночника и его реклинация с целью восстановления анатомической формы поврежденного отдела — для этого пользовались вибрационной реклинацией. Задний отдел позвоночника фиксировали стяжкой КНИИТО (у 55), стяжкой Карпова (у 52), пластишкой Каплана (у 19). При выборе показаний к оперативной фиксации НКПП за основу мы принимали стабильный или нестабильный характер перелома.

На основании данных литературы и собственных клинико-рентгенологических наблюдений, а также экспериментальных исследований на трупах людей, которым применялись различные виды фиксаторов, нам удалось определить показания к оперативному лечению НКПП.

Задняя фиксация позвоночника стяжкой КНИИТО и многолапчатой стяжкой Карпова показана при клиновидной компрессии, краевой компрессии переднебоковых отделов тел позвонков, клиновидно-оскольчатых переломах без смещения отломков, клиновидной компрессии с переломом остистого отростка поврежденного позвонка, клиновидной компрессии с переломом суставных отростков с одной стороны.

Металлическими пластинами осуществляется надежная фиксация поврежденного участка. Их применяют при флекссионных переломах с повреждением задней компактной пластины, флекссионно-экстензионных переломах-вывихах, экстензионных переломах тел позвонков (с повреждением связочного аппарата и большой клиновидной компрессией или раздавливанием тел позвонков), переломах дужек позвонков, компрессионных переломах-вывихах.

Двойная пластинка ЦИТО, по нашему заключению, обладает лишь фиксирующим эффектом и не позволяет получить дekomпрессирующего действия на позвонки. Стяжка КНИИТО оказывает одномоментное стягивающее действие и фиксирующий эффект. Высокое удельное давление на костную ткань остистых отростков вызывает ее резорбцию и нарушение фиксирующего механизма. Наиболее удачной оказалась многолапчатая стяжка Карпова, которая позволяет фиксировать остистые отростки 3—4 и более позвонков и получать сильный стягивающий эффект за счет винтового устройства. Повреждения остистых отростков не происходит, так как механическая нагрузка равномерно распределяется на несколько костных образований. Другим преимуществом данной конструкции является способность избегать соскальзывания лапок с наклонно расположенных остистых отростков грудных позвонков. Это достигается за счет ущемления с боков остистого отростка между резьбой поверхностью стержня и плоской лапкой, расположенной к стержню под открытым углом.

Больные находились в стационаре после оперативного лечения в среднем 21 ± 2 дня. Для удаления металлических фиксаторов потребовалась повторная их госпитализация на 10—15 дней.

Наш опыт лечения компрессионных переломов показал, что через 5—6 мес после операции металлическими конструкциями можно дать заключение о степени восстановления трудоспособности больных. При этом следует учитывать профессиональные особенности труда, характер травматиче-

ских изменений позвоночника, полноценность фиксации и имеющиеся сопутствующие повреждения и заболевания.

Клинико-рентгенологическими критериями выздоровления леченных нами больных были способность к 3—5 мес после операции ходить, сидеть в течение дня без значительного утомления мышц спины, а также отсутствие корешковых болей в области перелома. Рентгенограммы подтверждали отсутствие вторичной компрессии позвонков и вторичной кифотической деформации на уровне перелома.

Через 4—6 мес после операции к работе, не связанной с большой физической нагрузкой, приступил 61 (48,4%) больной. У 3 пациентов произошел перелом стяжки Карпова ввиду «усталости» металла резьбовой части винтового стержня. В дальнейшем, с целью предупреждения подобных переломов, диаметр винтового стержня был увеличен до 6 мм и повышены требования к качеству металла. У 2 больных после фиксации металлическими пластинами и стяжкой через 10—12 мес после операции образовались свищи. После удаления фиксаторов они были тщательно иссечены, и раны зажили первичным натяжением.

Отдаленные результаты были изучены у 116 больных со сроками наблюдения от одного года до 13 лет. Хорошие результаты были получены у 81 (69,8%) человека. Больные не жаловались на местные и корешковые боли. Подвижность позвоночника восстановилась в полном объеме по всем направлениям, его движения были безболезненными. Вторичной деформации оси позвоночника и вторичной компрессии позвонков не было ни у одного больного. Удовлетворительные результаты наблюдались у 31 (26,7%) человека. Вторичной деформации оси позвоночника у них не было. Трудоспособность восстановилась полностью. Однако больные чувствовали некоторое утомление мышц спины к концу рабочего дня, неприятные болевые ощущения в области бывшего перелома. Неудовлетворительные результаты получены у 4 (3,5%) больных. В отдаленные сроки они жаловались на постоянные боли в области перелома, быструю утомляемость мышц спины, ограничение движений в позвоночнике. Большинство неудовлетворительных результатов явилось следствием технических погрешностей, допущенных при хирургическом лечении.

Итак, оперативный метод освобождает больного от ношения корсетов, дает функционально полноценные результаты, сокращает сроки пребывания в стационаре, а также предупреждает развитие вторичной осевой деформации.

УДК 616.411—006.31—007.251—089.87

**Б. А. Сотниченко, В. И. Макаров (Владивосток).
Гемиспленэктомия при разрыве кисты селезенки**

Угроза развития иммунодефицита и различных гнойно-септических осложнений после спленэктомии побуждают хирургов к выполнению органосохраняющих операций на этом органе. В клинике по поводу кист селезенки было прооперировано 3 пациента. Правильный диагноз до операции при разрыве кисты можно установить только при помощи лапароскопии (выполнена у 2 больных) и ангиографии. Операцией выбора при такой патологии считают спленэктомию. Приводим описание органосохраняющей операции при разрыве кисты селезенки.

Н., 20 лет, доставлена в хирургическую клинику 23.03.1988 г. с жалобами на интенсивные боли

в животе с иррадиацией в правое надплечье, многократную рвоту желчью. Из анамнеза установлено, что в 5-летнем возрасте больная перенесла аппендиэктомию. Считала себя практически здоровой. За час до поступления во время игры охватом за талию была прижата к туловищу, при этом почувствовала резкую боль в левом подреберье. Вскоре боль распространилась на весь живот, стала иррадиировать в правое надплечье, присоединилась многократная рвота желчью.

При поступлении состояние средней тяжести. Частота пульса — 98 уд. в 1 мин, АД — 16,0/10,7 кПа. Язык суховат, обложен. Живот умеренно вздут, мягкий, болезненный во всех отделах. Симптом Щеткина сомнительный. Перистальтика несколько усилена. На обзорной рентгенограмме органов брюшной полости выявлен гиперпневматоз кишечных петель. Для исключения перфоративной язвы желудка после инсuffляции воздуха в желудок выполнена повторная обзорная рентгенография брюшной полости.

Анализ крови: эр.— $4,2 \cdot 10^{12}/л$, Нb — $1,9$ ммоль/л, л.— $15 \cdot 10^9/л$, п.— 12%, с.— 69%, эр.— 2%, лимф.— 15%, мон.— 2%. Уровень белка крови — 86 г/л, билирубина — 17,1 мкмоль/л, мочевины — 5 ммоль/л, α -амилазы мочи — 32 ед. Выставлен диагноз спаечной кишечной непроходимости и назначены инфузионная терапия в объеме 2000 мл, антиспастики. Больная успокоилась. Однако сохранялась тахикардия, нарастало вздутие живота, появилось притупление в отлогах местах, стал положительным симптом Щеткина. Заподозрен разрыв селезенки. Лишь через 10 ч с момента поступления был выполнен лапароцентез. По катетеру получено значительное количество содержимого шоколадного цвета. С диагнозом деструктивного панкреатита, странгуляционной непроходимости больная в срочном порядке была взята на операцию.

Под интубационным наркозом выполнена верхнесрединная лапаротомия. В брюшной полости обнаружено около 2000 мл содержимого шоколадного цвета. В левом подреберье выявлен разрыв огромной кисты, исходящей из верхнего полюса селезенки. Нижний полюс селезенки представляет собой нормальную паренхиму органа. По месту разрыва киста рассечена, мобилизована от сращений с париетальной брюшиной, и под визуальным контролем со стороны полости кисты выполнена гемиспленэктомия с перевязкой сосудов, кровоснабжающих верхний отдел селезенки. Надежный гемостаз на месте пересечения паренхимы был обеспечен путем наложения П-образных кетгутовых швов и укрытия раневой поверхности салынком. Брюшная полость осушена, промыта 3 л раствора хлоргексидина и дренирована 4 дренажами. Послеоперационное течение было гладким. Спустя 5 сут выполнена целиакография. Кровообращение в оставшейся части селезенки сохранено.

Гистологически выявлена ложная киста селезенки.

Таким образом, диагностика разрывов кист селезенки трудна. Альтернативой спленэктомии является органосохраняющая операция — резекция органа.

В настоящее время накоплен большой опыт лечения хронической лимфатической недостаточности путем формирования прямых лимфовазо-венозных анастомозов (ЛВВА) либо лимфодуло-венозных анастомозов. Большинство хирургов накладывают ЛВВА при вторичных формах лимфедемы, обусловленных нарушением проходимости лимфатических сосудов или узлов после травмы, операций, воспаления или рентгенотерапии. В то же время имеются сообщения и об оперативном лечении первичной лимфедемы.

В межобластном центре микрохирургии РКБ МЗ ТССР оперативное лечение лимфатических отеков проводится с 1984 г. На лечении находились 480 больных обоего пола (460 — женского и 20 — мужского) в возрасте от 7 до 12 лет. Первичная лимфедема была у 275 больных (лимфедема I степени — у 180, II—III степени — у 95). Поражение локализовалось на нижних конечностях. Вторичная лимфедема была у 175 больных, лимфедема I степени — у 75, II—III степени — у 100). У 57 больных поражение локализовалось на верхних конечностях, у 118 — на нижних. Показания и противопоказания к оперативному лечению определяли по результатам клинического обследования, радиоизотопной лимфографии и прямой рентгенолимфографии. Лимфографические данные позволяли судить о характере поражения лимфатической системы, уровне блока лимфооттока; в какой-то степени по ним можно прогнозировать исход оперативного вмешательства.

Нами прооперировано 427 больных с различной патологией лимфатических сосудов. Наложение ЛВВА осуществлено у 403 больных, у 24 — с лимфедемой I степени, у остальных — II—III степени. У 286 больных была первичная лимфатическая недостаточность, у 127 — вторичная.

Физические методы лечения применялись с 1986 г. у 283 оперированных больных. Назначали переменное низкочастотное магнитное поле (ПемП). Выбор ПемП обуславливался отсутствием теплового эффекта и избирательным влиянием его на свертываемость крови, микролимфо-гемокриркуляцию, проницаемость сосудов, капилляров и состояние эндотелия, его функции. ПемП (аппарат «Полюс-1») назначали на пораженную конечность по поперечной или продольной методике (в зависимости от уровня поражения) ежедневно (курс — 10—12 процедур). Продолжительность воздействия — 10—15 мин, 25—30 МТЛ, в непрерывном режиме (с 4—6-го дня — в импульсном). В случаях лимфостаза нижних конечностей в стадии плотного отека применяли ультразвук. Некоторым больным проводили фонофорез глицерина В и гидрокортизона с помощью аппарата «УЗ-1» с интенсивностью ультразвука до $0,4\text{--}0,6$ Вт/см² и длительностью воздействия до 3—7 мин в непрерывном режиме по лабиальной методике (курс — 10 ежедневных процедур).

До применения магнитотерапии и ультразвука (120 оперативных вмешательств) хорошие результаты были получены у 23% больных, удовлетворительные — у 38%. Неудовлетворительные исходы наблюдались у 39% пациентов, причем в основном у больных с первичной лимфедемой (72%). Результаты прослежены от 3 мес до 5 лет и оценены по формализованной шкале. Хорошим результатом считали уменьшение чувства тяжести в больной конечности, ослабление или прекращение вспышек рожистого воспаления, уменьшение избыточного объема конечностей. Применение физиотерапии в послеоперационном периоде (на 3-и сутки после операции) значительно снизило процент

неудовлетворительных результатов и в 2 раза повысился процент хороших исходов. Хорошие результаты составили 52%, удовлетворительные — 26%, неудовлетворительные — 2%. Наибольший эффект от физиотерапии был получен у больных с первичным лимфостазом, имеющим по данным лимфофентено- и лимфосцинтиграфии гипопластический тип поражения лимфатических сосудов.

УДК 618.5—089.888.61—07.547.963.1

В. С. Горин, Р. М. Зорина, Н. А. Зорин, И. Н. Голышников, Н. А. Краюшкина (Новокузнецк).
Трофобластический бета-гликопротеин у родильниц после кесарева сечения

Среди белков беременности важное значение имеет трофобластический бета-гликопротеин (ТБГ), обладающий иммуносупрессивной активностью. Сообщения о содержании ТБГ в послеродовом периоде единичны, а после кесарева сечения вообще отсутствуют.

Содержание ТБГ в крови родильниц изучено при неосложненном послеродовом периоде, при неосложненном и осложненном гнойно-септическим заболеванием (ГСЗ) послеоперационном периоде (после кесарева сечения).

Для определения концентрации ТБГ в сыворотке крови обследованных на 1, 3, 7, 10-е сутки послеродового периода использовали метод низковольтного ракетного иммуноэлектрофореза. Антисыворотка против ТБГ была получена путем иммунизации кроликов сывороткой крови беременных (3-й триместр беременности) с последующей абсорбцией лиофилизированной плазмой крови. Для очистки ТБГ применяли ионообменную хроматографию и негативную аффинную хроматографию на сорбенте с иммобилизованными антителами против «нормальных» белков сыворотки крови человека.

Обследованы 84 родильницы в первые 10 сут послеродового периода. В 1-ю группу вошли 22 родильницы с неосложненным течением родов и послеродового периода (контрольная группа). 2-ю группу составили 40 родильниц с неосложненным течением послеоперационного периода после кесарева сечения. В 3-й группе было 22 родильницы после кесарева сечения, у которых послеоперационный период осложнился развитием гнойно-септических заболеваний.

Женщины были в возрасте от 19 до 39 лет. В плановом порядке прооперированы 32 женщины, в экстренном — 30. Первородящих было 29 женщин, повторнородящих — 33. Во время операции родились 64 живых ребенка с массой тела от 2800 до 4600 г, с оценкой по шкале Апгар на 1-й минуте в 6—9 баллов. Все дети выписаны домой в удовлетворительном состоянии. В послеоперационном периоде превентивная антибиотикотерапия проведена 20 женщинам путем введения 2,0 ампицилина на 20 мл изотонического раствора либо 2,0 клофара на внутривенно, у остальных — путем парентерального введения полусинтетических пенициллинов, цефалоспоринов, метроджила. Антибактериальная терапия в послеоперационном периоде проводилась с учетом бактериологического обследования.

Операция длилась в среднем 50 мин. При неосложненном течении послеоперационного периода родильниц выписывали на 9—10-е сутки, при осложненном — на 16—18-е сутки.

Женщины, родоразрешенные через естественные родовые пути с неосложненным послеродовым периодом, были в возрасте от 18 до 39 лет.

Первородящих было 15 женщин, повторнородящих — 7.

У родильниц 1-й группы содержание ТБГ к 3-м суткам составляло лишь 43% от исходного уровня, а к 7-му дню уменьшалось в 7 раз. Такая же динамика содержания ТБГ наблюдалась и у родильниц 2-й группы: к 7-му дню оно было уменьшено в 7 раз ($P > 0,05$).

У родильниц 3-й группы уровень ТБГ к 7-му дню был снижен еще более значительно — в 8,5 раз. В 1-е сутки после родового периода он был также ниже, чем в 1 и 2-й группах.

Полученные данные позволяют сделать следующее заключение: либо исходно низкий уровень ТБГ способствует развитию инфекции, либо его удаление из организма является реакцией, необходимой для активации иммунного ответа. Уровень ТБГ целесообразно использовать в качестве прогностического критерия развития послеродовых гнойно-септических заболеваний, обладающих в настоящее время полиморфизмом и невыраженной клинической картиной.

УДК 616.441—008.61:616.151.5

Н. Я. Кабанов, Б. С. Харитонов (Саратов).
Состояние системы свертывания крови у больных тиреотоксикозом

Состояние системы свертывания крови при тиреотоксикозе изучается давно, однако до сих пор по этому вопросу нет однозначного мнения: констатируются как гипокоагуляционные, так и гиперкоагуляционные изменения гемостаза. Есть мнение о том, что свертываемость крови при этом заболевании вообще не изменяется.

В настоящем исследовании мы попытались выяснить, каким образом одно и то же состояние гиперпродукции гормонов щитовидной железы может вызывать диаметрально противоположные изменения в системе свертывания крови.

Обследованы 186 больных токсическим зобом с тяжелым и среднетяжелым тиреотоксикозом. Состояние системы свертывания крови оценивали экспресс-методом при помощи электрокоагулографа Н-333. Функциональную активность коры надпочечников определяли методом Силббера и Портера по суточной экскреции 17-оксикортикостероидов с мочой, а также по результатам пробы на выявление надпочечниковой недостаточности с дозированным раздражителем.

Было установлено, что у 32,8% больных была гипокоагуляция, у 43,5% — нормокоагуляция и у 23,7% — гиперкоагуляция. При поисках объяснения этому явлению было обнаружено, что изменения в системе свертывания крови достоверно не зависели от возраста больных, пола, формы зоба (узловой или смешанный, диффузный), его гистологического строения, степени тяжести тиреотоксикоза. Лишь при изучении состояния гемокоагуляции в зависимости от давности заболевания были получены данные, свидетельствовавшие о наличии связи между ними: по мере увеличения продолжительности болезни число лиц с гипокоагуляцией нарастало, а с гиперкоагуляцией уменьшалось ($P < 0,01$).

При проведении пробы на выявление надпочечниковой недостаточности оказалось, что у 51,6% больных токсическим зобом имелась надпочечниковая недостаточность. При длительности заболевания до 2 лет она диагностирована у 17,6% больных, от 2 до 3 лет — у 67,1%, более 3 лет — у 77,1%, то есть по мере увеличения продолжительности заболевания число людей с надпочеч-

никовой недостаточностью возрастало. Такая же закономерность прослеживалась при токсическом зобе и в системе свертывания крови — с течением времени число больных с гипокоагуляцией увеличивалось.

Результаты изучения связи между функциональной активностью коры надпочечников и свертываемостью крови у больных токсическим зобом показали, что у таких больных при гипокоагуляции экскреция 17-ОКС снижена. При нормокоагуляции выброс 17-ОКС с мочой достоверно не от-

личался от такового у здоровых людей, а при гиперкоагуляции экскреция 17-ОКС с мочой была повышенной.

При анализе электрокоагулограмм нами было выявлено угнетение фибринолиза практически у всех больных независимо от состояния системы свертывания крови. Такое состояние связано, видимо, с непосредственным угнетением фибринолитической системы избытком гормонов щитовидной железы, тогда как общая направленность изменений гемостаза больше зависит от функционального состояния надпочечников.

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ИЗУЧЕНИЯ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА И ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ В ИХ ПРИРОДНЫХ ОЧАГАХ

(г. Ижевск, 11—12 сентября 1990 г.)

Темой обсуждения прошедшей Республиканской научно-практической конференции была проблема клещевого энцефалита и геморрагической лихорадки (ГЛПС). Были обсуждены следующие вопросы: 1) пути улучшения профилактики и противоэпидемических мероприятий; 2) особенности эпидемиологии и клиники этих природноочаговых инфекций; 3) новое в диагностике и лечении указанных инфекций; 4) вопросы социальной и клинической реабилитации больных клещевым энцефалитом и ГЛПС.

В работе А. С. Караванова и соавт. (Москва) отмечена зависимость эффекта экстренной иммунизации от активности и количества введенного противэнцефалитного иммуноглобулина. При этом у некоторых иммунизированных лиц антитела в крови не находили.

Лечебная практика при клещевом энцефалите пополнилась сведениями об эффективности Т-активина (В. Н. Коваленко и соавт., Кемерово), витамина Е (Ю. В. Веселов и соавт., Барнаул), аспирина в сочетании с аскорбиновой кислотой (О. Г. Оленев, Ижевск).

Вопросы реабилитации больных с данным заболеванием получили освещение в исследованиях Т. С. Осинцевой и соавт. (Ижевск), согласно которым у детей-реконвалесцентов в 42,2%

случаев наблюдались остаточные явления с формированием неблагоприятных последствий. И. М. Федорова и соавт. (Томск) в ходе диспансеризации отметили полное выздоровление лишь у 40,8% взрослых реконвалесцентов. Н. И. Команденко (Томск) привел подробный анализ историй болезни 23 больных с кожевниковской эпиплексией, которая была следствием перенесенной острой формы клещевого энцефалита или проявлением прогредиентного течения.

Современное освещение вопросов этиологии, эпидемиологии и иммунологии ГЛПС было представлено в обзоре, который сделала И. С. Рилова (Москва), используя данные собственных исследований и зарубежных ученых. В сообщении В. А. Рузаевой и соавт. (Ижевск) были даны подробная эпидемическая характеристика природного очага в Удмуртии и оценка эффективности проведенных мероприятий.

Новые лечебные подходы к ГЛПС предлагают в своих сообщениях Д. Ш. Еналеева и соавт. (Казань), Д. Х. Хунафина и соавт. (Уфа), М. И. Петриченко и соавт. (Хабаровск).

Проф. В. И. Рябов (Ижевск).

МЕЖРЕГИОНАЛЬНАЯ УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ПО ПРЕПОДАВАНИЮ В МЕДИЦИНСКОМ ВУЗЕ ВАЛЕОЛОГИИ

(г. Пермь, 10—11 октября 1990 г.)

На конференции были заслушаны и обсуждены доклады, посвященные организационным и методическим аспектам преподавания в медицинском вузе науки о здоровье — валеологии. Даны рекомендации по систематизации, а также повышению теоретической и прикладной направленности знаний студентов-медиков по вопросам сохранения и укрепления здоровья индивидуума, формирования здорового образа жизни.

Академик АМН СССР, проф. Е. А. Вагнер и соавт. (Пермь) предложили программу преподавания студентам практических вопросов, связанных с различными аспектами проблемы здоровья человека. Данная программа состоит из следующих тем: 1) анализ понятия здоровье применительно к разному возрасту, 2) анализ причин, обуславливающих здоровье (внешняя среда, социально-экономические факторы, биологиче-

ские факторы), 3) классификация параметров организма здорового человека разных возрастных групп, методы их определения с целью оценки состояния и резервов здоровья, 4) анализ видов работоспособности, ее оценка, меры, направленные на поддержание и повышение работоспособности, 5) разбор значимости факторов риска здоровья и работоспособности, 6) резервные возможности организма при действии факторов риска, 7) определение рейтинга здоровья и его причины (критическая детренированность организма, очень плохое состояние, удовлетворительное, хорошее состояние и наличие резервных возможностей, отличное состояние и высокие резервные возможности), 8) выбор форм поведения, направленных на сохранение, улучшение здоровья, работоспособности.

Рассматривались вопросы преподавания мето-

дических основ валеологии на кафедрах организации здравоохранения (В. П. Селезнева, Пермь), нормальной физиологии (Л. С. Горожанин, Иваново; А. П. Верещагин, Ижевск; В. Г. Афанасьев, Пермь), медицинской биологии и генетики (Г. Д. Бердышев, Пермь), нормальной анатомии (А. В. Краев, А. П. Спицин, Киров), терапевтической стоматологии (Л. А. Иванова и соавт., Пермь), физвоспитания, лечебной физкультуры и врачебного контроля (Э. Н. Дворецкий, Пермь; Ф. С. Мионов и соавт., Благовещенск), детских болезней (Г. П. Шор и соавт., Пермь), профпатологии (В. В. Малов, Пермь).

Цельная секция была посвящена вопросам борьбы с факторами риска здоровья и физической реабилитации больных с применением нетрадиционных методов лечения.

В настоящее время к здоровому образу жизни приобщена лишь незначительная часть граждан

СССР всех возрастов. Как считают доц. Ю. Е. Микусев и соавт. (Казань), причиной этого является следующее: 1) слабая профессиональная подготовка педагогических и руководящих работников (воспитатели детских дошкольных учреждений, учителя школ, педагоги вузов, руководители производств и различных учреждений) в области физического воспитания; 2) современная система социального страхования в стране, стимулирующая и даже поощряющая болезнь, а не здоровье; 3) низкий уровень организации физического воспитания населения (в том числе студентов) и пропаганды здорового образа жизни непосредственно на местах; 4) слабая ориентация современного здравоохранения на здоровье; 5) отсутствие программ и системы обучения здоровью в медицинских вузах. Устранение указанных причин является одним из путей формирования здорового образа жизни населения.

Доц. Ю. Е. Микусев (Казань)

СОДЕРЖАНИЕ

Токарев Ю. Н. Основные дифференциально-диагностические критерии и современная стратегия лечения важнейших анемий 1

Теоретическая и клиническая медицина

Бессмельцев С. С., Абдулкадыров К. М. Ультразвуковое сканирование в диагностике поражений паренхиматозных органов и экстрамедуллярных очагов кроветворения у больных острым нелимфобластным лейкозом 10

Володина Г. И., Абдулхакова Д. А., Нефедов В. П., Абдулхаков Р. А. Состояние кишечника после сочетанной лучевой терапии рака шейки матки 15

Валимухаметова Д. А., Копылов А. Н., Сергеев В. А. О необходимости коррекции микроциркуляции у больных острой пневмонией и хроническим бронхитом 18

Юнусов М. А., Виноходова Т. В., Герасимов Г. А. О возможности лечения отеков методом «сухой» иммерсии 21

Черезова И. Н., Логвиненко А. В. Кардиоинтервалография в прогнозировании состояния недоношенных детей в раннем неонатальном периоде 23

Пикуза О. И., Маянский А. Н., Файзуллина Р. А., Хабибуллина С. Х. Нейтрофильный фагоцитоз при гриппе у детей 26

Калагина Л. С., Нагимова Ф. И. Иммуноглобулины Е в клинике и исходах вирусного гепатита В у детей с аллергически измененной реактивностью 28

Веретенников С. В., Трусов В. В., Дмитриев А. А., Сускова В. С. Иммунологические аспекты длительно текущего инсулинозависимого сахарного диабета 30

Шайдукова Л. К., Кузнецов И. Г. Исследование личности больных алкоголизмом на различных этапах заболевания 32

Ибагов А. Н. К клинике алкоголизма, сформировавшегося в отдаленном периоде нейроинойфекции 34

Менделевич В. Д., Кулагин А. Т. Особенности никотинизма у больных шизофренией 36

Менделевич Д. М., Афанасьев С. В. Структурно-динамические особенности вербального галлюциноза при органических поражениях височной области головного мозга 39

CONTENTS

Tokarev Yu. N. The basic differential and diagnostic criteria and to-day approach to therapy of significant anemias 1

Theoretical and Clinical Medicine

Bessmeltsev S. S., Abdulkadyrov K. M. Ultrasonic scanning in the diagnosis in parenchymal organs lesions and extra-medullary foci of hematopoiesis in patients with acute non-lymphoblast leukemia 10

Volodina G. I., Abdulkhakova D. A., Nefedov V. P., Abdulkhakov R. A. The intestinal state following the combined radiation therapy in cancer of the cervix uteri 15

Valimukhametova D. A., Kopylov A. N., Sergeev V. A. On the necessity of microcirculation correction in patients with acute pneumonia and chronic bronchitis 18

Yunusov M. A., Vinokhodova T. V., Gerasimov G. A. About the possible treatment of edemas by means of «dry» immersion 21

Cheresova I. N., Logvinenko A. V. Cardiointervalography in prognostication of the premature children's state in the early neonatal period 23

Pikuz O. I., Mayansky A. N., Faizullina R. A., Khabibullina S. Kh. Neutrophil phagocytosis in children with grippe 26

Kalagina L. S., Nagimova F. I. Ig E in the clinical course and aftereffects of viral hepatitis B in children with reactivity changed due to allergy 28

Veretennikov S. V., Trusov V. V., Dmitriev A. A., Suskova V. S. Immunologic aspects of protracted insulin-dependent diabetes mellitus 30

Shaidukova L. K., Kuznetsov I. G. Examination of the personality of patients with alcoholism at different stages of disease 32

Ibatov A. N. On the clinical course of alcoholism formed in the remote period of neuroinfection 34

Mendelevich V. D., Kulagin A. T. Characteristic features of nicotinism in patients with schizophrenia 36

Mendelevich D. M., Afanasiev S. V. Structural and dynamic characteristics of verbal hallucinosis in organic lesions of the brain temporal region 39

Шульман Х. М., Данилов В. И., Яковлев В. Е., Алексеев А. Г. Тактика нейрохирурга в остром периоде осложненной спинальной травмы.

Трунин М. А., Плотников Ю. В., Абу-Обейд А. Н. А. Учет факторов риска в выборе хирургической тактики при остром кровотечении из хронической язвы двенадцатиперстной кишки

Сахгаудинов В. Г., Мехдиев Д. И., Тимербулатов В. М. Лечебная тактика при дивертикулезе ободочной кишки, осложненном кровотечением

Осипов А. П., Карпеев А. В. Об оперативном лечении дивертикула Меккеля

Ибатуллин И. А., Бelykh С. И., Ларин В. К., Лобкарев О. А. Клиническое значение вариантной анатомии левых надпочечниковой и яичковой (яичниковой) вен

Чернов А. П. Хирургическое лечение паралитической нестабильности и паралитических деформаций коленного сустава

Погосян А. М., Шевцова Е. В. Является ли беременность фактором риска мочекаменной болезни?

Суслопаров Л. А., Лукин В. А., Жибурга Л. П., Андреева Т. Б. Реконструктивно-пластические операции на матке и послеоперационная реабилитация больных

Обзоры

Галевич А. С., Ослопов В. Н. Возможности доплерэхокардиографии при заболеваниях сердца

Кузнецов В. А., Федоров И. В., Славин Л. Е. Лечебная тактика при послеоперационном рефлюкс-гастрите

Исмагилов М. Ф., Коршун Ю. В. Роль вегетативной нервной системы в регуляции неспецифических иммунных реакций организма

Краткие сообщения

Лукина Т. Н., Стеколыщикова И. А. О целесообразности антибиотикотерапии неосложненных форм острой респираторной вирусной инфекции у детей

Ледовская Н. Н., Макарова С. А. Преждевременное половое созревание у девочек 11 месяцев

Ена Я. М., Дидковская Л. А., Зарицкая В. Н. Внутрисосудистое микросвертывание крови при гипертонической болезни

Карпов С. П., Ластухин И. В. Оценка эффективности оперативных методов лечения неосложненных компрессионных переломов позвоночника

Сотниченко Б. А., Макаров В. И. Ремиспленэктомия при разрыве кисты селезенки

Обиденнов С. А., Микусев Ю. Е. Микрохирургические и физические методы лечения больных с лимфостазом нижних конечностей

Горин В. С., Зорин Р. М., Зорина Н. А., Головистиков И. Н., Краюшкина Н. А. Трофобластический бета₁-гликопротеин у родильниц после кесарева сечения

Кабанов Н. Я., Харитонов Б. С. Состояние системы свертывания крови у больных тиреотоксикозом

Съезды и конференции

Shulman Kh. M., Danilov V. I., Yakovlev V. E., Alexeev A. G. Neurosurgical approach in the acute period of the complicated spinal trauma

Trunin M. A., Plotnikov Yu. V., Abu-Obeid A. N. A. Risk factors consideration in choice of surgical approach in sudden bleeding from a chronic duodenal ulcer

Sakhautdinov V. G., Mekhdiev D. I., Timerbulatov V. M. Therapeutical approach to colonic diverticulosis complicated by hemorrhage

Osipov A. P., Karpeev A. V. On the operative treatment of Meckel's diverticulum

Ibatullin I. A., Belykh S. I., Larin V. K., Lobkarev O. A. The clinical value of the variant anatomy of the left adrenal and testicular (ovarian) veins

Chernov A. P. Surgical approach to the paralytic instability and paralytic deformity of the knee joint

Pogosyan A. M., Shevtsova E. V. Is pregnancy a risk factor in urolithiasis?

Susloparov L. A., Lukin V. A., Zhiburra L. P., Andreeva T. B. Reconstructive and plastic operations on the uterus and the post-operative rehabilitation of patients.

Surveys

Galyavich A. S., Ostopov V. N. Doppler echocardiography possibilities in heart affection

Kuznetsov V. A., Fedorov I. V., Slavin L. E. Therapeutic approach to postoperative reflux-gastritis

Ismagilov M. F., Korshun Yu. V. The role of vegetative nervous system in regulation of body nonspecific immune reactions

Short Communications

Lukina T. N., Stekolshchikova I. A. Non-advisability of antibiotic therapy of uncomplicated forms of acute respiratory viral infection in children

Ledovskaya N. N., Makarova S. A. Premature puberty in a 11 months old girl

Ena Ya. M., Didkovskaya L. A., Zaritskaya V. N. Blood Intravascular microcoagulation in hypertension

Karpov S. P., Lastukhin I. V. Surgery effectiveness assessment in uncomplicated compression fractures of the vertebral column

Sotnichenko B. A., Makarov V. I. Remisplenectomy in spleen cyst rupture

Obidenov S. A., Mikusev Yu. E. Microsurgical and physical methods of therapy in patients with lower extremity lymphostasis.

Gorin V. S., Zorin R. M., Zorina N. A., Golovistikov I. N., Krayushkina N. A. Trophoblast beta₁-glycoprotein in the parturient after cesarean section

Kabanov N. Ya., Kharitonov B. S. The coagulation system state in patients with thyrotoxicosis

Congresses and Conferences