

Данная эндоскопическая классификация отражает все топографо-анатомические вариации строения подвздошной ямки у детей и ориентирована на эндохирургов, занимающихся проблемами урологии.

Таким образом, предложенная классификация обладает универсальностью, так как позволяет унифицировать изменения в подвздошных ямках при лапароскопии, помочь хирургу выбрать оптимальный способ лечения варикоцеле и улучшить его результаты.

ENDOSCOPIC VARICOCELE CLASSIFICATION IT CHILDREN

P.S. Jurkov

(Irkutsk State Medical University)

From 1991 370 laparoscopic corrections of varicocele was carried in Irkutsk regional children's hospital. For the first time we found the endoscopic varicocele classification, that is based on anatomic features of iliac fossa. This classification is necessary for endosurgions, who is engaging an urological problems.

Литература

1. Арбулиев М.Г. Варикоцеле у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Москва, 1968.
2. Исаков Ю.Ф., Ерохин А.П., Гераськин В.И., Воронцов Ю.П. К проблеме варикоцеле у детей // Урол. и нефрол. — 1977. — №5. — С.51-56.
3. Лопаткин Н.А., Морозов А.В., Дзеранов Н.К. Трансформальная эндоваскулярная облитерация яичковой вены в лечении варикоцеле // Урол. и нефрол. — 1983. — №6. — С.50-53.
4. Люлько А.В., Кондрат П.С., Боржиевский Ц.К. Варикоцеле и функция яичек // Урол. и нефрол. — 1978. — №4. — С.57-61.
5. Мазо Е.Б., Корякин М.В., Евсеев Л.П., Акопян А.С. Роль функциональной взаимосвязи надпочечников и яичек в патогенезе бесплодия у больных с левосторонним варикоцеле // Урол. и нефрол. — 1990. — №2. — С.50-58.
6. Нечипоренко А.З. О классификации и лечении варикозного расширения вен семенного канатика // Урология. — 1964. — №2. — С.28-33.
7. Степанов В.Н. Варикоцеле в генезе мужского бесплодия. — В кн.: Тез. докл. IV Пленума Всерос. науч. об-ва урологов. — Барнаул, 1973. — С.103.
8. Dubin L., Amelar R.D. Varicocele // Urol. Clin. North Am. — 1978. — Vol.5, N.3. — P.563-572.
9. Misurable F., Storace A. La legatura della vena spermatica interna di sinistra nella terapia della oligospermia // Monit.ostet. — ginec. endocrinol. metabol. — 1971. — Vol.42, N.5. — P.397-404.
10. Rost A., Riechter-Reichhelm M., Kaden R., Pust R. Die varicocele als ursache von fertilitatsstorungen // Urologe Ausg. A. — 1975. — Vol.14, N.6. — P.282-286.
11. Saint-Pol P., Hermand E., Ganthier A. Valeur d'orientation du spermogramme dans le varicocele // J. Sci. Med. Lille. — 1979. — Vol.97, N.3. — P.79-86.

© САРАЕВА Н.О., СЕНДЕРОВА О.М., СЕДОВА Г.И., ЧИГИРИНОВА Н.А. —
УДК 616.155.194-08

АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ АПЛАСТИЧЕСКОЙ АНЕМИЕЙ

Н.О. Сараяева, О.М. Сендерова, Г.И. Седова, Н.А. Чигиринова.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра госпитальной терапии, зав. — проф. Т.П. Сизых, Иркутская областная клиническая больница, гл. врач — к.м.н. Ю.Л. Птиченко, гематологическое отделение, зав. — З.Ф. Огнева)

Резюме. Проведен анализ 86 историй болезни больных апластической анемией (АА) за период с 1988 по 1998 годы. Установлено, что основную группу составили больные из городов Иркутска (32,5%), Ангарска (10,4%), Усолья (5,8%), Тулуна (5,8%) в возрасте 31-60 лет (60%) с преимущественно тяжелой АА (52,3%). В клинике преобладал геморрагический (34%) и язвенно-некротический синдромы (17,7%). Наиболее перспективным методом лечения тяжелой АА является использование циклоsporина-А. Глюкокортикостероиды и спленэктомия могут быть применены при нетяжелой АА. Использование заместительной терапии компонентами крови в качестве самостоятельного метода лечения этой патологии не может быть рекомендовано.

Апластическая анемия (АА) является заболеванием, причины которого многообразны. Основная роль отводится химическим соединениям, среди которых следует обратить особое внимание

на лекарственные препараты (пенициллин, тетрациклин, стрептомицин, сульфаниламиды, соли золота, противодиабетические средства [2,5,6]. Угнетение кроветворения могут вызвать также раз-

личные красители и пестициды [10]. Известно повреждающее лучевое воздействие на костный мозг в дозе более 4000 рад [8]. Описаны случаи развития аплазии костного мозга при микозах, паразитарных инвазиях [7], при вирусных инфекциях [3], аутоиммунных заболеваниях [9,11].

Основным звеном патогенеза. По современным представлениям, является врожденный или приобретенный дефект стволовой клетки [1].

В лечении АА до недавнего времени широко использовали глюкокортикостероиды и спленэктомию. Однако работы последних лет показали необоснованность назначения стероидов и проведения спленэктомии как самостоятельного метода лечения этого заболевания [1,6]. В настоящее время ведущими методами лечения являются трансплантация костного мозга и иммуносупрессивная терапия, которая проводится циклоспорином-А и антилимфоцитарным глобулином [1,5]. В связи с этим мы провели анализ эффективности лечения больных АА по данным гематологического отделения областной клинической больницы.

Проанализировано 86 историй болезни за период с 1988 по 1998 годы. Мужчины составили 58% (50 чел.), женщины – 42% (36 чел.). Преобладали больные в возрасте 31-60 лет (60%, табл.1), проживающие в Иркутске – 32,5% (28 чел.), Ангарске – 10,4% (9), Усолье-Сибирском и Тулуне – по 5,8% (5).

Согласно международной классификации АА [4], все больные по степени тяжести были разделены на группы с тяжелой – 52,3% (45 чел.) и нетяжелой АА – 47,7% (41).

Таблица 1

Возрастная характеристика больных АА

Возраст (лет)	Количество (чел)	%
16-20	10	12
21-30	12	14
31-40	18	21
41-50	14	17
51-60	19	22
61-70	6	6,2
Более 71	7	7,8
Всего	86	100

У всех больных диагноз АА подтвержден гистологическим исследованием костного мозга, при котором в трепанате подвздошной кости отмечалось снижение клеточности красного и увеличение жирового костного мозга.

В клинической картине заболевания преобладали геморрагический синдром (34%), язвенно-некротические поражения желудочно-кишечного тракта (12,7%) и носоглотки (5%), развитие вторичной инфекции на фоне выраженной нейтропении (30%). При этом в 48% случаев течение АА осложнялось пневмонией и в 15% – обострением хронических очагов инфекции (пиелонефрита, холецистита, аднексита). У одного больного развился сепсис.

В лечении больных использовались, главным образом, глюкокортикостероиды (74,4%) в дозе от 60 до 90 мг преднизолона перорально в комплексе с гемокомпонентной терапией (эритроцитарная масса, тромбоконцентрат). Спленэктомия была проведена 13,9% случаев, лечение только гемокомпонентной терапией осуществлялось в 3,4%, циклоспорин – А в дозе 5 мг/кг веса в комплексе с заместительной терапией применялся в 8,3% случаев.

Анализ результатов лечения показал, что все больные, получавшие только гемокомпонентную терапию (3 чел.), имевшие не тяжелую АА, умерли в течение 2 лет после постановки диагноза. На протяжении всего периода лечения ни у одного не отмечалось нормализации анализа крови. Средний уровень гемоглобина (Нв) составил $86,3 \pm 1,3$ г/л; лейкоцитов $2,5 \pm 1,8 \times 10^9$ /л; тромбоцитов $66,0 \times 10^9$ /л.

Из 12 (13,9%) человек, которым была проведена спленэктомия, трое были с тяжелой и 9 – не тяжелой АА. Все больные тяжелой формой АА умерли через $1,7 \pm 0,4$ лет после спленэктомии. В этой группе больных на протяжении всего периода наблюдений также не отмечалось нормализации анализов крови после проведенной операции. Средний уровень Нв $87,3 \pm 1,8$ г/л; лейкоцитов – $2,6 \pm 0,8 \times 10^9$ /л; тромбоцитов – $41,7 \pm 1,1 \times 10^9$ /л. У 5 из 9 человек не тяжелой АА после спленэктомии нормализовались анализы крови, у 4 оставшихся сохранялась легкая анемия (Нв $92 \pm 1,6$ г/л), лейкопения ($3,1 \pm 0,8 \times 10^9$ /л), тромбоцитопения ($86,1 \pm 3,5 \times 10^9$ /л). Признаков геморрагического синдрома не наблюдалось. Средняя продолжительность жизни составила $5,8 \pm 0,6$ лет.

Из 64 (74,4%) больных, получавших лечение глюкокортикостероидами, 35 (54,6%) были с тяжелой формой АА. Существенной положительной динамики от проводимого лечения не отмечалось. Средний уровень Нв после лечения соответствовал $86,3 \pm 1,3$ г/л; лейкоцитов $2,5 \pm 0,3 \times 10^9$ /л; тромбоцитов $36,1 \pm 1,3 \times 10^9$ /л. Средняя продолжительность жизни в этой группе составила $3,6 \pm 0,8$ лет, но двое из этой группы умерли через год после постановки диагноза.

Из 29 (45,4%) больных нетяжелой АА, получавших стероиды, у половины отмечалось нормализация анализов крови. У остальных – средний уровень Нв был $99 \pm 1,3$ г/л; лейкоцитов $3,1 \pm 0,8 \times 10^9$ /л; тромбоцитов $83 \pm 3,6 \times 10^9$ /л. Продолжительность жизни составила $6,3 \pm 0,9$ лет.

Циклоспорин-А в лечении АА стал использоваться в гематологическом отделении последние 2 года. Все 7 больных АА, получающие этот препарат, имеют тяжелую форму АА. Использование этого иммунодепрессанта позволяет продлить жизнь и добиться улучшения показателей периферической крови у больных. В качестве клинического примера приводим историю болезни больного П., 17 лет, который впервые поступил в гематологическое отделение 27.07.98 года с жалобами на слабость, носовые кровотечения. Из анамнеза выяснено, что считает себя больным с

января 1998 года, когда после перенесенной ОРВИ в течение 3-4 месяцев сохранялась слабость. К июню слабость усилилась, появилась одышка в покое. После сдачи анализа крови в поликлинике по месту жительства, был направлен к гематологу для уточнения диагноза.

При осмотре отмечалась бледность кожных покровов и слизистых, мелкоочечные кровоизлияния на коже верхних и нижних конечностей. Периферические лимфоузлы не пальпировались. В легких дыхание было везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные, ЧСС 100 ударов в минуту, АД 100/60 мм рт.ст. Печень, селезенка не пальпировались. В анализах крови при поступлении: эритроциты $- 2,2 \times 10^{12}$ /л; Нв $- 73$ г/л; ц.п. $- 0,9$; лейкоциты $1,0 \times 10^9$ /л; п $- 2\%$; с $- 14\%$; м $- 5\%$; л $- 79\%$; тромбоциты $6,6 \times 10^9$ /л; СОЭ $- 30$ мм/час. Трепанобиопсия: в гистологическом препарате отмечается резкое сужение красного клеточного мозга с преобладанием жировой ткани.

Больному было начато лечение циклоспорином-А в дозе 300 мг перорально. На фоне прово-

димого лечения отмечалась положительная динамика: уменьшилась слабость, одышка, исчезли признаки геморрагического синдрома, значительно улучшились показатели анализа крови. Через месяц на фоне лечения циклоспорином-А отмечались следующие показатели периферической крови: эритроциты $- 3,0 \times 10^9$ /л; Нв $- 93$ г/л; ц.п. $- 0,9$; лейкоциты $- 3,5 \times 10^9$ /л; п $- 2\%$; с $- 18\%$; м $- 5\%$; л $- 75\%$; тромбоциты $- 80,5 \times 10^9$ /л; СОЭ $- 25$ мм/час. Больной продолжал прием циклоспорино-А.

Таким образом, перспективным методом лечения тяжелой АА является иммуносупрессивная терапия циклоспорином-А. При нетяжелой АА могут быть использованы глюкокортикостероиды и спленэктомия. Проведенный анализ за 10 лет пролеченных 86 больных АА показал, что заместительная терапия компонентами крови в качестве самостоятельного метода лечения не может быть использована у больных АА.

ANALYSIS OF PERFORMANCE OF PATIENTS WITH APLASTIC ANEMIA TREATMENT

N.O. Saraeva, O.M. Senderova, G.I. Sedova, N.A. Chigirina

(Irkutsk State Medical University)

The analysis 86 case histories by an ill aplastic anemia (AA) for a period with 1988 for 1998 is held. Is established (installed), that a basic group have compounded ill of cities of Irkutsk (32,5 %), Angarsk (10,4 %), Ussolye (5,8 %), Tulun (5,8 %) in the age of 31-60 years (60 %) with predominantly high-gravity AA (52,3 %). In clinic dominated hemorrhagic (34 %) and necrotic syndromes (17,7 %). The most perspective method of treatment high-gravity AA is usage of cyclosporin-A. Glucocorticosteroids and splenectomy can be applied at not high-gravity AA. Usage of therapy by reductants of a blood as an independent method of treatment of this pathology can not be recommended.

Литература

1. Арбулиев М.Г. Варикоцеле у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Москва, 1968.
2. Абдулкадыров К.М., Бессмельцев С.С. Апластическая анемия. - М., С.-Петербург, 1995. - 230с.
3. Бирюкова И.В., Предтеченская В.С. Апластический синдром, развившийся при лечении кризано-лом // Вопр. Ревматизма. 1982. - №1. - С.67-68.
4. Жданов В.М. Эволюция вирусов. - М., 1990. - С.123.
5. Марш Дж. К.У. Патогенетические аспекты лечения апластической анемии // Гематол. и трансфуз., - 1993. - №6. - С.3-6.
6. Рахматуллаев А.Р. Роль предрасполагающих факторов в развитии гипопластической анемии // Гематол. и трансфуз., - 1988. - №2. - С.32-35.
7. Романова А.Ф. Гипопластическая и апластическая анемия. - Киев, 1982. - С.142
8. Aymard I.P., Guerci O., Herbenval S. Infection induced aplastic anaemia // Medullary aplasia / Ed. Y. Najean. Masson-New-York, 1980. - P.43-52.
9. Camitta B.M., Storb R., Thomas E.D. Aplastic anaemia: pathogenesis, diagnostic, treatment and prognosis / New Engl. Med., 1982. - Vol.306, N.11. - P.645-652.
10. Hoffman R. Antibody mediated aplastic anaemia and diffuse faecitis // New Engl. J. Med., 1979. - Vol.300. - P.718-721.
11. Rugman F.P., Cosstick R. Aplastic anaemia associated with arganochlorine pesticide-case report and review of evidence // J. Clin. Pathol., 1990. - Vol.43. - P.98-101.
12. Torac-Storb B. Etiological mechanisms in immune-mediated aplastic anaemia // Amer. J. Pediatr. Hematol. Oncol., 1990. - Vol.12, N.4. - P.396-402.