

Это было связано с тем, что базовые значения (при поступлении в стационар) *TAU* в этих группах значительно варьировались, что свидетельствует о разной степени тяжести нарушения эректильной функции и характера течения заболевания (табл. 4).

Таблица 4

Показатели единиц активности ригидности (*RAU*) и тумесценции (*TAU*) при НПТ тесте больных с васкулогенной формой ЭД на отдаленных сроках исследования (12 мес.)

	Положение датчика	RAU		TAU	
		До	Через 12 мес	До	Через 12 мес
риоген-	Основание головки	45,4±9,9	57,2±2,3	26,3±5,4	47,4±3,4*
	Основание ПЧ	61,6±11,2	66,4±4,5	39,3±7,9	65,6±4,1*
ген-ная	Основание головки	44,0±13,2	52,2±5,1	36,5±8,5	52,3±2,8
	Основание ПЧ	60,7±15,1	69,3±6,3	56,5±11,7	60,3±8,7
Авено-зная	Основание головки	61,2±3,7	63,5±2,4	34,0±4,6	44,7±2,4
	Основание ПЧ	80,1±12,3	79,6±5,5	51,9±6,6	61,4±4,8
Контроль	Основание головки	81,7±3,1		64,0±2,3	
	Основание ПЧ	86,2±4,5		71,2±2,6	

Примечание: * – $p < 0,05$ по сравнению с показателями до лечения

Результаты базового мониторинга показали, что у больных с ЭД имеет место снижение числа эпизодов НПТ, которые характеризуются низкой ригидностью и меньшим приростом толщины ПЧ. При этом наиболее значимые изменения зафиксированы у больных с артериогенной формой ЭД. Обращает внимание недостаточность кровенаполнения головки ПЧ при НПТ практически у всех пациентов. У больных ЭД, особенно у лиц со смешанной формой заболевания, параметры *RAU* практически не отличаются от контрольных значений, что свидетельствует о развитии склеротических процессов, при которых хоть небольшое кровенаполнение приводит к повышению ригидности ПЧ, но не способствует «удержанию» эрекции. Эрекция является сосудистым феноменом, обусловленным усилением притока артериальной крови в кавернозные тела ПЧ с одновременным замедлением оттока по венозным коллекторам. Основное внимание при лечении ЭД уделяется вазоактивным препаратам (ингибиторы ФДЭ-5, α -адреноблокаторы, простагландины и т.д.). На рынке появилось достаточно много эффективных лекарственных средств, в частности ингибиторы ФДЭ-5. Механизм их действия – это ингибирование ФДЭ-5, которая метаболизирует цГМФ. Накопление цГМФ под действием ингибиторов ФДЭ-5 обуславливает расслабление гладкомышечных клеток стенок приносящих артерий и кавернозных тел, увеличение притока крови и заполнение артериальной кровью лакун, сдавление венул и блокирование оттока крови из ПЧ и возникновение эрекции [13]. Прием препарата этой группы – силденафила цитрат – приводит к улучшению эрекции у 84% лиц с психогенной ЭД. Его эффективность ниже у лиц с СД, ожирением, АГ, а также у пожилых (до 67-68%). Причины неудовлетворительных результатов его приема у трети пациентов мало изучены. При применении препаратов, стимулирующих эректильную функцию, эффективность ингибитора ФДЭ-5 была выше, чем α 1-адреноблокатора доксазазина. Силденафил цитрат увеличивал число эпизодов эрекции при ЭД, способствовал повышению качества тумесценции, особенно у лиц с артериогенной формой заболевания. В комплекс амбулаторного лечения было включен ингибитор ФДЭ-5 – тадалафил. Выбор его был продиктован возможностью длительного применения и отсутствием побочного эффекта [4]. Основной мишенью ингибиторов ФДЭ-5 являются артериальные сосуды.

Результаты отдаленных результатов исследования показали, что наибольший терапевтический эффект комплексного амбулаторного лечения с применением ингибитора ФДЭ-5 тадалафила у больных артериогенной формой ЭД. Этот эффект связан с ингибацией ФДЭ-5. Но не исключен такой механизм, который предполагает «обновление» эндотелиальной выстилки сосудов при длительном применении этого препарата [5]. Это предположение, которое опубликовано недавно, требует более детального изучения, при подтверждении которого открываются новые

перспективы использования данной группы препаратов.

Во всех группах зафиксированы случаи, когда больные давали низкую оценку своему сексуальному здоровью, что подтверждалось итогами мониторингирования с помощью НПТ-теста. У этих же больных не было улучшения эректильной функции после стационарного и амбулаторного лечения. Обследование больных с помощью оценки морфо-функционального состояния ПЧ, включая доплерографию, кавернозографию, а также гистологическое исследование выявили периваскулярный и кавернозный склероз, не дающий достигать полноценной эрекции и усугубляющий ЭД. Результаты этих исследований нет в статье, но развитие склеротических изменений в ткани ПЧ связано с хронической ишемией, нарушением релаксации гладкомышечных элементов сосудов, что дает уменьшение притока крови и парциального давления, развитие гипоксии [2]. Гипоксия запускает механизм экспрессии факторов трансформации фибробластов β 1 (TGF- β 1), который индуцирует синтез и способствует аккумуляции коллагена в межтканевом веществе кавернозных синусов, стимулируя рост фибробластов. Эти изменения ведут к фенотипическим изменениям кавернозной ткани, что характерно для склероза [12]. Лицам с кавернозным склерозом показано хирургическое лечение вплоть до фаллоэндопротезирования.

Метод мониторингирования НПТ является не только диагностическим, но и подходит для подбора препаратов, адекватных патогенезу ЭД, что способствует эффективности лечения.

Литература

1. Ерквич А.А. и др. Актуальные вопросы урологии. – Бийск, 2004. – С. 5–6.
2. Мазо Е.Б. и др. Ультразвуковая диагностика васкулогенной эректильной дисфункции. – М.: Медицина, 2003.
3. Пушкарь Д.Ю. // Справочник поликлинического врача. – 2004. – №2. – С. 55–58.
4. Anglin G. et al. // Diabetes Care. – 2002. – Vol. 25. – P. 2159.
5. Caretta N. et al. // Europ Urol. – 2005. – Vol. 48. – P. 326.
6. Feldman H.A. et al. // J. Urol. – 1994. – Vol. 151. – P. 54–61.
7. Greenstein A. et al. // Int J Impot Res. – 1997. – Vol. 9. – P. 123.
8. Jackson G. et al. // Int J Clin. Pract. – 1999. – Vol. 53. – P. 445.
9. Karacan I. // Med. Aspects Hum. Sex. – 1970. – Vol. 4. – P. 27.
10. Karacan I., Moor C.A. // Management of male impotence. – Williams and Wilkins. – 1982. – P. 62–72.
11. Munoz M. et al. // Int. J. Impot. Res. – 1993. – Vol. 5. – P. 69.
12. Nehra M. et al. // J. Urol. – 1999. – Vol. 162. – P. 910–915.
13. Sheu J. et al. // J Chin Med. Ass. – 2003. – Vol. 66. – P. 480.

УДК: 616.127:616.12-008.331:616.36-004

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ВЫБОРУ СПОСОБА ОБЛИТЕРАЦИИ ПРОСВЕТА ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ У БОЛЬНЫХ С ХОЛЕЦИСТОСТОМОЙ

Д.В. ВОЛКОВ, А.В. ГВОЗДЕВА, Ю.В. КАНИЩЕВ, И.М. КОЛЕСНИК, Н.П. НАЗАРЕНКО

Послеоперационная летальность у пожилых больных острым холециститом после радикальных операций не имеет тенденции к снижению и колеблется от 6–33%, а при тяжелой сопутствующей патологии возрастает до 43% [1, 2, 4], что примерно в 5–10 раз выше, чем у молодых [3–5]. Этим и объясняется значительный интерес к изучению холецистостомии [7, 9].

Внедрение лапароскопии, ультрасонографии, компьютерной томографии сделало эту операцию на желчном пузыре сложной и малотравматичной манипуляцией, которая при своевременном использовании купирует приступ острого холецистита у самой тяжелой группы больных, снижая летальность до 0–1,1% [8, 6]. Остается неудовлетворенность по поводу невозможности санировать полость желчного пузыря после наложения микрохолецистостомы, т.е. удалить из него конкременты диаметром >1,5–2 см, что подчеркивает необходимость поиска новых решений [10]. Поэтому не теряет своей актуальности традиционная операционная холецистостомия, которая дает возможность создать достаточное отверстие и уже в момент операции удалить все или большую часть конкрементов. Большой диаметр дренажной трубки позволяет в ранние сроки после наложения холецистостомы выполнить холецистоскопию с диагностической и

* г. Курск, Россия КГМУ, кафедра хир. болезней №2, г. Курск, Россия

лечебной целью, т.е. при обнаружении конкрементов произвести их экстракцию или контактную литотрипсию, когда конкремент ≥ 9 мм и санировать желчный пузырь. Завершением холецистостомии, исключающим рецидивы, является облитерация просвета желчного пузыря, которой можно добиться после полного удаления слизистой оболочки, т.н. мукоклазии [11]. Имеется ряд видов мукоклазии: физической (с применением электрического тока, высокой температуры, лазера) и химической [10–11].

Анализируя результаты химической мукоклазии желчного пузыря, выполненной нами с 1996 года 26 больным по разработанной методике (патент №2045230), мы пришли к выводу, что она обладает рядом недостатков: выполнение химической мукоклазии возможно только через операционную холецистостому; сама мукоклазия начинается на 10–12 день, после наложения холецистостомы и длится от 14 до 21 дней, требуя каждодневного введения химических веществ (70% спирт, р-р перманганата и т.д.), что служит раздражителем для лиц пожилого и старческого возраста; многократное выполнение холецистохолангиографии для подтверждения облитерации пузырного протока увеличивает лучевую нагрузку и время пребывания в стационаре.

Мы разработали более безопасный и эффективный метод мукоклазии. Провели сравнительный анализ воздействия на слизистую желчного пузыря монополярного тока в режимах «spray», «soft», «forced» (аппарат Erbe ICC 300), биполярного тока и радиохирургии в режиме коагуляции и фульгурации (на аппарате «Сургитрон»). Опыты выполнялись на удаленных желчных пузырях. Глубину поражения его слизистой изучали на гистологических срезах, полученных из кусочков стенки пузыря, ориентированных поперечно плоскости среза.

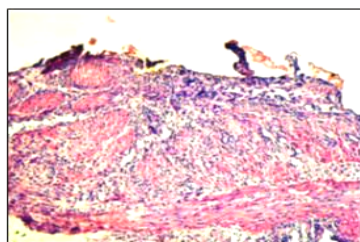


Рис. 1. Микрофотографии стенки желчного пузыря после воздействия монополярным током. Окр. гематоксилин-эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону, по Мэллори и по Ман-Манус (как и рис. 2). Коагуляционному некрозу подверглись слизистый и подслизистый слои

На всех срезах, полученных после обработки монополярным током в режиме «spray», распространенность некротических изменений находилась в прямой зависимости от времени экспозиции, но коагуляционному некрозу подвергались только слизистый и подслизистый слои (рис. 1). При использовании режимов «soft» и «forced» в стенке пузыря были деструктивные изменения в виде тотального коагуляционного некроза слизистой, подслизистой оболочки и части мышечного слоя, до 50% по толщине (рис. 2, А, Б). При всех недостатках монополярного тока режим «spray»-коагуляции оказывал меньшее повреждение на слизистую стенки желчного пузыря по сравнению с иными режимами, но «spray»-коагуляция требует отсутствия желчи в пузыре.

При использовании биполярного тока и радиохирургии коагуляционный некроз распространялся на слизистую оболочку (рис. 3, А, Б, В), но и при росте экспозиции до максимума зона коагуляции затрагивала лишь поверхностные участки подслизистого слоя. При использовании монополярного тока в режиме «spray» и радиохирургии условием выполнения мукоклазии является полное отсутствие желчи в желчном пузыре. При использовании радиохирургии шло быстрое нагревание рабочего элемента и выхода его из строя, что вынуждало прибегать к длительным перерывам во время работы. В связи с этим нами для мукоклазии желчного пузыря был разработан способ с использованием биполярного тока (патент №2261683).

Эта методика была применена нами у 19 больных, в возрасте старше 75 лет, и у всех больных имелась сопутствующая сердечно-легочная патология. Это больные с различными видами холецистостомии: 7 больных с операционной холецистостомой, 11 – с микрохолецистостомой, наложенной под УЗИ-контролем, и 1 больной с лапароскопической холецистостомой. У больных с операционной холецистостомой внутренний диаметр дренажной

трубки (10 мм) позволил уже на следующий день сделать холецистоскопию, которая позволила не только объективно оценить состояние слизистой, но и, в случае наличия оставшихся конкрементов, удалить их из желчного пузыря путем экстракции корзиной Dormia. Когда конкремент ≥ 9 мм, и экстракция невозможна, мы прибегали к контактной литотрипсии, используя электрогидравлическую или электрокинетическую ее методики. Использование холецистоскопии после санации полости желчного пузыря позволяет в ранние сроки выполнить мукоклазию с целью его облитерации. Аспирировав желчь из желчного пузыря, и введя полый зонд для коагуляции в устье пузырного протока, выполняли контрастирование желчных протоков, что позволяло оценить состояние протоков и длину пузырного протока. Зонд, введенный в пузырный проток, предотвращал поступление желчи из общего желчного протока, создавая т.н. «сухой» желчный пузырь. Далее полость желчного пузыря заполняли CO_2 под давлением 4–5 мм рт. ст. (60–70 мм вод. ст.), что позволяло создать хороший объем и визуализацию слизистой во всех отделах. Затем вели коагуляцию устья и начального отдела пузырного протока. Разница давлений в желчном протоке (в норме – 100–160 мм вод. ст.) и желчном пузыре (60–70 мм вод. ст.) препятствовала попаданию CO_2 в холедох. CO_2 не оказывает влияния на человека, и как инертный газ безопасен при применении высокочастотного тока.

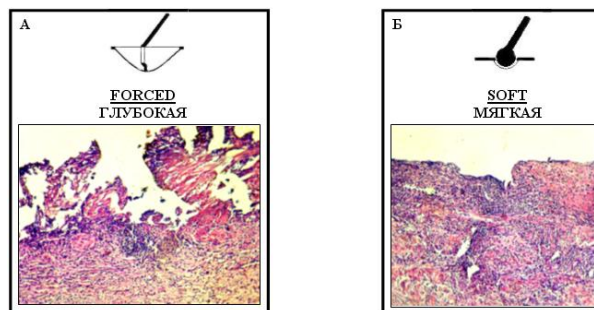


Рис. 2. А, Б. Выраженные деструктивные изменения в виде тотального коагуляционного некроза слизистой, подслизистой оболочки и части мышечного слоя в стенке пузыря

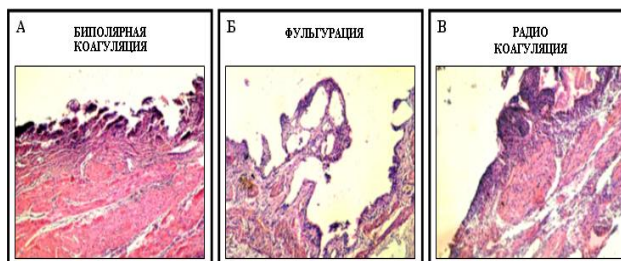


Рис. 3. А, Б, В. Микрофотографии стенки желчного пузыря после воздействия биполярного тока и радиохирургии в режиме коагуляции и фульгурации. Окр. как на рис. 1 и 2. Некротические изменения (коагуляционный некроз) затрагивают, в основном, только слизистую оболочку

При выполнении биполярной мукоклазии у 7 больных с операционной холецистостомой коагуляцию производили от устья, затем шейки по радиусу и переходили на тело желчного пузыря. Контроль за облитерацией просвета желчного пузыря проводили с интервалом в 2–3 дня на протяжении 14–17 дней с момента первой коагуляции. У 3 больных нам удалось практически сразу скоагулировать слизистую всего желчного пузыря. В 3 из 7 случаев биполярная коагуляция велась в 3 этапа, т.к. тяжесть состояния больных не позволила выполнить коагуляцию слизистой желчного пузыря в один прием. У 1 больной при повторном обследовании обнаружено поступление желчи из пузырного протока; прибегли к повторной коагуляции. Дренажная трубка обычно удалялась на 8–10 сутки, после чего вели мукоклазию оставшейся слизистой желчного пузыря, которая была прикрыта дренажной трубкой. От контрольной холецистохолангиографии отказались, т.к. отсутствие поступления желчи при повторных холецистоскопиях является достоверным признаком облитерации пузырного протока. Осложнений биполярной мукоклазии не было. Облитерация полости желчного пузыря была на 20–25 сут.

Биполярная мукоклазия была выполнена при лапароскопической холецистостоме. На 3 сутки дренажная трубка позволила ввести оптику с манипуляционным каналом и санировать полость желчного пузыря, убрав все камни, провести мукоклазию большей части желчного пузыря. Дренажная трубка удалена на 9 сутки, после чего выполнена мукоклазия оставшейся слизистой. Полная облитерация полости желчного пузыря наступила на 21 сутки с момента наложения холецистостомы.

Мукоклазия желчного пузыря у пациентов с УЗ-микрохолецистостомой ввиду малых размеров дренажной трубки потребовала дополнительного бужирования, которое возможно не ранее 10–11 суток к моменту образования свищевого хода. Из-за недостаточности диаметра микрохолецистостомы, нельзя было использовать стандартные инструменты, что потребовало изготовления специальных инструментов и использования более тонких оптических приборов. В 2 из 11 случаев лишь на 11 сутки после бужирования, когда микрохолецистостомическое отверстие удалось расширить до $\varnothing 7$ мм. Через это отверстие проводился специально изготовленный зонд ($\varnothing 1,5$ мм), служащий первым электродом для биполярной мукоклазии. Рядом с ним вводился жесткий операционный эндоскоп $\varnothing 3,2$ мм, через биопсионный канал которого проводился 2-й биполярный электрод. Ввиду малого $\varnothing$ холецистостомы выполнять коагуляцию на «сухом» желчном пузыре не удалось, поэтому ее вели в жидкой среде, что потребовало увеличения мощности тока. Манипуляция была затруднена ввиду малой поверхности самих электродов, которые быстро загрязнялись. Первый электрод, находящийся рядом с эндоскопом, постоянно исчезал из поля зрения, в связи с чем манипуляция затягивалась по времени. Мукоклазия выполнялась 7–10 приемов, что удлиняло пребывание пациентов в стационаре. Облитерация просвета желчного пузыря наступила на 30 сутки.

Мукоклазия желчного пузыря является окончательным методом лечения острого холецистита у лиц с высокой степенью операционно-анестезиологического риска, альтернативной холецистэктомии. Она возможна у лиц с операционной и лапароскопической холецистостомой и позволяет на ранних сроках санировать полость желчного пузыря и выполнить биполярную мукоклазию. Применение УЗ-холецистостомы, как менее травматичной и ивизивной, для выполнения санации желчного пузыря с последующей мукоклазией затруднительно, т.к. требует постановки крупных дренажей и разработки новых инструментов.

Литература

1. Ермолов А.С. и др. // Хирургия. – 1998. – №2. – С. 11–13.
2. Галлингер Ю.И. и др. // Эндоскоп. хир. – 2002. – № 1. – С. 25.
3. Дадвани С.А. и др. Желчнокаменная болезнь. – М.: Видар-М, 2000. – 144 с.
4. Бебуришвили А. и др. // Эндоскоп. хир. – 1998. – № 4. – С. 14.
5. Борисов А.И. и др. // Эндоскоп. хир. – 1998. – № 1. – С. 7–8.
6. Горбачева О.С. Анатомо-топографическое и клиническое обоснование чрескожной чреспеченочной холецистостомии в лечении острого холецистита у больных пожилого и старческого возраста: Автореф. дис... канд. мед. наук. – Воронеж, 1997. – 23 с.
7. Кочнев О.С. и др. // Хирургия. – 1996. – №2. – С. 17–19.
8. Панцырев Ю.М. и др. // Вестн. хир. – 1990. – № 2. – С. 30.
9. Постолов П.М. и др. // Хирургия. – 1991. – № 1. – С. 76–79.
10. Емельянов С.И. и др. // Вестн. хирургии им. И.И.Грекова. – 2001. – №2. – С. 94–98.
11. Leahy A.L. // Brit. J. Surg. – 1991. – Vol. 78. – P. 1321–1324.

УДК 617.735-005.1-0.37-0.7-0.8

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДОВ РЕФЛЕКСОДИАГНОСТИКИ И РЕФЛЕКСОТЕРАПИИ ПРИ БРОНХОЛЕГОЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ У ДЕТЕЙ

В.В. ЖИЛИН*, И.А. ТЕРСКИХ*

Среди всего многообразия задач, возникающих перед практическими врачами, остро стоит вопрос о диагностике заболеваний дыхательных путей, а по распространенности и хронизации они занимают одно из ведущих мест. Анализ имеющихся методов и средств диагностики и лечения бронхолегочных заболеваний (БЛЗ) у детей показывает, что дифференциальная диагности-

ка является трудоемкой и достаточно дорогостоящей процедурой. Лечебно-диагностический процесс зачастую идет без должного контроля текущего состояния пациента и не всегда обеспечивает оптимальный режим лечения и может привести к отрицательным побочным явлениям. Исход болезни определяют ранняя диагностика, систематичность и рациональность терапевтических и реабилитационных воздействий с учетом особенностей организма ребенка, которые возможны как с использованием достижений медицинской кибернетики, так и путем использования современных методов рефлексологии [3]. Благодаря эффективности, доступности способы рефлексологии всё более широко применяются в целях топиической, функциональной, синтетической и дифференциальной диагностики, улучшая качественные показатели лечения [1]. Использование биологически активных точек (БАТ) для задач диагностики и лечения затрудняется неизученностью теоретических основ, раскрывающих механизмы отображения органов и функциональных систем (ФС) на проекционные зоны (ПЗ), отсутствием меридианных моделей взаимодействия органов дыхания и ФС организма ребенка.

Цель исследований – разработка методов диагностики и лечения БЛЗ с использованием информативных признаков БАТ.

Объектом исследования были пациенты детского отделения Курской железнодорожной больницы. В качестве контрольной группы обследовались легкоатлеты детских спортивных школ города на базе стадиона «Грудовые резервы». Всего обследовано 846 человек. Состояние системы дыхания оценивалось по классам: K_0 – здоров, K_1 – астматический бронхит, K_2 – бронхиальная астма. Объем обучающей выборки на каждый класс составлял не менее 100 чел. При формировании классов больных с БЛЗ учитывали влияние интелектуальных заболеваний на состояние дыхательной системы, поэтому в группу исследуемых вошли дети без сопутствующей патологии. 87% из них состояли на диспансерном учете с компенсированной формой хронического тонзиллита (вне обострения). Наблюдения за изменениями состояния шло в динамике, во время пребывания и после выписки из стационара.



Рис. Функции принадлежности к степени тяжести заболевания

Таблица 1

Диагностические особенности вариантов (указаны классы заболеваний, диагностируемые по данным критериям со статистической значимостью $p < 0,05$)

Характеристики	K_1	K_2	K_3	K_4	K_5
Все 53	1,2	1,2	0	1	1,2
БАТ	1	1	1	0,1,2	1
График	0,2	0,2	0,2	0,1	0,2
Аппроксимант	1,2	1,2	1	1	1,2
Абсолютные значения	0,2	2	1,2	1,2	2
Относительные значения	1,2	2	1,2	0,2	1,2
БАТ, график	0,1,2	0,1,2	1,2	1,2	0,1,2
БАТ, аппроксимант	1,2	0,1	0,2	2	0,1,2
БАТ, абсолютные значения	0,1,2	0,1,2	2	0,1,2	0,1,2
БАТ, относительные знач.	0,1,2	1,2	0,1,2	0,1,2	0,1
График, абсолютные знач.	0,1,2	2	0,2	2	0,2
График, относит. знач.	0,1,2	2	0,2	0,1,2	0,2
Аппроксимант, абс. зн.	2	0,2	1	0,1	1
Аппроксимант, относ. зн.	0,1,2	0,1	1	1	1
Абсолютные, относит.	0,1,2	2	0,1,2	0,2	2
БАТ, абсолют., относит.	0,1,2	0,2	1,2	2	0,1,2
БАТ, график, абс., относ.	1,2	1,2	0	1	1,2
БАТ, аппрокс., абс., отн.	1,2	1,2	0,2	1,2	1,2
БАТ, индекс состояния	1	1	1	1	1
Абс. зн., индекс сост.	0,2	2	1,2	1,2	2
Аппроксимант, инд. сост.	1	1	1	1	1
Относительные зн., индекс	1,2	2	2	0,2	2

В качестве основных методов исследования в работе использовались анамнез, осмотр, методы теории распознавания образов, математико-статистического анализа, теории нечетких множеств, а также лабораторные, электрофизиологические исследования, определение состояния функции внешнего дыхания (ФВД). Проводилось объективное клиническое обследование и лечение по общепринятому плану с использованием показателей ФВД, а также информации о параметрах БАТ. В совокупности показателей роста, веса и окружности грудной клетки измерялся антропометрический показатель – индекс Пинье по формуле:

* 305040 г. Курск, ул. Карла Маркса 70, Курская государственная академия

* 3 05047, г. Курск, ул. Карла Маркса, 3, Курский госмедуниверситет