

Исследования проведены на крысах линии Wistar с массой тела 180 – 190 г. Животные были разделены на группы: первой группе крыс вводили чистый перхлорон в дозе 20 мг/кг внутрибрюшинно 1 раз в сутки в течение 14 дней; второй группе животных внутрибрюшинно вводили липосомальную форму перхлорона в дозе 20 мг/кг 1 раз в сутки в течение 14 дней; третьей группе крыс вводили в аналогичном режиме эквивалентное количество физиологического раствора. На 15 день эксперимента животных умерщвляли декапитацией под легким эфирным наркозом, вскрывали и извлекали печень и почки, кусочки которых фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина, готовили срезы, которые окрашивали гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону. Части из полученных органов использовали для приготовления свежемороженых образцов, которые исследовали на содержание липидов, гликогена, определяли активность окислительно-восстановительных ферментов. Полученные данные статистически обработаны с использованием критерия Стьюдента.

В результате проведенных исследований установлено, что в печени крыс, получавших чистый перхлорон, наблюдаются умеренно выраженные гемодинамические расстройства в виде полнокровия центральных вен, мелких сосудов. На срезах органа отмечаются отек и инфильтрация лейкоцитами участков, подверженных дистрофии. Кроме того, не находили гистохимически гликогена, активность сукцинатдегидрогеназы и лактатдегидрогеназы была несколько снижена. У крыс 2 группы, которым вводили липосомальную форму перхлорона, лишь в единичных случаях встречали на срезах печени слабо выраженную лейкоцитарную инфильтрацию в центре долек. Гликоген обнаруживали практически во всех клетках в пылевидном состоянии, отсутствовали признаки дистрофии. Активность сукцинатдегидрогеназы и лактатдегидрогеназы была четко выражена, что свидетельствует о функциональной состоятельности печени. Практически морфологическая картина не отличалась от печени контрольных животных, которым вводили физиологический раствор.

При изучении почек крыс 1 группы обнаруживали на срезах данного органа полнокровие сосудов в корковом и мозговом слоях, на отдельных участках — точечные кровоизлияния, отек тканей. Почечное тельце несколько уменьшено, в клубочках встречаются набухшие клетки, в эпителиях извитых канальцев — признаки зернистой дистрофии. На фоне введения липосомальной формы перхлорона в почках крыс находили незначительные гемодинамические изменения (кровенаполнения капилляров в клубочках), в единичных случаях отмечены явления дистрофии клеток в корковом слое. В остальном значимых различий в структуре и функциональном состоянии почек у крыс данной группы от морфологической картины органа контрольных животных не обнаружено.

Таким образом, результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что липосомальная форма перхлорона предупреждает гепато- и нефротоксичность субстанции и является предпочтительной для использования в клинической практике. Защитное влияние указанной формы обусловлено жировой пленкой, представленной комплексом ненасыщенных жирных кислот, которые оказывают мембраностабилизирующее действие.

Д.К. Мархаева, Н.Ц. Дамбаева, О.В. Михалец

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ АКТОВЕГИНА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В ДНЕВНОМ АКУШЕРСКОМ СТАЦИОНАРЕ ГОРОДСКОЙ ПОЛИКЛИНИКИ № 2

МУЗ Городская поликлиника № 2 (Улан-Удэ)

Снижение перинатальной заболеваемости, вызванной гипоксически-ишемическими поражениями плода, является одной из наиболее важных проблем современного акушерства.

В структуре перинатальной заболеваемости и смертности существенная доля принадлежит осложнениям, вызванным хронической фетоплацентарной недостаточностью (ХФПН). К ним относятся случаи задержки внутриутробного развития плода (ЗРП) и острая и хроническая гипоксия плода. Ранняя ХФПН, возникающая при нарушениях процесса плацентации и приводящая к незрелости плаценты, является одной из причин привычного невынашивания беременности.

Одним из основных методов диагностики ХФПН является ультразвуковая доплерометрия, при которой определяют параметры кровотока в маточных артериях, артерии пуповины и средней мозговой артерии плода. Показателями неблагополучия в системе «мать — плацента — плод» также являются уменьшение размеров головки, живота, конечностей плода по данным ультразвуковой фетометрии (ЗРП), несоответствие толщины и степени зрелости плаценты сроку гестации, снижение уровня эстриола, продуцируемого плацентой и надпочечниками плода, нарушение в системе гемостаза, признаки внутриутробного страдания плода по данным кардиотокографии.

Цель работы — оценка эффективности комплексной терапии ХФПН, включающей актовегин.

В основе синдрома ХФПН лежит нарушение компенсаторно-приспособительных механизмов фето-плацентарного комплекса.

Определены следующие основные механизмы патогенеза ХФПН: недостаточность инвазии ворсинчатого цитотрофобласта в спиральные артерии плацентарного ложа, реологические нарушения, патологическая незрелость ворсин, нарушение перфузии ворсин, патология плацентарного барьера, эндокринная недостаточность.

Выделение отдельных механизмов формирования дисфункции плаценты позволяет дифференцированно подходить к лечению ХФПН и ее осложнений.

Фармакотерапия ХФПН включает в себя следующие группы препаратов:

- препараты, способствующие расслаблению мускулатуры в матке (В-адреномиметики, спазмолитики);
- препараты, улучшающие микроциркуляцию и реологические свойства крови (антиагреганты, ангиопротекторы, антикоагулянты);
- препараты, корригирующие обменные нарушения (смеси аминокислот, белки);
- препараты, повышающие устойчивость головного мозга и тканей плода к гипоксии (антигипоксанты, нейропротекторы).

Использование низких доз аспирина эффективно предотвращает ЗРП и преэклампсию у женщин с нарушениями маточно-плацентарного кровотока.

Под наблюдением находилось 45 женщин. У всех пациенток в различные сроки беременности (от 22 до 36 нед.) на основании ультразвуковой биометрии плода, доплерометрии была диагностирована ХФПН. Средний возраст женщин составил 27 ± 4 года.

Из анамнеза установлено, что в прошлом гинекологическими заболеваниями страдала 31 женщина, среди них воспалительные заболевания органов малого таза имели 13, эрозию шейки матки — 17, вагинит — 5. Искусственные аборт без осложнений в количестве 1—3 в анамнезе имели 9 женщин. Самопроизвольный выкидыш в различные сроки беременности наблюдался у 9 пациенток.

Экстрагенитальная патология выявлена у 40 женщин. Наиболее часто встречающиеся заболевания: вегетососудистая дистония — 7, патология желудочно-кишечного тракта — 15, хронический пиелонефрит — 8, хронические заболевания ЛОР-органов — 13, патология щитовидной железы — 4.

Первородящей была 31 женщина, повторно рожавшими — 14. Отягощенное течение беременности отмечено у 35 пациенток: токсикоз первой половины — у 14, гестоз различной степени тяжести — у 15, угроза прерывания беременности в различные сроки — у 22, анемия — у 15.

ХФПН была диагностирована до 32 нед. — у 20 пациенток, в 32—36 нед. — у 23, после 36 нед. — у трех.

При этом у 20 пациенток отмечалось снижение фето-плацентарного кровотока, у 10 был снижен маточно-плацентарный кровоток, у 3-х наблюдалось транзитное снижение кровотока в средней мозговой артерии плода.

ЗРП I степени по данным УЗИ обнаружено у 18 пациенток. При кардиотокографии признаки внутриутробного страдания плода были выявлены у 12 женщин.

Симптомы угрозы преждевременного прерывания беременности до начала лечения отмечались у 18 пациенток.

В качестве базисной терапии всем пациенткам назначали седативную и витаминотерапию. С целью улучшения плацентарного кровотока и уменьшения гипоксии ткани всем пациенткам назначали актовегин («Никомед Австрия ГмбХ») — депротенизированный гемодериват, обладающий выраженным антигипоксическим действием.

Препарат вводили в дозе 160 мг (4 мл) вместе с 200,0 мл физиологического раствора внутривенно капельно, по 4—5 введений, с последующим продолжением приема актовегина по 200 мг 2 раза в день в течение 8 дней.

В процессе лечения отмечена хорошая переносимость препарата — не выявлено никаких побочных эффектов.

При контрольной доплерометрии фето-плацентарный, маточно-плацентарный кровоток и кровоток средней мозговой артерии плода у 27 пациенток восстановились до нормальных значений, снижение фетоплацентарного кровотока отмечалось у двух пациенток.

При повторной ультразвуковой фетометрии размеры плода соответствовали гестационному сроку беременности у 42 пациенток (95 %), у трех оставались признаки ЗРП I степени. Средняя продолжительность пребывания в дневном стационаре составила 12—15 дней.

При последующем анализе историй родов выявлено, что большинство пациенток родоразрешилось на 38—39 нед. беременности, преждевременные роды были у одной пациентки. Плоды при своевременных родах зрелые, доношенные с оценкой по шкале Апгар 7—8—9 баллов. Средняя масса новорожденных составила 3100 г. Роды закончились через естественные родовые пути у 35 пациенток, у 10 проведена операция кесарева сечения. Аномалии родовой деятельности были у 5 пациенток.

Таким образом, адекватное и своевременное лечение ФПН с использованием современных антигипоксических препаратов способствует повышению вероятности благоприятного исхода беременности и в 82 % случаев приводит к отсутствию прогрессирования нарушений в системе «мать — плацента — плод».

В.И. Миронов, Н.В. Лихолетова

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ НЕСФОРМИРОВАННЫХ ТОНКОКИШЕЧНЫХ СВИЩЕЙ

ГОУ ВПО Иркутский государственный медицинский университет (Иркутск)

Несформированные кишечные свищи — тяжелое осложнение абдоминальной патологии. Число больных с кишечными свищами не уменьшается, а результаты их лечения остаются неудовлетворительными. Летальность при этом осложнении, по данным отечественных и зарубежных авторов, достигает от 35 до 75 %, а единая лечебная тактика до сих пор не определена.

Цель работы — разработка и совершенствование комплексного лечения несформированных тонкокишечных свищей у пациентов с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В клинике общей хирургии ИГМУ за период 2000—2005 гг. находилось 26 пациентов, у которых течение острых хирургических заболеваний органов брюшной полости осложнилось развитием дигестивных свищей. Мужчин было 23, женщин — 3. Средний возраст пациентов — $47,8 \pm 5,8$ года.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В 8 наблюдениях причиной возникновения несформированных свищей тонкой кишки был инфицированный панкреонекроз, в остальных наблюдениях имел место распространенный гнойный перитонит при перфоративной язве желудка (7), остром деструктивном аппендиците (3), tuboовариальных опухолях (3), перфорациях тонкой кишки различной этиологии (3), остром деструктивном холецистите (1), ущемленной бедренной грыже с некрозом кишки (1). У 16 пациентов свищ локализовался в тощей кишке, у 3-х — в подвздошной кишке, у 6 пациентов имело место сочетание тонко- и толстокишечных свищей. У одного пациента имелись множественные свищи тонкой кишки. Всем пациентам с тонкокишечными свищами проводилось комплексное консервативное лечение, включающее общие и местные мероприятия. Общее лечение предусматривало нормализацию метаболических расстройств и гомеостаза, дезинтоксикационную, многокомпонентную антимикробную и противовоспалительную терапию, коррекцию сопутствующей соматической патологии. Местное лечение заключалось в осуществлении мероприятий, направленных на уменьшение потерь кишечного отделяемого через свищ, купировании явлений химического дерматита, адекватном дренировании раневых полостей. Для уменьшения потерь кишечного отделяемого у 9 пациентов производилось возвращение аспирированного кишечного содержимого через зонд, установленный в энтеростому. Для борьбы с химическими поражениями кожи широко применяли пасты-протекторы, аспираторы, совмещенные с порошочными obturators. У всех пациентов для предотвращения раздражающего действия свищевого отделяемого на кожу использовали калоприёмники, которые помещались вокруг раневого дефекта передней брюшной стенки в первые дни лечения, до развития кожной мацерации. В трех наблюдениях в результате консервативных мероприятий удалось добиться полного закрытия кишечных свищей, в 10 наблюдениях — значительного уменьшения количества свищевого отделяемого и размеров свища.

В 13 наблюдениях консервативные мероприятия имели незначительный эффект, что потребовало оперативного вмешательства. Показаниями к оперативному лечению считали уклонение кишечного содержимого по свищевому каналу более 1 литра в сутки, наличие распространенного перитонита, независимо от локализации свища. Восемью пациентам была выполнена резекция свищесущей петли тонкой кишки в сочетании с энтеролизисом, 5 проведено иссечение свища.

В группе пациентов, получавших консервативное лечение, летальных исходов не было. Умерло три пациента из группы оперированных. Причинами смерти в одном наблюдении был продолжающийся перитонит, у двух пациентов — сепсис и полиорганная недостаточность.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Успешный результат комплексного лечения кишечных свищей зависит от адекватного сочетания консервативного лечения и оперативного вмешательства, которое должно быть своевременным и проводиться по строгим показаниям. Метод возвращения уклоняющегося кишечного содержимого представляется перспективным для дальнейшего изучения.