

2. Васильева Л.Ф. Мануальная диагностика и терапия.– СПб: Фолиант, 1999.– 398с.

3. Танганас А.В., Чемерис Н.К. // Мат-алы IV всерос. симп. «Применение лазерной доплеровской флоуметрии в медицинской практике».– М., 2002. – С.36–37.

4. Маколкин В.И. и др. Микроциркуляция в кардиологии.– М., 2004. – 135 с.

THE DIAGNOSIS AND THE TREATMENT OF SYNDROME «SUPERIOR APERTURE OF CHEST»

O. G. SAPHONICHEVA

Summary

The role of the biomechanical and lymphatic disturbances in the formation of musculo-cutaneous, intra-muscular and intravertebral «tunnel» was shown. The scheme of non-specific correction of biomechanical, lymphatic disturbances and restoration the centre of gravity using soft-tissue non-traumatic manual techniques is worked out.

Key words: superior aperture of chest

УДК 616.36-002

ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЕ ВНУТРИПОЛОСТНОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ В ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫХ МЕРОПРИЯТИЯХ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СФЕРЫ

С.Е. БУНТИН, М.Г. ГОРБУНОВА, В.А. МАКСИМОВ, В.Л. МЕЛЬНИКОВ, В.И. ПАНАЙКИН, К.М. ТАРАСОВ, А.А. ХАДАРЦЕВ

Идея возможности использования электрического тока для воздействия на внутренние органы была высказана Н.И. Пироговым в 50-х годах 19-го века. Dubus A. [10] в опытах на животных доказал рефлекторный механизм влияния на моторику толстого кишечника трансдуоденальной электростимуляции (ЭС), что подтвердили многие авторы.

Таблица 1

Распределение больных по полу и возрасту

	Кол-во больных	Пол		Возраст					
		М	Ж	до 20	21-30	31-40	41-50	51-60	
ДЖВП	33	8	25	8	9	8	5	3	
ХНХ	37	10	27	0	4	6	20	7	
ПХЭС	29	9	20	2	2	20	5	0	
ХЛ	36	9	27	0	4	19	10	3	
носители HBsAg	31	12	19	5	13	11	2	0	
Итого:	166	48	118	15	32	64	42	13	

Методы электростимуляции ЖКТ подразделяются на внутриполостные, внутриклеточные и наружные. Методы внутриполостной электростимуляции делятся на моно-, бимоно- и биполярные. В 1958 году Katona [11], Beneo, Jang проводили стимуляцию кишечника через два положительных электрода, один из которых вводился в желудок, другой – в прямую кишку. Уже через 30 минут усиливалась перистальтика кишечника у лиц с послеоперационным парезом. Применяя электростимуляцию, установили эффект последствия в виде усиления моторной функции ЖКТ через часы и даже на 2-е сутки после стимуляции.

Детально изучая вопросы электроимпульсной коррекции перистальтики кишечника, ряд авторов обращает внимание на то, что ЭС оказывает влияние и на желчевыведительную функцию печени. В [1] показано, что при помощи ЭС можно получить пузырный рефлекс у значительной части больных с хроническим бескаменным холециститом. У больных вирусным гепатитом положительный клинический эффект проявлялся купированием зуда кожного покрова, исчезновением тяжести в правом подреберье, стиханием головных болей, что подтверждалось улучшением количественного и качественного состава желчи. В начале 80-х годов появилась новая разработка – автономный электронный стимулятор желудочно-кишечного тракта и слизистых оболочек (АЭС ЖКТ и СО). Стимулятор был разрешен к применению в медицинской практике Приказом министра

Здравоохранения СССР № 58 от 16 января 1995 г. Стимулятор состоит из втулки с двумя колпачками – электродами. Внутри втулки размещены три элемента электропитания типа СЦ-21. Многочисленные клинико-экспериментальные исследования доказали его высокую эффективность. В работе [2], изучая влияние АЭС ЖКТ и СО на состав и свойства слизи у больных с гиперацидными гастритами, выявлен рост рН. Был отмечен положительный эффект влияния АЭС ЖКТ и СО на защитные функции слизи. Применение АЭС ЖКТ и СО у детей с хроническим гастродуоденитом ведет к купированию болевого синдрома, воспаления, нормализации стула.

Таблица 2

Распределение больных по длительности заболевания

	Кол-во больных	Длительность заболевания				
		0-2	3-5	6-10	11-15	16-20
ДЖВП	33	8	13	8	2	2
ХНХ	37	2	5	20	6	4
ПХЭС	29	4	17	6	2	0
ХЛ	36	2	12	17	5	0
носители HBsAg	31					
Итого:	166	16	47	51	15	6

У больных язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки выявлено улучшение общего самочувствия, положительные изменения в общих анализах крови. Теоретическое обоснование использования АЭС ЖКТ и СО было показано в работе [8]. Возникающий при электростимуляции слизистой оболочки ЖКТ поток импульсов передается по афферентным путям в таламус и заканчивается в поясничной извилине коры головного мозга, обуславливая общую реакцию организма. В работе [6] изучено влияние АЭС ЖКТ и СО на моторную функцию желчного пузыря и толстой кишки. У большинства больных исчезли или уменьшились клинические признаки заболевания: боли и чувство тяжести в правом подреберье, тошнота, ощущение горечи во рту. У половины больных наблюдали нормализацию сократительной функции желчного пузыря. При проведении ирригоскопии, колоноскопии наблюдали восстановление эвакуаторной функции кишечника. В работе [9] отмечено улучшение клинической картины у большей части больных хроническим толстокишечным стазом. Авторы [3-4, 7] показали, что АЭС ЖКТ и СО является оптимальным средством для стимуляции кишечника у больных, перенесших операции на органах гепатобилиарной зоны.

Мы сочли нужным провести исследование воздействия автономной электростимуляции ЖКТ на состояние гепатобилиарной системы у больных, применяя автономный стимулятор ЖКТ и слизистых оболочек в виде глотаемой капсулы.

Таблица 3

Характеристика жалоб больных

Жалобы и симптомы	ДЖВП		ХНХ		ПХЭС		ХЛ		Носители HBsAg	
	n=33	%	n=37	%	n=29	%	n=36	%	n=31	%
Боли в правом подреберье и левой подвздошной области	5	15,1	6	16,2	1	3,4	11	30,5	1	3,2
Боли в эпигастрии и правом подреберье	3	9,1	4	10,8	8	27,6	9	25	-	-
Горечь во рту	21	63,6	37	100	10	34,5	5	13,9	3	9,7
Длительные боли	-	-	32	86,5	5	17,2	1	2,7	-	-
Запоры	17	51,5	28	75,7	19	65,5	4	11,1	12	38,7
Изжога	22	66,7	2	5,4	5	17,2	1	2,8	1	3,2
Кратковременные боли	2	6,1	3	8,1	2	6,9	7	19,4	-	-
Неприятные ощущения в области сердца, сердцебиение	7	21,2	12	32,4	1	3,4	2	5,5	-	-
Поносы	3	9,1	8	21,6	6	20,7	9	25	2	6,5
Приступообразные боли в правом подреберье	26	78,8	28	75,7	5	17,2	14	38,9	3	9,7
Рвота	5	15,1	7	18,9	2	6,9	10	27,8	2	6,4
Тошнота	13	39,4	28	75,7	16	55,2	19	52,8	1	3,2
Тяжесть в правом подреберье	16	48,5	37	100	5	17,2	16	44,4	6	19,3

Стимулятор находился в ЖКТ от 6 часов до 4 суток. Побочных эффектов от применения АЭС ЖКТ не было. Под наблюдением было 166 чел. с заболеваниями гепатобилиарной системы.

Под аббревиатурой ДЖВП понимается дискинезия желчевыводящих путей, ХНХ – хронический некалькулезный холецистит, ПХЭС – постхолецистэктомический синдром и ХЛ – холелитиаз. Распределение больных по группам, полу и возрасту см. в табл. 1, откуда видно, что среди обследованных нами больных с патологией гепатобилиарной системы было больше мужчин. Средний возраст больных колебался от 20 до 40 лет. Распределение больных по длительности заболевания показано в табл. 2.

Данные табл. 2 показывают, что у большинства пациентов длительность заболевания составляла от 5 до 10 лет. При проведении обследования больных изучались общеклинические анализы крови и мочи, биохимические анализы крови. Внешнесекреторная функция печени и моторика билиарного тракта исследовалась методом этапного хромотического дуоденального зондирования с графической регистрацией желчеотделения и биохимическим исследованием полученных порций желчи (ЭХДЗ). Изучали часовой дебит компонентов печеночной желчи, суммарный дебит компонентов желчи, выделившейся в 12-перстную кишку за час после введения раздражителя [5].

Результаты. Жалобы больных связаны с нарушениями в печени и желчевыводящей системе (табл. 3). Чаще всего у больных были заболевания ЖКТ (табл. 4).

Таблица 5

Характеристика этапов хромотического дуоденального зондирования до и после АЭС ЖКТ и СО

	норма	ДЖВП		ХНХ		ПХЭС		ХЛ		носители HBsAg	
		до АЭС	после АЭС	до АЭС	после АЭС	до АЭС	после АЭС	до АЭС	после АЭС	до АЭС	после АЭС
		1 этап		1 этап		1 этап		1 этап		1 этап	
Объем (мл)	30,0±4,0 <0,01	36,0±4,0 p>0,05	44,1±2,2 p>0,05	31±4 >0,05	37,8±6 >0,05	56,5±3 <0,05	48,5±2 <0,05	38±4 >0,05	34,4±4 >0,05	37±5 >0,05	33±4 >0,05
Время (мин)	20,0±2,0 <0,001	14,0±1,0 p<0,01	9,0±0,0 p<0,01	19±2 >0,05	17±1,6 >0,05	35,6±3 <0,05	26,3±3 <0,05	17±2 >0,05	17±1,8 >0,05	43±3 >0,05	37±2 >0,05
Напряжение (мл/мин)	1,3±0,1 >0,05	2,0±0,5 p>0,05	2,16±0,3 p>0,05	2,5±0,2 <0,05	2,0±0,2 <0,05	1,8±0,2 >0,05	1,4±0,1 >0,05	2,7±0,2 <0,01	1,9±0,15 <0,01	0,86±0,2 >0,05	1,1±0,3 >0,05
		2 этап		2 этап		2 этап		2 этап		2 этап	
Время (мин)	6,0±1,0 <0,05	3,2±1,0 p<0,05	4,6±0,7 p>0,05	3±0,5 >0,05	4,2±0,2 >0,05	3,3±0,7 <0,01	6,1±0,8 <0,01	9±0,7 <0,001	4±0,3 <0,001	9,6±1,2 <0,05	6±1,2 <0,05
		3 этап		3 этап		3 этап		3 этап		3 этап	
Объем (мл)	3,0±2,0 <0,01	14,0±2,0 p<0,001	5,2±1,9 p<0,01	7,3±1 >0,05	9±2 >0,05	10,1±1 <0,05	7,2±1 <0,05	8,9±1 >0,001	4,7±0,4 >0,001	7,9±1 <0,05	5±1 <0,05
Время (мин)	3,0±1,0 <0,05	8,0±2,0 p<0,01	3,7±1,2 p<0,05	4±0,5 >0,05	4,2±0,4 >0,05	5,6±0,4 <0,01	4,2±0,2 <0,01	4,6±0,4 >0,01	3±0,3 >0,01	4,4±0,5 >0,05	3,2±0,3 <0,05
Напряжение (мл/мин)	1,0±0,2 <0,01	1,5±0,2 p>0,01	1,8±0,8 p>0,05	1,6±0,2 >0,05	2,1±0,3 >0,05	2,2±0,1 <0,001	1,4±0,2 <0,001	2±0,2 >0,05	1,6±0,1 >0,05	1,8±0,3 >0,05	1,4±0,2 >0,05
		4 этап		4 этап		4 этап		4 этап		4 этап	
Объем (мл)	64,0±7,0 >0,05	72,0±4,0 p>0,05	54,5±3,3 p<0,01	54±4 >0,05	60±5 >0,05	-	-	62±4 >0,05	61±3 >0,05	69±5 >0,05	69,5±3 >0,05
Время (мин)	33,0±3,0 <0,05	8,0±2,0 p<0,01	27,3±1,9 p<0,01	24±1 >0,05	23±1,8 >0,05	-	-	22±1 >0,05	23±0,9 >0,05	26±0,8 <0,001	30±0,7 <0,001
Напряжение (мл/мин)	2,1±0,2 >0,05	1,5±0,2 p>0,01	2,1±0,2 p<0,01	2,2±0,1 >0,05	2,5±0,2 >0,05	-	-	2,8±0,1 <0,05	2,5±0,1 <0,05	1,85±0,2 >0,05	1,4±0,2 >0,05
		5 этап		5 этап		5 этап		5 этап		5 этап	
Объем (мл)	34,0±5,0 <0,05	49,0±8,0 p>0,05	40,6±5,4 p>0,05	55±6 >0,05	66±7 >0,05	98,4±5 >0,05	89,3±3 >0,05	57,5±5 >0,05	66,8±5 >0,05	52±4 <0,05	41,2±3 <0,05
Время (мин)	24,0±2,0 >0,05	20,0±4,0 p>0,05	21,0±2,9 p>0,05	23±1,5 >0,05	24±1,7 >0,05	45,1±2,2 >0,05	40,0±2 >0,05	25±2 >0,05	23,7±1 >0,05	28±1,5 <0,01	23±1 <0,01
Напряжение (мл/мин)	1,3±0,1 <0,01	2,0±0,2 p<0,01	1,9±0,2 p<0,05	2,3±0,16 <0,05	2,6±0,1 <0,05	2,3±0,2 <0,01	1,6±0,1 <0,01	2,3±0,1 <0,05	2,5±0,1 <0,05	1,85±0,2 >0,05	1,4±0,2 >0,05
Выделение печеночной желчи за час											
Объем (мл)	78±7 >0,05	115±5 >0,05	102±9 >0,05	125±8 <0,01	108±13 <0,01	137±8 >0,05	126±6 >0,05	125±8 <0,01	102±13 <0,01	115±8 >0,05	99±5 >0,05
Время (мин)	60	60	60	60	60	60	60	60	60	60	60
Напряжение (мл/мин)	1,3±0,1 >0,05	2,5±0,1 <0,05	1,9±0,2 <0,05	1,38±0,1 >0,05	1,4±0,2 >0,05	2,3±0,2 >0,05	2,0±0,1 >0,05	1,38±0,1 >0,05	1,4±0,2 >0,05	1,85±0,2 >0,05	1,4±0,2 >0,05

Для детальной оценки показателей работы желчевыводящей системы больным проводили ЭХДЗ до и после АЭС ЖКТ и СО (табл. 5). Различают пять этапов желчеотделения. 1-й этап протекает 20–30 минут от момента введения зонда в 12-перстную кишку до введения раздражителя. За это время выделяется 20–35 мл светлой желчи порции «А». На этом этапе выделяется желчь из общего желчного протока и 1-й этап зондирования обозначают, как фазу общего желчного протока. На первом этапе под воздействием АЭС показатель объема в группах больных с ПХЭС, ХЛ и в группе носителей HBsAg стремился к норме, но несколько не достигал ее (табл. 5). Показатель времени у больных с ПХЭС и у носителей HBsAg также уменьшился, а в группе с ХЛ почти не менялся. Напряжение желчеотделения колебалось около нормальных значений до и после АЭС ЖКТ (от 0,86 до 2,7). У больных с ДЖВП и ХНХ показатель объема после АЭС увеличился при исходно повышенных значениях. Показатель времени уменьшился с исходно низких значений. Отклонение от нормы показателя напряжения было небольшим.

2-й этап – время закрытого сфинктера Одди. На этом этапе желчь не выделяется, соответственно объем и напряжение не определяются. Длительность этого этапа составляет 3–5 минут (до появления желчи). Если желчь появилась до 2 минут, это говорит о гипотонии сфинктера Одди, если же желчь не появляется >6 минут, это говорит о гипертенусе сфинктера Одди или о механическом препятствии в дистальном отделе холедоха. Показатель времени после АЭС приблизился к норме или почти нормализовался во всех группах больных. Третий этап – этап дистального отдела холедоха, то есть от начала открытия сфинктера Одди и до появления в пробирке коричневой пузырной желчи. У практически здоровых лиц этот этап длится 2–4

Сопутствующие заболевания

	ДЖВП		ХНХ		ПХЭС		ХЛ		Носители HBsAg	
	n=33	%	n=37	%	n=29	%	n=36	%	n=31	%
Гипертоническая болезнь	3	9,1	6	16,2	5	17,2	8	22,2	3	9,7
ИБС	2	6,1	3	8,1	3	10,3	12	33,3	2	6,4
Мочечнокаменная болезнь	3	9,1	1	2,7	4	13,8	5	13,9	1	3,2
Ожирение	10	30,3	13	35,1	10	34,5	12	33,3	2	6,4
Остеохондроз позвоночника	13	39,4	12	32,4	10	34,5	4	11,1	5	16,1
Синдром раздраженного кишечника	2	6,1	1	2,7	15	51,7	-	-	-	-
Хронический гастрит	12	36,4	12	32,4	12	41,4	12	33,3	9	29,03
Хронический панкреатит	1	3,03	5	13,5	16	55,2	11	30,5	3	9,7
Язвенная болезнь 12-перстной кишки	1	3,03	-	-	1	3,4	-	-	1	3,2
Язвенная болезнь желудка	-	-	-	-	1	3,4	2	5,6	1	3,2

минуты и выделяется 3–5 мл желчи. На 3-м этапе показатель объема приблизился к норме в группе больных с ПХЭС и нормализовался в группах с ДЖВП, ХЛ и у носителей HBsAg. При этом у больных с ХНХ он стал выше нормы. Показатель времени до и после АЭС отличался незначительно, только у больных с ДЖВП было выявлено его заметное снижение (до нормы). Изменение показателя напряжения было достоверным только в группе больных с ПХЭС – от 2,2 до 1,4. Четвертый этап – желчного пузыря, позволяет определить состояние эвакуаторной функции желчного пузыря и выявить имеющуюся дискинезию. Определение показателей 4-го этапа в группе больных с ПХЭС не проводилось по понятным причинам. В других группах существенных изменений показателей объема не отмечалось, только при ДЖВП объем желчи, будучи исходно повышенным, после АЭС оказался ниже нормы. Зато показатель времени в этой группе после АЭС резко приблизился к норме, а показатель напряжения нормализовался полностью. У больных с ХНХ, ХЛ и у носителей HBsAg показатели времени и напряжения менялись незначительно.

у всех групп, повысилась у всех. У больных с ДЖВП она пришла к норме. Изменения были достоверны во всех группах.

Концентрация холестерина была понижена до АЭС ЖКТ только в группе с ДЖВП. После АЭС показатель холестерина повысился. В остальных группах до начала терапии концентрация холестерина была повышена. После АЭС она приблизилась к норме у больных с ХЛ и нормализовалась в группах с ХНХ и у носителей HBsAg. Соответственно, во всех группах приблизилась к норме и показатели холато-холестеринового коэффициента. Причем эти изменения везде были достоверны.

Колебания концентрации билирубина пузырной желчи наблюдались в пределах от 2,13 до 3,3 после проведения лечения. Показатель уровня фосфолипидов в 1-м исследовании был ниже нормы у всех. Во 2-м определении этот показатель повысился, приблизившись к норме, хотя не везде эти изменения были достоверны. Показатели концентрации кальция в группах больных с ДЖВП, ХЛ и в группе носителей HBsAg после проведенной АЭС достоверно снизились.

Таблица 6

Биохимический состав пузырной и печеночной желчи до и после АЭС ЖКТ и СО

Компоненты		ДЖВП		ХНХ		ПХЭС		ХЛ		носители HBsAg	
	«В» концентрация ммоль/л										
	норма	до АЭС	после АЭС	до АЭС	после АЭС	до АЭС	после АЭС	до АЭС	после АЭС	до АЭС	после АЭС
Холевая кислота	19,48±1,3 >0,05	13,1±2,1 <0,05	18,5±1,0 <0,05	14,1±0,5 <0,01	16,5±0,05 <0,01	-	-	13,1±0,5 <0,001	17,1±0,5 <0,001	14,5±0,5 <0,01	16,6±0,3 <0,01
Холестерин	8,04±0,72 >0,05	6,9±0,8 >0,05	8,8±0,8 >0,05	9,47±0,3 >0,05	9±0,27 >0,05	-	-	10,9±0,5 >0,05	10,0±0,2 >0,05	9,7±0,3 >0,05	8,6±0,45 >0,05
ХХК	2,9±0,2 <0,01	1,5±0,3 <0,05	2,5±0,5 <0,05	1,48±0,06 <0,01	1,77±0,07 <0,01	-	-	1,2±0,05 <0,001	1,66±0,05 <0,001	1,49±0,08 <0,01	2,0±0,15 <0,01
Билирубин	3,8±0,38 >0,05	2,7±0,7 >0,05	3,3±0,16 >0,05	2,13±0,1 <0,001	2,9±0,1 <0,001	-	-	2,4±0,1 <0,05	2,4±0,1 <0,05	2,34±0,15 >0,05	2,4±0,14 >0,05
Фосфолип.	1,99±0,39 <0,05	1,4±0,2 >0,05	1,8±0,35 >0,05	0,8±0,07 <0,05	0,99±0,04 <0,05	-	-	0,69±0,06 <0,005	1,27±0,06 <0,005	1,2±0,07 <0,01	1,45±0,05 <0,01
Кальций	1,4±0,05 <0,01	1,48±0,03 <0,05	1,39±0,02 <0,05	2,1±0,3 >0,05	1,54±0,04 >0,05	-	-	1,75±0,03 <0,05	1,6±0,04 <0,05	2,3±0,2 <0,05	1,84±0,07 <0,05
С р.б. (%)	отр.	отр	отр	62,8	54			34	22,8	отр	отр
	«С» концентрация ммоль/л										
	норма	до АЭС	после АЭС	до АЭС	после АЭС	до АЭС	после АЭС	до АЭС	после АЭС	до АЭС	после АЭС
Холевая кислота	3,76±0,31 <0,05	2,3±0,5 <0,05	3,65±0,4 <0,05	2,3±0,15 >0,05	2,45±0,1 >0,05	3,3±0,15 <0,05	3,85±0,2 <0,05	1,9±0,1 <0,001	2,8±0,1 <0,001	2,51±0,2 <0,05	3,26±0,3 <0,05
Холестерин	2,38±0,27 <0,05	2,4±0,27 >0,05	3,1±0,4 >0,05	2,55±0,19 >0,05	2,2±0,1 >0,05	3,7±0,24 <0,01	2,65±0,2 <0,01	3,3±0,27 >0,05	2,7±0,15 >0,05	2,8±0,19 >0,05	2,5±0,15 >0,05
ХХК	2,0±0,2 <0,001	0,75±0,02 <0,05	1,25±0,2 <0,05	0,9±0,06 <0,05	1,11±0,06 <0,05	0,89±0,15 <0,01	1,4±0,18 <0,01	0,67±0,05 <0,001	1,09±0,05 <0,001	0,89±0,06 <0,05	1,22±0,15 <0,05
Билирубин	1,04±0,07 >0,05	0,57±0,04 >0,05	0,8±0,03 >0,05	0,7±0,02 >0,05	0,74±0,03 >0,05	1,1±0,05 >0,05	1,14±0,04 >0,05	0,79±0,05 >0,05	0,76±0,02 >0,05	1,1±0,02 >0,05	1,15±0,02 >0,05
Фосфолип.	0,5±0,07 <0,05	0,4±0,02 >0,05	0,4±0,02 >0,05	0,26±0,03 <0,001	0,43±0,01 <0,001	0,45±0,05 >0,05	0,4±0,03 >0,05	0,35±0,04 <0,001	0,58±0,03 <0,001	0,3±0,03 >0,05	0,35±0,04 >0,05
Кальций	1,3±0,08 >0,05	1,53±0,04 >0,05	1,4±0,06 >0,05	1,35±0,05 >0,05	1,4±0,04 >0,05	1,36±0,07 >0,05	1,3±0,05 >0,05	1,35±0,05 >0,05	1,48±0,04 >0,05	1,42±0,04 >0,05	1,4 ± 0,05 >0,05
С р.б.(%)	отр.	отр	отр	51	40	6,3	отр	25,7	20,5	7,5	5

Пятый этап характеризует степень согласованности деятельности сфинктеров Мирици и Одди. У наших больных показатели объема до и после АЭС были повышены, хотя и имелась некоторая тенденция к их снижению в группах с ДЖВП, ПХЭС и у носителей HBsAg. Показатель времени колебался около нормальных значений, кроме больных с ПХЭС, у которых он достоверно снизился, так и не приблизившись к норме. Показатели напряжения были далеки от нормы у всех обследованных.

Объем печеночной желчи, выделившейся в 12-перстную кишку за час после введения раздражителя, был исходно повышен. После проведенной терапии во всех группах произошло снижение этого показателя, хотя ни в одной группе эти изменения нельзя было назвать существенными. Показатель напряжения печеночной желчи, выделившейся за час, колебался в пределах 1,38–2,5 до проведения АЭС и 1,4–2,0 после лечения. Достоверными эти изменения были только в группе больных с ДЖВП.

Кроме проведения дуоденального зондирования мы сочли необходимым исследовать биохимический состав пузырной и печеночной желчи, полученной у наших больных. Мы определяли концентрацию холевой кислоты, холестерина, билирубина, фосфолипидов, кальция и С-реактивного белка, высчитали холато-холестериновый коэффициент. Исследование пузырной желчи не проводилось у пациентов с ПХЭС. Печеночная желчь исследовалась у всех групп. Из данных табл. 6 видно, что концентрация холевой кислоты в пузырной желчи, изначально пониженная

Концентрация кальция в группе больных с ХНХ снизилась более существенно, но недостоверно. Концентрация С-реактивного белка, изначально определявшегося только в группах с ХНХ и ХЛ, после АЭС понизилась, хотя СРБ и продолжал определяться, чего в норме не должно быть. В других группах СРБ не выявлялся ни до, ни после терапии. В печеночной желчи мы исследовали концентрацию тех же компонентов, что и в пузырной. Концентрация холевой кислоты после АЭС повышалась, приближаясь таким образом к норме, причем почти во всех группах эта тенденция была достоверной. Уровень холестерина у всех стремился к норме, кроме больных с ДЖВП, у которых после АЭС концентрация холестерина была повышенной. Так как нормализовались показатели холевой кислоты и холестерина, изменению холато-холестеринового коэффициента тоже имели тенденцию к нормализации, и тенденция эта была достоверной.

Изменения концентрации билирубина были незначительными и ни в одной группе не были достоверны. Показатель фосфолипидов достоверно нормализовался в группах больных ХНХ и ХЛ. У остальных обследованных прослеживалась слабая тенденция к нормализации концентрации фосфолипидов. Показатель кальция снижался во всех группах, но наиболее существенным это изменение было у больных с ДЖВП – от 1,53 до АЭС до 1,44 после терапии. Исключение составила группа больных с ХЛ, где после АЭС произошло некоторое повышение данного показателя.

Показатель концентрации С-реактивного белка в группе с ДЖВП был отрицательным в обоих случаях, в группах с ХНХ, ХЛ и в группе носителей HBsAg он снизился, а в группе с ПХЭС после АЭС С-реактивный белок не выявлялся. Исследовали часовой дебит компонентов желчи. Мы определяли часовое напряжение желчи, концентрацию ее составляющих (табл. 7).

ного дебита желчи и ее компонентов необходимо для оценки состояния желчеобразования и желчевыделения.

Анализируя табл. 8, можно увидеть, что в группе больных с ДЖВП АЭС практически не влияла на объем выделенной желчи. В группе больных с ХНХ и носителей HBsAg произошло увеличение объема, а в группах с ПХЭС и ХЛ мы видим достоверное снижение этого показателя. Концентрация холевой кислоты нормализовалась во всех группах (после АЭС показатели были от 1,21 до 1,35), причем эти изменения были достоверны. Во всех группах наших больных под влиянием АЭС существенных изменений концентрации холестерина не произошло и разница показателей первого и второго определения была невелика. Однако все же можно проследить некоторую тенденцию к нормализации этого показателя. Холато-холестериновый коэффициент достоверно приблизился к норме у всех обследованных больных, видимо, в большей степени за счет приближения к норме холевой кислоты. Показатели билирубина исходно понижены у больных (0,16–0,21 при норме 0,28). После АЭС ЖКТ произошло повышение концентрации билирубина, но достоверным это изменение было только в группах с ХНХ и ХЛ.

Концентрация фосфолипидов изменялась до и после АЭС в пределах от 0,06 до 0,24. При этом в группах с ДЖВП и носителей HBsAg после АЭС этот показатель превышал норму. Под воздействием АЭС в группе с ДЖВП

концентрация кальция пришла к норме, в группе с ПХЭС произошло ее недостоверное уменьшение, в остальных группах выявлено достоверное, хотя и небольшое увеличение концентрации кальция. Все изложенные выше данные говорят о том, что метод АЭС ЖКТ и СО оказывает активное влияние на различные биологические системы организма. АЭС позволяет привести к норме нарушения моторики и тонуса желчевыводящей системы: улучшается сократительная способность желчного пузыря, работа сфинктеров становится более согласованной. Этот метод влияет на внешнесекреторную функцию печени. АЭС приводит к изменению соотношений компонентов желчи, в результате чего снижается ее литогенность и компенсируются симптомы билиарной недостаточности.

АЭС ЖКТ и СО является эффективным средством лечения патологии гепатобилиарного тракта.

Литература

1. Вагнер Е.А. и др. Электростимуляция в диагностике и лечении заболеваний печени и желчных путей // Электрическая стимуляция органов и тканей: Мат-лы 1-й Всесоюз. науч. конф. – Каунас, 1975.
2. Дамбаев Г.Ц. Влияние АЭС ЖКТ и СО на состав и свойства слизи желудка у здоровых людей и пациентов с гиперацидными гастритами и гастродуоденальными язвами. // Мат-лы клинич. исследований. – М., 1995 г.
3. Кальченко Б.Л. и др. Применение автономного электростимулятора желудочно-кишечного тракта в хирургической практике. – Смоленск – М, 1997.
4. Комаров Б.Д. Применение АЭС ЖКТ и СО у больных с хроническим толсто-кишечным стазом. // Мат-лы клин. испытаний. – М., 1994 .
5. Максимов В.А., Чернышев А.Л. Двигательные расстройства билиарного тракта у больных хроническим гастритом и язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки // Тез. докл. на Пленуме Всесоюз. науч. об-ва гастроэнтерологов. – Рига, 1986.
6. Ратнопорт С.И. Терапевтическое действие АЭС ЖКТ и СО при нарушении моторной функции органов пищеварения. // Материалы клинических исследований. – Москва. – 1996 г.
7. Сазонов А.М. АЭС ЖКТ в раннем послеоперационном периоде. // Мат-лы клинических испытаний. – М., 1998 г.

Часовой дебит компонентов печеночной желчи до и после АЭС ЖКТ и СО

		Часовое напряжение	Холевая кислота	Холестерин	ХХК	Билирубин	Фосфолип.	Кальций
Норма		78,0±7,0 <0,01	0,3±0,04 >0,05	0,19±0,03 <0,01	2,0±0,2 <0,001	0,085±0,009 >0,05	0,04±0,007 >0,05	0,1±0,012 >0,05
ДЖВП	До АЭС	104,1±6,7 >0,05	0,38±0,06 <0,01	0,37±0,07 >0,05	0,08±0,002 <0,001	0,1±0,01 >0,05	0,04±0,006 >0,05	0,12±0,02 >0,05
	После АЭС	112,3±8,7 >0,05	0,54±0,05 <0,01	0,29±0,08 >0,05	0,15 ± 0,01 <0,001	0,1±0,01 >0,05	0,036±0,04 >0,05	0,13±0,03 >0,05
ХНХ	До АЭС	125±8 <0,01	0,31±0,03 <0,01	0,35±0,04 >0,05	0,12±0,01 <0,001	0,09±0,007 >0,05	0,04±0,009 <0,01	0,14±0,05 >0,05
	После АЭС	159±9 <0,01	0,43±0,04 <0,05	0,4±0,03 >0,05	0,2±0,02 <0,001	0,13±0,01 >0,05	0,07±0,005 <0,01	0,16±0,02 >0,05
ПХЭС	До АЭС	128,3±8 >0,05	0,42±0,02 <0,05	0,35±0,05 <0,05	1,2±0,07 <0,05	0,11±0,02 >0,05	0,07±0,007 <0,01	0,16±0,03 >0,05
	После АЭС	126±6 >0,05	0,48±0,015 <0,05	0,2±0,03 <0,05	1,42±0,06 <0,05	0,12±0,01 >0,05	0,1±0,05 <0,01	0,14±0,02 >0,05
ХЛ	До АЭС	138,0±8,0 >0,05	0,26±0,02 <0,01	0,45±0,05 >0,05	0,09±0,009 <0,001	0,11±0,001 >0,05	0,05±0,005 <0,001	0,14±0,05 >0,05
	После АЭС	150±9,0 >0,05	0,43±0,04 <0,05	0,4±0,03 >0,05	0,16±0,01 <0,001	0,13±0,01 >0,05	0,08±0,004 <0,001	0,16±0,02 >0,05
носители HBsAg	До АЭС	133,5±5,0 <0,01	0,25±0,03 <0,05	0,35±0,06 >0,05	0,68±0,007 <0,001	0,09±0,01 >0,05	0,3±0,03 >0,05	0,11±0,05 >0,05
	После АЭС	115±4,0 <0,01	0,36±0,04 <0,05	0,25±0,04 >0,05	1,24±0,12 <0,001	0,088±0,01 >0,05	0,33±0,02 >0,05	0,12±0,04 >0,05

Из данных табл. 7 можно вывести, что АЭС оказывала незначительное влияние на часовое напряжение печеночной желчи: произошло небольшое, но достоверное приближение к норме этого показателя в группе носителей HBsAg. Однако в группе больных с ХНХ, где часовое напряжение было выше нормы и до АЭС, выявлялось достоверное повышение показателя.

Концентрация холевой кислоты повышалась и превышала норму во всех группах. Наиболее выраженным это изменение было в группе с ДЖВП. А в группе носителей HBsAg повышение концентрации холевой кислоты привело к ее нормализации.

Таблица 8

Суммарный дебит желчи и её компонентов, выделившихся за час после введения раздражителя до и после АЭС ЖКТ и СО

		Объем	Холевая кислота	Холестерин	ХХК	Билирубин	Фосфолип.	Кальций
Норма		104,0±7,0 >0,05	1,41±0,15 <0,01	0,64±0,1 <0,05	2,53±0,17 <0,001	0,28±0,025 >0,05	0,15±0,04 <0,05	0,14±0,012 >0,05
ДЖВП	До АЭС	114,4±9,8 >0,05	0,81±0,01 <0,001	0,57±0,08 >0,05	1,42±0,16 <0,001	0,19±0,02 >0,05	0,12±0,01 <0,05	0,12±0,01 >0,05
	После АЭС	115,1±10,8 >0,05	1,23 ± 0,07 <0,001	0,6 ± 0,06 >0,05	2,05±0,02 <0,001	0,25 ± 0,01 >0,05	0,18±0,03 <0,05	0,14±0,05 >0,05
ХНХ	До АЭС	133±8 <0,05	0,9±0,08 <0,05	0,76±0,07 >0,05	0,15±0,01 <0,01	0,16±0,01 <0,05	0,065±0,008 <0,05	0,15±0,012 <0,05
	После АЭС	168±13 <0,05	1,21±0,09 <0,05	0,8±0,06 >0,05	0,22±0,02 <0,01	0,21±0,02 <0,05	0,091±0,007 <0,05	0,16±0,012 <0,05
ПХЭС	До АЭС	124±8 <0,05	0,54±0,09 <0,05	0,56±0,06 >0,05	0,96±0,05 <0,001	0,21±0,015 <0,05	0,06±0,005 <0,001	0,16±0,02 >0,05
	После АЭС	116±7 <0,05	1,24±0,05 <0,05	0,6±0,07 >0,05	2,0±0,12 <0,001	0,21±0,02 >0,05	0,091±0,007 <0,001	0,15±0,12 >0,05
ХЛ	До АЭС	134,0±8,0 <0,05	0,9±0,09 <0,05	0,86±0,08 >0,05	0,13±0,02 <0,01	0,2±0,02 <0,05	0,06±0,006 <0,05	0,15±0,012 <0,05
	После АЭС	103±13 <0,05	1,21±0,09 <0,05	0,8±0,06 >0,05	0,22±0,02 <0,01	0,21±0,02 <0,05	0,091±0,007 <0,05	0,16±0,02 <0,05
носители HBsAg	До АЭС	101,0±9,0 >0,05	0,85±0,08 >0,001	0,76±0,08 >0,05	1,1±0,02 <0,001	0,19±0,02 >0,05	0,21±0,05 >0,05	0,2±0,02 >0,05
	После АЭС	108,5±5,6 >0,05	1,35±0,2 >0,001	0,6±0,08 >0,05	2,25±0,15 <0,001	0,22±0,02 >0,05	0,24±0,04 >0,05	0,22±0,03 >0,05

Показатель концентрации холестерина приблизился к норме во всех группах, кроме больных с ХНХ, у которых он недостоверно повысился от 0,35 до 0,4. Тенденция к нормализации холато-холестеринового коэффициента прослеживалась во всех группах и везде была достоверной. Концентрация билирубина во всех группах была близка к норме и практически не менялась под воздействием АЭС. В отношении концентрации фосфолипидов прослеживалась тенденция к незначительному повышению во всех группах, кроме ДЖВП, где изменения были обратными (0,04 до АЭС и 0,036 после). Показатель кальция колебался в пределах от 0,11 до 0,16, и под влиянием АЭС достоверных изменений концентрации не было ни в одной группе. Определение суммар-

8. Сухотина Н.К. // Основы профилактического и лечебного действия автономного электростимулятора желудочно-кишечного тракта и слизистых оболочек. – 3-я международ. науч.-практич. конференция, 1997 г.

9. Тушикова А.А. Подмаренкова Л.Ф. Автономная электро-стимуляция кишечника у больных с нарушением функции толстой кишки. // Материалы клинических исследований, 1996 г.

10. Dubus A. (1911) Цитир. по А.А. Вишневному с соавт. (1978).

11. Katona P. et al. Erfahrung mit der Anwendung von Quadrangulärstrom bei der direkten Elektrotherapie des dynamischen Ileus und der akuten postoperativen Darmparese // Wien. Klin. Wschr. – 1958.

УДК 616-018; 616-009/2

ВЫЯВЛЕНИЕ ИНФОРМАТИВНЫХ ВИЗУАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ ПО ИЗОБРАЖЕНИЯМ ГИСТОЛОГИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ ПРИ ЖЕЛЕЗИСТОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ ЭНДОМЕТРИИ

Б.Б. БАНТЫШ*

Человек получает с помощью зрения 90% информации. Не удивительно, что использование новых технологий затрагивает в первую очередь средства сбора и обработки визуальной информации. Существует два направления работы с компьютером по обработке зрительной информации: интерактивный режим работы и автоматический. В интерактивном режиме компьютерные программы преобразуют изображение в соответствии с желанием человека, что позволяет ему лучше увидеть особенности изображения, выделить нужные элементы. Автоматический режим подразумевает автономную работу компьютера по сбору информации и ее анализу. Однако нет способов полностью автоматизировать процесс анализа. При быстрой реакции компьютеров и их огромной памяти не удастся заставить их делать то, что человек (специалист) может сделать буквально одним взглядом. Получается, что проводить качественный и количественный анализ изображений даже с помощью замечательных программ может только специалист очень высокой квалификации, имеющий большие знания в данной конкретной области и большой практический опыт. Сделана попытка анализа изображения по гистологическим препаратам с очень сложной патологией эндометрия.

Цель исследования – анализ количественных характеристик эпителиально-стромальных соотношений в эндометрии в норме, при железистой гиперплазии эндометрия и раке эндометрия. В основу положено выделение визуально-значимых факторов в структуре изучаемой ткани, на основании которого ставится морфологический диагноз. Эндометрий – гормонально-чувствительная ткань, имеющая способность динамично реагировать на изменения гомеостаза – от гиперплазии до атрофии. Часто эти состояния сменяют друг друга и являются звеньями одной цепи нарушений репродуктивной системы.

Железистая гиперплазия эндометрия (ЖГЭ) – это патологическое состояние эндометрия, в основе которого лежат изменения эпителиально-стромальных взаимоотношений с утратой координации между эпителиальным и стромальным компонентами, обусловленной нарушением действия стероидов на субклеточном уровне. Этим изменениям способствует либо высокая концентрация эстрогенных гормонов, либо их низкий уровень в условиях длительно непрекращающегося воздействия, а также вследствие избыточной эндогенной (ановуляция, ожирение) или экзогенной эстрогенной стимуляции. Имеют значение также индивидуальные реактивные свойства эндометрия [2–4]. Под «реактивными свойствами эндометрия» понимается равновесие либо нарушение равновесия между процессами пролиферации и апоптоза, что является ключевым моментом в развитии ЖГЭ [7]. Патология подразделена по предложению ВОЗ и Международного Общества гинекологов-патоморфологов на две категории по наличию или отсутствию клеточной атипии: гиперплазия эндометрия и атипичная гиперплазия эндометрия. В каждой категории имеется деление на простую и сложную гиперплазии в зависимости от выраженности нарушений строения ткани.

ЖГЭ страдают до 50% женщин позднего репродуктивного и перименопаузального возраста. ЖГЭ при длительном течении без лечения могут служить фоном для развития злокачественных поражений слизистой оболочки матки, которые занимают 4-е место среди форм злокачественных новообразований у женщин [4]. Более чем у половины больных с различными формами ЖГЭ (56,3% – с простой ЖГЭ и 67,2% – со сложной ЖГЭ) процесс носит рецидивирующий характер [11].

Возникновение инвазивного рака тела матки у больных с рецидивирующей формой ЖГЭ отмечено в 20–30% случаев [5].

Нарушения репродуктивной функции при ЖГЭ проявляется первичным или вторичным бесплодием (88,6% при простой ЖГЭ и в 94,4% – у больных со сложной ЖГЭ) и невынашиванием беременности – 22,6% и 31,5% соответственно форме ЖГЭ.

С целью ранней диагностики и поиска более эффективных методов лечения пролиферативных процессов эндометрия в клинической практике все большее внимание уделяется использованию ряда дополнительных методов исследования: цитогенетических, морфометрических, цитоморфологических, морфофункциональных, радиоавтографических и иммуногистохимических [1, 6, 11]. В настоящее время существует точка зрения, согласно которой эндометриальную железу, окружающую ее строму и прилежащие кровеносные сосуды, следует рассматривать в качестве структурной единицы эндометрия, представляющей собой многоклеточную систему, жизнедеятельность которой обеспечивается межклеточным взаимодействием в условиях влияния стероидных гормонов и паракринных факторов. Функциональное состояние эпителиальных клеток маточных желез и клеточных элементов стромы эндометрия на протяжении менструального цикла характеризуется гетерогенностью. Функциональная гетерогенность многочисленных клеточных элементов, составляющих эту единицу, является основой для поддержания гомеостаза и гомеокинеза на протяжении менструального цикла. Не вызывает сомнения, что изменение эпителиально-стромальных соотношений в структурной единице эндометрия является объективным отражением функционального состояния эндометрия, т.к. любое изменение одного из компонентов ткани (стромального и/или эпителиального) взаимосвязано. При патологических состояниях, таких как ЖГЭ, в основе которых лежит активация пролиферативных процессов. Эпителиально-стромальные соотношения меняются, что и является дифференциально-диагностическим признаком. Исследования с использованием метода медицинской морфометрии проведены в образцах эндометрия женщин при нормальном менструальном цикле. В норме относительный объем стромы в фазе пролиферации, согласно морфометрическим характеристикам, составляет 76% против 24% объема желез. В фазу секреции стромально-железистое соотношение изменяется и составляет 71 к 29 в раннюю, 65 к 35 – в среднюю и 75 к 25 – в позднюю стадии [1].

Относительно ЖГЭ, рака эндометрия в литературе аналогичные исследования освещены слабо, характеризуют субъективную оценку исследователей. Но очевидно, что пролиферативный эндометрий с иногда встречающимися расширенными железами не представляет собой гиперпластический процесс и отличается от гиперплазии именно сохранением железисто-стромального соотношением [11]. При ЖГЭ возможны три варианта дисгормональной пролиферации эндометрия. Наиболее часто наблюдаются структуры, характеризующиеся пролиферацией в равной степени желез и стромы (65%); структуры с преобладанием пролиферации стромы (25%); структуры с преобладанием пролиферации желез (10%) [9]. Однако эти данные приблизительны.

Материал. Исследование проведено на базе патологоанатомического отделения ГУЗ ТО «Тульская областная больница». Материалом для исследования служили соскобы из полости матки пациенток из гинекологического отделения ГУЗ ТО «ТОБ» и Московской городской клинической больницы №7. В качестве образцов выбраны гистологические препараты с установленными диагнозами простой формы железистой гиперплазии эндометрия: простая железистая гиперплазия (ПЖГ), железисто-кистозная гиперплазия (ЖКГ), атипичная железистая гиперплазия (АЖГ). В качестве контроля использованы гистологические образцы эндометрия от погибших женщин из Тульского областного бюро судебно-медицинской экспертизы, а так же пациенток, оперированных по поводу миомы матки в ГУЗ ТО «ТОБ» без установленного гистологического диагноза ЖГЭ, а так же соскобы из

* ГУЗ ТО «Тульская областная больница»