

Материал и методы. С целью подтверждения наличия хронической ИВО выполнялось исследование уродинамики нижних мочевых путей с использованием урофлоуметра фирмы “Dantec” (определялась средняя скорость потока мочи при мочеиспускании – Q_{aver}). Трансабдоминальное ультразвуковое исследование простаты, мочевого пузыря, мочеточниковых выбросов выполнялись на аппарате «TOSHIBA Nemio» с конвексным датчиком с частотой 3,5 МГц. Использовался В-режим, цветное доплеровское картирование. Изучение количественных параметров мочеточниковых выбросов проводилось с помощью спектрального доплеровского режима. Определялась средняя скорость выброса – V_m . Исследования выполнялись при объеме мочевого пузыря 150-250 мл. Всего исследовано 36 пациентов с ИВО, вызванной ДГПЖ, в возрасте от 56 до 74 лет, средний возраст 64,4 года. Группу сравнения составили 18 здоровых человек в возрасте от 54 до 70 лет, средний возраст 60,2 года, при урологическом обследовании которых отсутствовали признаки obstructивных заболеваний мочевых путей.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью параметрического t-критерия Стьюдента с использованием компьютерных статистических программ.

Результаты. Больные с инфравезикальной обструкцией были разделены нами на 2 группы в зависимости от наличия гидронефротической трансформации почек. В первую группу были включены больные с наличием гидронефротической трансформации (16 больных), во вторую группу с отсутствием гидронефротической трансформации (20 больных). Среднее значение V_m в первой группе составило $32,2 \pm 2,6$ см/с и $29,8 \pm 2,8$ см/с, во второй $58,2 \pm 3,2$ см/с справа и $53,8 \pm 2,4$ см/с слева, в контрольной группе $42,1 \pm 2,9$ см/с и $39,1 \pm 3,5$ см/с соответственно. Результаты исследования показали, что при хронической ИВО имеются достоверные нарушения уродинамики верхних мочевых путей. Установлено, что при наличии гидронефротической трансформации уродинамика принципиально отличается от таковой при отсутствии мочевого стаза в верхних мочевых путях. Проведено исследование зависимости средней скорости выброса от средней скорости потока мочи при мочеиспускании в обеих группах больных. Изучение кривых аппроксимации, отражающих зависимость V_m от Q_{aver} при отсутствии гидронефротической трансформации, показало, что наибольшую достоверность аппроксимации ($R^2=0,768$) имеет полиномиальная кривая, описываемая уравнением, представленным на рис. Достоверной зависимости между V_m и Q_{aver} при наличии гидронефротической трансформации определено не было.

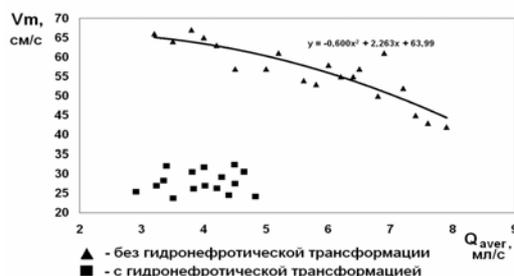


Рис. Зависимость средней скорости мочеточникового выброса от средней скорости потока мочи при мочеиспускании у больных с инфравезикальной обструкцией

В начальных стадиях ИВО мочевой пузырь опорожняется полностью за счет усиления сократительной функции детрузора и мышц брюшного пресса. Высокое внутрипузырное давление во время удлиненного и учащенного акта мочеиспускания постепенно приводит к гипертрофии мышечных волокон [3]. Определенную роль играют анатомические особенности замыкательного аппарата мочеточникового устья. Кавернозоподобные образования, расположенные в этой зоне, при наполнении кровью способствуют сокращению гладкомышечных элементов детрузора и замыканию просвета устья, а при опорожнении увеличивают его просвет и проходимость. В структуру устья входят длинные приводящие мышечные волокна, которые являются продолжением спиральных мышечных волокон мочеточника. Ю.А. Пытелем и соавт. [4] описана мышца, прижимающая мочеточник, образованная мышечными волокнами детрузора. Ее волокна перебрасываются через подслизистый сегмент мочеточника, образуя свое-

образную арку. Во время микции эти мышечные волокна сокращаются, препятствуя забросу мочи в верхние мочевые пути, а при гипертрофии способствует компрессии мочеточникового устья и соответственно уменьшению площади его просвета. Между тем известно, что для поддержания постоянной объемной скорости тока жидкости в системе трубок, при сужении их поперечного сечения, необходимо повышение линейной скорости. Поэтому повышение средней линейной скорости мочеточникового выброса является компенсаторной реакцией верхних мочевых путей на уменьшение просвета мочеточникового устья в связи с гипертрофией детрузора, что соответствует результатам наших исследований. При развитии гидронефротической трансформации эффективность вышеописанных компенсаторных механизмов значительно снижается. Эвакуация мочи из почек осуществляется путем увеличения частоты мочеточниковых выбросов.

Заключение. Таким образом, ИВО вызывает нарушения уродинамики, и компенсаторно-приспособительные механизмы могут оказаться недостаточными для адекватного функционирования верхних мочевых путей. Изучение количественных характеристик мочеточниковых выбросов может быть использовано для ранней диагностики ОУ у больных с ИВО, а также для оценки эффективности проводимого лечения.

Литература

1. Насникова И.Ю. Значение доплерографии в нарушении уродинамики: Автореф. дис... канд. мед. наук. – М., 1997.
2. Roshani H. et al. // Anat. Rec. – 1996. – № 245. – P.645–651.
3. Thomson A.S. et al. // Br. J. Urol. – 1994. – №73. – P.284–291.
4. Пытель Ю.А. и др. // Урология и нефрология. – 1990. – №3. – С.59–62.

УДК 616.127:615.27

МЕМБРАНОПРОТЕКТОРЫ В КОРРЕКЦИИ ФУНКЦИОНАЛЬНО-МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ МИОКАРДА ПРИ ЭНДОТОКСИКОЗЕ

Э.И. НАЧКИНА, Д.Р. ЧАЛДАЕВА, Т.И. ГРИГОРЬЕВА, Н.Ю. ЛЕЩАНКИНА, А.П. ВЛАСОВ, В.П. ВЛАСОВА*

При эндогенной интоксикации отмечаются патологические изменения в сердечно-сосудистой системе, которая при данном состоянии поражается одна из первых, а гемодинамические сдвиги не только инициируют патологический процесс, но и определяют дальнейший ход течения заболевания [3]. Замыкается «порочный круг» патогенеза эндогенной интоксикации, когда расстройства микроциркуляции, возникающие вследствие действия эндотоксинов и биологически активных веществ, а также нарушений в системе гемостаза в сторону повышения коагуляционного потенциала крови, способствуют развитию гипоксии тканей и метаболических расстройств на молекулярном уровне, что в свою очередь приводит к активации процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) с высвобождением токсических продуктов, тем самым провоцируя более глубокое нарушение тканевой гемодинамики и системы гемостаза [2, 5]. Путем коррекции интенсивности ПОЛ можно влиять на ключевое патогенетическое звено при эндотоксикозе, тем самым препятствуя усугублению патологического процесса и предотвращая развитие полиорганных нарушений, в том числе и со стороны сердца. Наиболее перспективными в этом отношении являются антиоксиданты [4].

Материалы и методы. В качестве модели эндотоксикоза нами выбран острый панкреатит, который воспроизводили по способу В.М. Буянова с соавт. (1989) [1]. Собакам под триопентал-натриевым наркозом (0,04 г/кг массы) выполняли срединную лапаротомию, пунктировали желчный пузырь, забирали желчь с последующим лигированием места пункции. Затем желчь вводили в паренхиму вертикальной части поджелудочной железы по 0,6 мл в 5 точек. В контрольные сроки (1, 3, 5 суток) животным производили релапаротомию, осуществляли забор крови. В контрольной группе животным в послеоперационном периоде проводили внутривенные введения 5% раствора глюкозы и 0,89% раствора хлорида натрия из расчета 50 мл/кг массы животного. В

* Мордовский госуниверситет им. Н.П. Огарева, каф. факультетской хирургии, 430000 г. Саранск, ул. Большевикская, 68

опытных группах животным дополнительно включали димефосфон или этоксидол (2-этил-6-метил-3-гидроксипиридинийгидроксидбутан-диоат): ежедневно выполняли внутривенные введения препаратов из расчета 50 мг/кг массы животного и 10 мг/кг соответственно. В работе применены методики, позволяющие оценить выраженность эндогенной интоксикации, электрофизиологическую активность миокарда, интенсивность процессов ПОЛ, фосфолипазную активность, состояние фосфолипидного бислоя мембран кардиомиоцитов. Полученные данные обрабатывали методом вариационной статистики, с использованием критерия Стьюдента.

Результаты. Включение димефосфона в терапию острого панкреатита способствовало снижению патологического процесса, приводя к уменьшению интенсивности ПОЛ и росту антиоксидантной защиты миокарда. Положительный эффект препарата отмечался уже с 1-х суток терапии, когда содержание диеновых конъюгатов и малонового диальдегида было ниже контроля на 17,1 и 21,4% ($p < 0,05$) соответственно. Активность фосфолипазы A_2 уже на данном этапе исследования достоверных отличий от исхода не имела, но была ниже контроля на 29,1% ($p < 0,05$). На фоне терапии димефосфоном отмечался спад интенсивности супероксиддисмутазной активности, которая превышала контроль на 16,3% ($p < 0,05$), но была ниже нормы на 25,2% ($p < 0,05$).

Использование димефосфона с целью коррекции нарушений липидного состава миокарда на фоне эндогенной интоксикации при остром панкреатите способствовало быстрому восстановлению количества липидов и нормального соотношения липидных фракций ткани сердечной мышцы. После первой инъекции препарата отмечалось увеличение доли суммарных фосфолипидов и эфиров холестерина относительно контрольных данных на 13,2 и 37,6% ($p < 0,05$) соответственно. Уменьшался удельный вес моноацилглицеролов и лизофосфолипидов относительно контроля на 21,2 и 27,6% ($p < 0,05$) соответственно. Существенный положительный эффект димефосфона отмечался уже с первых суток терапии и к третьим достигал своего максимума.

Включение этоксидола в комплексную терапию острого панкреатита способствовало более быстрой нормализации исследуемых показателей. Было выявлено, что уже на первые сутки терапии появилась положительная тенденция в динамике исследуемых показателей относительно данных контроля. Уровни диеновых конъюгатов и малонового диальдегида были ниже контроля на 22,7 и 28,3 % ($p < 0,05$) соответственно. Активность фосфолипазы A_2 статистически значимых отличий от исхода не имела, но была ниже контроля на 31,5 % ($p < 0,05$). На фоне терапии апробируемым препаратом зафиксирован рост супероксиддисмутазной активности, которая превышала контроль на 22,7 % ($p < 0,05$). Выявлено положительное влияние этоксидола и на липидный состав ткани миокарда. На первые сутки опыта отмечалось увеличение доли суммарных фосфолипидов, эфиров холестерина и фосфатидилсерина относительно контрольных данных на 19,3, 41,8 и 23,8% ($p < 0,05$) соответственно. Снижался удельный вес моноацилглицеролов, свободных жирных кислот и лизофосфолипидов относительно контроля на 23,1, 27,3 и 34,1% ($p < 0,05$) соответственно (рис. 1). На последующих этапах липидомодулирующий эффект препарата повышался.

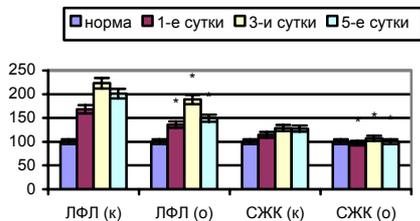


Рис.1.. Состав липидов ткани миокарда при остром панкреатите на фоне применения этоксидола

На фоне терапии этоксидолом по сравнению с контролем выявлено снижение ЧСС на 11,8-14,1 % ($p < 0,05$), уменьшение интервалов RR на 18,2-20,0 % ($p < 0,05$), QRS – на 19,2-28,8 % ($p < 0,05$), PQ – на 12,2-25,6 % ($p < 0,05$) и снижение вольтаж зубцов на ЭКГ: зубца T – на 28,8-69,8 % ($p < 0,05$), Q – на 27,2-37,2 % ($p < 0,05$). Развитие эндогенной интоксикации при остром панкреатите у животных приводило к интенсификации в тканевых структурах миокарда процессов ПОЛ и активизации фосфолипа-

зы A_2 . На фоне подобных изменений выявлены расстройства липидного метаболизма клеточных структур сердца, проявляющиеся в изменении качественного и количественного состава нейтральных липидов и фосфолипидов. Следствием этих перестроек является нарушение структурно-функционального состояния биомембран, что вело к функциональным расстройствам миокарда в целом. Применение антиоксидантных препаратов обеспечивало коррекцию липидного метаболизма клеточных структур органа за счет их способности уменьшать в них интенсивность процессов перекисного окисления липидов и активность фосфолипазы A_2 . Другой механизм благоприятного воздействия антиоксидантов на тканевые структуры миокарда заключался в снижении выраженности эндогенной интоксикации (рис. 2).

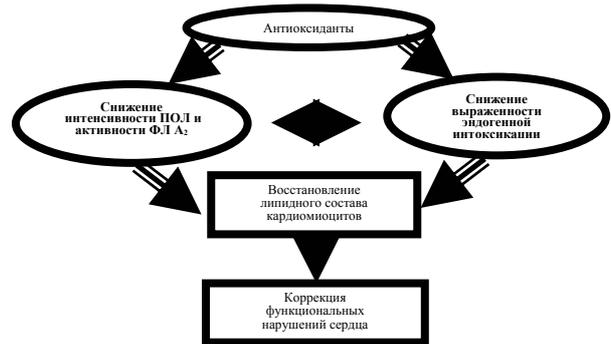


Рис.2. Отражение фармакологических механизмов влияния антиоксидантов на функциональное состояние миокарда

В целом широкий спектр эффектов данного вида терапии способствует нормализации электрофизиологической активности, метаболических процессов в сердце в более короткие сроки, снижая риск развития тяжелых кардиальных расстройств.

Литература

1. Буянов В.М. и др. // Клин. хир.– 1989.– № 11.– С. 24–26.
2. Власов А.П. и др. Системный липидный дистресс-синдром при панкреатите. – Саранск: Крас. Окт., 2004. – 316 с.
3. Пшеничникова М.Г. и др. // Кардиол. – 1992.– Т. 32.– № 3. – С. 61–64.
4. Теричев А.Е. Исследование кардиопротекторного действия антиоксидантов при остром перитоните: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Саранск, 2001. – 16 с.
5. Трофимов В.А. Роль нарушений липидного обмена в патогенезе острого перитонита в эксперименте: Автореф. дис. ... докт. биол. наук. – М., 1999. – 32 с.

УДК 616.37-002:612 111.7

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ.

А.З. ГУСЕЙНОВ, П.Г. БРОНШТЕЙН, МИР АБУ ЗАХИД*

За последние годы отмечается тенденция к увеличению частоты заболеваемости панкреатитом во всем мире. По данным ряда авторов, количество больных с острым панкреатитом за последние 10 лет увеличилось на 43% [1, 5]. Особо трудную задачу представляет диагностика и лечение деструктивных форм панкреатита. Среди осложненных панкреатита инфицированный панкреонекроз оказывает наиболее повреждающее действие на организм и является неблагоприятным прогностическим фактором. Так, летальность при панкреонекрозе доходит до 20%, а при гнойном парапанкреатите достигает 60% и более [2, 3].

Неудовлетворённость результатами диагностики и лечения тяжёлых форм острого панкреатита заставляет искать новые пути решения проблемы. Еще L.F. Hollender справедливо замечал, что острый панкреатит является ярким примером теста в оценке междисциплинарных способностей врача при оказании помощи больным [7]. Широко известны диагностические возможности УЗИ, компьютерной томографии, эндоскопии [1, 7]. Среди эндо-

* Кафедра хирургических болезней №1 мединститута ТулГУ