

растворе. На практике четкая корреляция между титром и тяжестью заболевания наблюдается только при первой беременности [3]. Наиболее вероятное время получения первичного стимула – послеродовой период, процент которого составляет 10-15%. Различные оперативные вмешательства (ручное отделение плаценты, кесарево сечение) увеличивают возможность трансплацентарного перехода эритроцитов плода в кровотоки матери и вызывают сенсибилизацию организма. Около 80% всех антител сыворотки крови – это IgG, которые имеют основное значение в развитии ГБП и ГБН. Существует 4 подкласса IgG: IgG1, IgG2, IgG3, IgG4. Все 4 подкласса IgG активно переносятся к плоду и увеличивают уровень материнских антител в кровотоке плода. Однако IgG1 и IgG3 намного легче взаимодействуют с Fc-рецепторами клеток, чем IgG2 и IgG4. Поэтому диагностическое значение для резус-сенсибилизации имеют только IgG1 и IgG3.

Период полураспада IgG от 7-23 дней в зависимости от подкласса. Fc-фрагмент может связываться с клетками ретикуло-эндотелиальной системы (макрофагом, нейтрофилом и NK)[4,5]. Несмотря на успехи в разработке вопросов патогенеза и клиники гемолитической болезни плода и новорожденного, проблема иммунологических отношений плода и материнского организма остается актуальной и требует поиска новых методов профилактики, диагностики и лечения резус – сенсибилизации.

Методы экстракорпорального воздействия на кровь и плазмаферез заняли прочное место в интенсивной терапии заболеваний. В лечении женщин с резус-сенсибилизацией и профилактике гемолитической болезни плода и новорожденного плазмаферез используется для удаления из кровеносного русла резус-антител.

Механизм клинического действия на организм беременных эфферентной терапии складывается из ряда компонентов: удаление из кровеносного русла токсических веществ, аутоантител, иммунных комплексов (антиген-антитело), продуктов метаболизма, компонентов разрушенных тканей и клеток; повышение функциональной активности и изменение жизнедеятельности кровяных, стромальных, иммунокомпетентных клеток; деблокирование естественных органов очищения и фагоцитирующей системы; улучшение микроциркуляции и др. эффектами [1].

**Цель** – оценка эффективности лечения резус-сенсибилизации с применением плазмафереза и иммуноглобулинотерапии.

**Материал и методы.** Группу составили 87 беременных женщин с резус-сенсибилизацией. Все женщины были повторно беременные, имели в анамнезе антенатальные гибели плода, и смерть новорожденных из-за развития тяжелых форм ГБ. Во время беременности проводился скрининг и идентификация титра резус-антител, фенотипирование отца ребенка, определение принадлежности алоантител матери к субклассам Ig G и определение степени риска гемолиза эритроцитов плода. В случае повышения титра резус-антител до 1:32, определения титра субклассов IgG1 и IgG3, указывающего на высокий и средний риск гемолиза эритроцитов, в терапию резус-конфликта включали сеансы среднеобъемного плазмафереза, показаниями для которого являются: подготовка к беременности женщин с отягощенным акушерским анамнезом (тяжелая форма ГБН, антенатальная гибель плода от ГБ в анамнезе); исходно высокий уровень титра резус-антител (1:32 и выше); наличие резус-антител в начале беременности и рост титра по мере прогресса беременности.

Противопоказания: анемия (гемоглобин <80 г/л), гипокоагуляционный синдром, тяжелая форма ГБ (УЗ-признаки отечной формы ГБП, усиление фетоплацентарного кровотока по данным доплерометрии), тяжелые экстрагенитальные заболевания в стадии декомпенсации. Методика лечения резус-сенсибилизации – проведение курса плазмафереза с последующей иммуноглобулинотерапией. Курс плазмафереза включает в себя 3-6 сеансов с интервалом в 1-2 дня, с удалением до 40% ОЦП. Плазмозамещение вели препаратами гидроксипропилированного крахмала и 0,9% NaCl, в зависимости от показателей гемостазиограммы и гемодинамики. При гипоальбуминемии вводили белковые препараты. После курса назначается терапия Ig в дозе 5,0 г в/в дважды.

**Результаты.** После проведения курса плазмафереза с последующей иммуноглобулинотерапией, произошло снижение титра Rh-антител, у 13 (15%) женщин до 1:64, у 44(50%) до 1:32, и у 30(35%) женщин до 1:16. Треть беременным, у которых титр Rh-антител снизился до 1:64, повторно был проведен плазмаферез, после которого цифры Rh-антител снизились до 1:16-1:32.

При проведении контрольного анализа титра Rh-антител через 2 недели после окончания курса плазмафереза данные по-

казатели оставались стабильными. После лечения все женщины с резус-сенсибилизацией, прошедшие такую терапию, доносили беременность до сроков 34-38 недель. Гибели новорожденных в антенатальном и раннем неонатальном периоде не было ни в одном случае. У 60% новорожденных имелась гемолитическая болезнь легкой степени тяжести и у 40% – средней, из которых только 15% потребовалось переливание для замены эритромазсы.

Использование плазмафереза у резус-сенсибилизированных женщин направлено на снижение уровня циркулирующих антител в крови и на профилактику фетоплацентарной недостаточности, нормализацию реологических свойств крови.

Применение данной методики приводит к нормализации маточно-плацентарного и фето-плацентарного кровообращения, происходящей за счет улучшения реологических и коагуляционных свойств крови, снижения периферической сосудистой резистентности, улучшения микроциркуляции в системе «мать – плацента – плод». Применение плазмафереза в комплексной терапии при резус-сенсибилизации способствует активации процессов синтеза и метаболизма гормонов фето-плацентарного комплекса, ведет к более физиологическому соотношению активности регулирующих систем, уменьшению признаков гипоксии, увеличению функциональных резервов и возможности их мобилизации в системе «мать – плод». В случае возникновения gebaund эффекта (повышение титра антител) проведение повторных курсов плазмафереза ведет к временному истощению продукции антител, за счет этого в последующем уменьшается титр Rh-антител.

Поэтому имеет значение для коррекции гипериммунных нарушений у женщин с высокой степенью резус-сенсибилизации число сеансов плазмафереза, их систематичности, общий объем эксфузии плазмы, а также проведение иммуноглобулинотерапии.

Механизм действия иммуноглобулина остается неясным, есть несколько объяснений феномена эффективности: ингибирование продукции собственных антител при избытке вводимого иммуноглобулина и соревнование за макрофаги или Fc-рецепторы клеток-мишеней и блокада Fc-связанных антител при плацентарном транспорте [4]. Трофобласт поглощает IgG, разбивает их на мелкие фракции путем неспецифического эндоцитоза и переносит фрагменты к плоду, далее эти фрагменты связываются с Fc-рецепторами макрофагов, блокируя процесс фагоцитоза, тем самым предотвращает гемолиз эритроцитов плода [5].

**Заключение.** Лечебный и профилактический эффект применения плазмафереза наряду с иммуноглобулинотерапией при резус-сенсибилизации, позволяет снизить титр Rh-антител, а проведение иммуноглобулинотерапии после курса плазмафереза стабилизирует состояние плода путем снижения деструкции эритроцитов плода, за счет блокады Fc-рецепторно-связанного фагоцитоза макрофагами в ретикулоэндотелиальной системе плода. Включение прерывистого плазмафереза и иммуноглобулинотерапии предупреждает развитие тяжелых форм гемолитической болезни плода, дает возможность пролонгировать беременность до срока получения жизнеспособного плода.

#### Литература

1. Сидельникова В.М., Антонов А.Г. Гемолитическая болезнь плода и новорожденного. – М.: Триада-Х, 2004. – № 10. – С.129.
2. Минеева Н.В. Группы крови человека. – СПб, 2004. – С.157.
3. Донсков С.И. Группы крови системы Rhesus. – М.: Триада-Х, 2005. – 146 с.
4. Weinstein L. // Clin Obstet Gynecol. – 1982. – Vol.25. – P.321.
5. Nicolaidis K.H. et al. // Bf. Med. J. – 1985. – Vol.290. – P.661.

УДК 616-089.843

#### НОВАЯ ТЕХНИКА ФОРМИРОВАНИЯ КОНЦЕ-КОНЦЕВОГО МЕЖКИШЕЧНОГО АНАСТОМОЗА

Г.М. ДАЛГАТОВ, Н.Н. ЗАГИРОВА\*

Частота несостоятельности анастомозов на полых органах ЖКТ остается высокой, особенно при формировании их на толстой кишке, где она составляет 5,5–28,3% [1,2]. Основными факторами, неблагоприятно влияющими на регенеративные процес-

\* Кафедра хирургии педиатрического, стоматологического и медико-профилактического факультетов Дагестанской ГМА

сы в области анастомоза, – нарушения кровообращения в результате скелетизации брыжеечного края кишечника [3,4], что требует разработки новых или совершенствования известных способов соединения кишечных стенок, направленных на сохранение микроциркуляции в области шовной полосы. Для защиты кишечного анастомоза от несостоятельности мы предложили вариант формирования межкишечного анастомоза (патент РФ на изобретение №2220671 от 10.01.2004).

После резекции нужного фрагмента кишки в проходящем свете скелетируют ее концы, сохраняя крайние прямые интрамуральные сосуды. Один анастомозируемый конец кишечной петли по продольной оси поворачивают на 45° относительно другого анастомозируемого конца кишки. Накладывают первый ряд задней стенки анастомоза по Ламберу до уровня вступления в шовную полосу сохраненных прямых сосудов (рис.1).

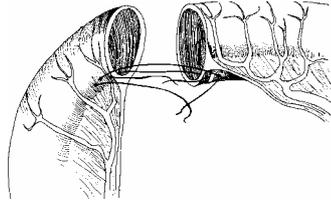


Рис. 1. Анастомоз по Ламберу

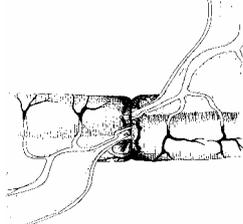


Рис. 2. Анастомоз по Матешуку

Накладывают второй ряд задней стенки анастомоза по Матешуку после вступления в шовную полосу этих сосудов. В обратной последовательности накладывают два ряда вышеописанных швов на переднюю стенку анастомоза (рис.2). Ротация одного анастомозируемого конца кишки на 45° относительно другого при формировании межкишечного анастомоза позволяет уменьшить степень одномоментного сдавления сохраненных прямых интрамуральных сосудов за счет их проникновения в шовную полосу через смежные шовные промежутки и разобщить оба заведомо слабо кровоснабжаемых брыжеечных края кишки, что повышает надежность анастомоза. Основанием для клинической оценки эффективности способа служили 35 больных (основная группа), оперированных по поводу патологии толстой кишки. В контроле 32 пациентам при формировании анастомоза применили традиционный двухрядный шов. Обе группы сопоставимы по возрасту, характеру патологии, объему выполненной операции.

Проведенные комплексные исследования дали возможность условно выделить две основные формы заживления анастомоза. Первая, *благоприятная* форма заживления анастомоза характеризовалась незначительными явлениями воспаления в зоне анастомоза без клинических проявлений – неосложненный процесс заживления анастомоза, не требующий специального лечения. При второй, *неблагоприятной* форме заживления отмечался симптомокомплекс воспалительного процесса в области анастомоза, подтвержденный объективно – осложненный процесс заживления кишечного анастомоза – анастомозит, являющийся благоприятным фоном для несостоятельности швов анастомоза.

Если в контроле у пациентов неблагоприятная форма заживления анастомоза – 31,0%, то в основной группе – 18,8%.

Ирригография к исходу 2-х недель после операции у большинства из контрольной группы показывала признаки паракишечного воспалительного процесса: дугообразное смещение контура кишки в области анастомоза, неомогенность паракишечных тканей, перекрут и фиксация кишки, косой или перекрещивающийся ход складок слизистой. Отмечался гипертонус кишки на значительном протяжении. Просвет кишки в области анастомоза был циркулярно и ассиметрично сужен шириной 1,5-2 см на протяжении до 2-4 см, с резким, подчеркнутым переходом в неизменные отделы кишки.

У больных из *основной группы* к концу 10 суток после операции при ирригографии признаки анастомозита выражены меньше. Спазм в области анастомоза был у пациентов из контроля, а здесь у 2-х пациентов имелось циркулярное и ассиметричное сужение области анастомоза до  $\varnothing 2,5-3,5$  см, а у остальных просвет кишки в области анастомоза был сравнительно широким.

Фиброколоноскопически в контроле через 2 недели после операции во всех случаях заживление анастомоза сочеталось выраженным воспалительным процессом: в области анастомоза выявлялся отек слизистой оболочки на протяжении 2-4 см, как проксимально, так и в дистально. Анастомоз с шириной просвета в 1,0-1,5 см, деформирован за счет отека слизистой оболочки, которая резко отечна и гиперемирована, с контактной кровоточивостью, определялся налет фибрина по линии кишечного соустья. В зоне анастомоза в пределах слизистой определялись единичные очаги некроза, а по краям регенерирующей раны – эпителизация.

У большинства больных основной группы к исходу 2-х недель после операции заживление анастомоза сопровождалось слабо выраженной воспалительной реакцией. При этом фиброколоноскопия выявляла сформированный, эластичный анастомоз  $\varnothing 3,0-3,5$  см; слизистая оболочка в области соустья имела вид ровной циркулярной складки без явных признаков воспаления и слабо отличалась от соседствующей слизистой. Обнаруживалось почти полное завершение эпителизации шовной полосы. Всего лишь у нескольких больных анастомоз имел вид деформированной складки высотой до 1,5-2 см с четко выраженной межгубной анастомотической бороздкой, по краям которой имелись мелкие грануляционные разрастания.

Способ формирования межкишечного анастомоза способствует благоприятному течению послеоперационного периода, позволяет ускорить репаративный процесс в области анастомоза и уменьшить частоту его осложнений. Полученные результаты позволяют рекомендовать его при выполнении реконструктивно-восстановительных операций, особенно, на толстой кишке.

#### Литература

1. Брюсов П.Г. и др. // Хир.–1994.–№10.–С. 29–32.
2. Костюк Г.Я. и др. // Клин. хир.–1990.–№2.–С.10–11.
3. Рамазанов М.Р. Резекции и анастомозы полых органов.– Махачкала, 2002.– С.53–55.
4. Сигал М.З., Рамазанов Н.Р.// Клин.хир.–1991.–№2.–С.6–7.

УДК 616.12- 009. 72: 523.98]-07-08: 615.849.11( 045)

ЭЛЕКТРОМАГНИТНОЕ ИЗЛУЧЕНИЕ МИЛЛИМЕТРОВОГО ДИАПАЗОНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ В РАЗЛИЧНЫЕ ПЕРИОДЫ СОЛНЕЧНОЙ АКТИВНОСТИ

Т.В.ГОЛОВАЧЕВА, Е.М.ДОЛГОВА, С.С.ПАРШИНА, Л.К.ТОКАЕВА\*

Исследованиями последних лет установлено, что основной мишенью, на которую оказывают влияние гелиомагнитные возмущения, является сердце и сердечно-сосудистая система [1]. Состояние этой системы определяет течение и исход одной из самых распространенных патологий сердца – стенокардии [2]. Реологическим нарушениям придается чрезвычайно большое значение: ряд авторов считают их независимым фактором риска сосудистой патологии и прогрессирования ишемической болезни сердца [6]. Лечение ишемической болезни сердца в основном проводили традиционно медикаментозными средствами. Однако стандартная терапия не всегда бывает эффективной. Одним из перспективных методов лечения нестабильной стенокардии является использование электромагнитного излучения миллиметрового диапазона ЭМИ ММД (КВЧ-терапия) в комплексном лечении таких больных. ЭМИ ММД включает электромагнитные колебания частотой от  $3 \times 10^{10}$  до  $3 \times 10^{11}$  Гц, что соответствует длинам волн от 1 до 10 мм. Квант энергии миллиметровых волн (ММ-волн) при этом на 2 порядка меньше энергии водородных связей и составляет  $1,2 \times 10^{-4}$  ЭВ, поэтому он не может вызвать разрыва молекулярных связей и необратимого повреждения молекул и

\* Саратовский ГМУ