

поведения Малыгина В.Л., Ежова И.В. (компьютерная версия), методика измерения уровня тревожности Тейлора, тест-опросник Г. Айзенка ЕР1, методика диагностики показателей и форм агрессии А. Басса и А. Дарки, методика СОП (склонность к отклоняющемуся поведению). Исследование проводилось в два этапа – исследование группы А и исследование группы В. В состав группы А вошли студенты КГТ – 30 чел. В группе В – 30 студентов КФ МГЭИ. Объем выборки всего 60 чел. (в т.ч. мужчин – 33 чел., женщин – 27 чел.). Для объективизации данных, полученных в ходе психологического тестирования и включенного наблюдения, использовалась специально разработанная карта оценки проявлений аддиктивного поведения.

Таблица 2

Факторы склонности к аддиктивному поведению в группах А и В

	Группа А		Группа В	
	адапт.	дизадапт.	адапт.	дизадапт.
Направленность личности				
Высок. уровень социально-духовной направленности	76,6		93,3	
Умерен. индивидуально-гедонистическая направлен.				6,7
Индивидуально-гедонистическая направлен.		23,3		
Уровень эмоциональной устойчивости, волевого контроля и удовлетворенности своим положением в обществе				
Высокий			96,7	
Средний	86,6			3,3
Низкий		13,4		
Агрессивные тенденции				
Предрасположенность				6,7
Тенденция		23,7		
Отсутствие	76,3		93,3	
Деликвентные тенденции				
Предрасположенность				6,7
Тенденция		16,6		
Отсутствие	83,4		93,3	
Аддиктивные тенденции				
Предрасположенность	30			3,3
Тенденция		70		
Отсутствие		96,6		
Уровень тревожности				
Высокий		33,3		3,3
Ср. с повышением	66,7			
Ср. с снижением				
Низкий			96,7	
Уровень способностей учитывать в своем поведении этические нормы				
Высокая			93,4	
Средний	100			6,7
Низкий				
Склонность к садомазохистским тенденциям				
Выражена		20		
Отсутствует	80			

Содержание работы. Для сравнения результатов групп А и В была выдвинута нулевая гипотеза, которая свелась к предположению нормальности распределения генеральной совокупности (60 чел.), т.е. данные подвергаются математической и статистической обработке, как равномерные (без резких скачков), также предполагается, что в выборках А и В средние значения показателей статистически не различаются. Экспериментальные значения t-критерия Стьюдента равны 2,8, этот результат больше критических значений с ошибкой 0,01 ($t > t_{кр}$), $2,8 > 2,678$ – нулевая гипотеза о сходстве группы А и группы В принимается. После математической обработки проведен сравнительный анализ, отмечены различия между членами групп А и В (табл. 1).

Группа В имеет большее число адаптивных личностей по сравнению с группой А и меньшее число дизадаптивных личностей. В группе А степень выраженности дизадаптации (в группе В есть представители только умеренно-дизадаптивного типа, а в А к умеренно-дизадаптивному типу еще добавляются представители дизадаптивного типа В, дизадаптивного типа С и выраженного дизадаптивного типа). Это связано с неполной семьей; конфликтами с родителями; частым употреблением алкоголя в семье (не реже 2–3 раз в неделю); негативным отношением к учебе, которое проявляется в систематических прогулах, конфликтах с преподавателями; факторами социального окружения на уровне референтных и микрогрупп, индивидуально-психологическими характеристиками: индивидуально-

гедонистическую направленность личности: низкий уровень эмоциональной устойчивости и волевого контроля; высокий уровень тревожности; неспособность учитывать в поведении этические нормы и чувства других людей; наличие физической и вербальной агрессии, негативизма и раздражительности; высокого уровня нейротизации (табл. 2).

Сравнение психологических характеристик показало, что существует предрасположенность к аддиктивному поведению в группе А и отсутствие потребности к изменению своего психического состояния посредством ПАВ в группе В; средний уровень нейротизации в группе А, низкий – в группе В. В группе В среди дизадаптивных личностей отсутствуют девушки; в группе В значение индекса агрессивности и индекса враждебности ниже, чем тех же показателей в группе А.

Заключение. Сравнение результатов показали отличия в группах А и В, которые проявляются в том, что группа А имеет меньшее число адаптивных личностей по сравнению с группой В. Для дизадаптивной группы А определена выраженная потребность к аддиктивному поведению, имеется тенденция к садомазохистским тенденциям, импульсивность, безрассудство, склонность к риску. Для группы В выявлены низкий уровень тревожности и нейротизма. В обеих группах объективизация данных с применением карты проявлений аддиктивного поведения свидетельствует о том, что у адаптивных типов личностей аддиктивность отмечаются эпизодически, а для дизадаптивных групп характерна систематичность, устойчивость в проявлениях аддиктивности.

Литература

1. Битенский В.С., Херсонский Б.Г. Психологические исследования и психотерапия в наркологии. – Л., 1989. – С. 83–88.
2. Гиндикин В.Я., Гурьева В.А. Личностная патология. – М., 1999. – 266 с.
3. Жмуров В.А., Огородников Т.И. // Проблемы алкоголизма и наркомании. – Хабаровск, 1988. – С. 54–56.
4. Кондратьев Ф.В. Актуальные вопросы контроля наркотических средств и наркологии: Сб. науч. тр. – М., 1990. – С. 53–61.
5. Лысенко И.П., Ревенко А.Д. // 8-й всесоюз. съезд невропатол., психиатров и наркол. – Т. I. – М., 1988. – С. 392–394.
6. Морозов Г.В., Боголепов Н.Н. Морфинизм. – М., 1984. – 174 с.
7. Пятницкая И.Н. Наркомании. – М., 1999. – 541 с.
8. Ураков И.Г., Исмаилов Б.И. Влияние некоторых predisponирующих факторов на возникновение и становление различных форм наркотизма. – Ташкент, 1976. – С. 104–109.
9. Эйдемиллер Э.Г., Юстицкий В. Психология и психотерапия семьи. – СПб, 1999. – 656 с.
10. Stoker A., Svardi H. // Drag and Alcohol Dependence. – 1990. – Vol. 25. – С. 293–297.

УДК 612.014.45:612.117.4

ПРИМЕНЕНИЕ СЕРТОНИНА АДИПИНАТА ДЛЯ ВОССТАНОВЛЕНИЯ НАРУШЕННОЙ ФУНКЦИИ ГЛАДКОЙ МУСКУЛАТУРЫ У ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

О.Ю.ВРУБЛЕВСКИЙ, Н.А.КАРПУН, В.М. КЛЮЖЕВ*, А.П. СИМОНЕНКОВ**

Возникновение дисфункции гладкой мускулатуры (ГМ) в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ) и сосудистом русле в послеоперационном периоде ведет к функциональной кишечной непроходимости (ФКН), сосудистой недостаточности, тканевой гипоксии, возможной несостоятельности швов анастомозов, перитониту, моно- и полиорганной недостаточности. Разработка патогенетически обоснованных методов, нормализующих функцию ГМ организма в послеоперационном периоде, является актуальной и имеет научно-практическое значение. Ранее не совсем был ясен механизм автоматизма и сократительной активности ГМ, а также генез ее дисфункции, и нельзя эффективно управлять функцией ГМ у хирургических больных (ХБ).

Цель работы – выяснение роли серотонина и его рецепторов в генезе дисфункции ГМ и разработка патогенетически обоснованного метода коррекции нарушенной функции ГМ, направленного на улучшение результатов лечения ХБ.

В результате исследований и теоретических разработок [8–12; 15] создано представление о роли серотонина и серотонино-

* Москва, Главный военный клинический госпиталь им. Ак. Н.Н.Бурденко

** Москва НИЦ по изучению серотонина при Институте хирургии им. А.В. Вишневского РАМН

вых рецепторов в генезе дисфункции ГМ, являющихся составной частью клинического синдрома серотониновой недостаточности. Это позволило разработать методику восстановления нарушенной функции ГМ у ХБ с различными патологическими процессами. В 1978 г. выявлено, что у больных с перитонитом введение канамицина в чревной ствол сопровождается исчезновением уже и без того ослабленной перистальтики. Известно, что серотонин и серотониновые рецепторы, локализованные в ГМ, играют какую-то неясную роль в генезе и развитии ФКН и сосудистой недостаточности. После анализа имеющихся данных мы пришли к выводу, что в основе дисфункции ГМ лежит нарушение взаимодействия серотонина с серотониновыми рецепторами ГМ.

Первые опыты по изучению роли моноаминов (серотонина, гистамина) были начаты на собаках в 1978 г. в НИИ проктологии МЗ РСФСР. Затем, исходя из понимания генеза дисфункции ГМ, были проведены эксперименты в лаборатории фармакологии, которую возглавлял ак. РАМН М.Д. Машковский. Помещенный в питательный раствор отрезок подвздошной кишки кролика спонтанно перистальтирует. Эти сокращения обусловлены автоматизмом и сократительной активностью ГМ кишки. При добавлении в питательный раствор антагонистов серотонина (гентамина, папаверина, димедрола, промедола и т.д.) шло нарушение функции ГМ, вплоть до полного ее паралича, несмотря на то, что раствор азиривался 95% O_2 . Введение в питательный раствор серотонина адипината (SA – лекарственной формы серотонина), восстанавливало нарушенную функцию ГМ. Угнетение сократительной активности ГМ, регистрируемое как уменьшение амплитуды сокращений, носило дозозависимый характер, меньшие дозы антагонистов серотонина снижали амплитуду сокращений ГМ отрезка кишки на 10–50% от нормального сокращения. Введение этих же антагонистов в больших концентрациях вызывало угнетение её сократительной активности до 100%, т.е. до полного паралича ГМ и отсутствия фармакологического ответа на введение SA в физиологических концентрациях.

Отрезок подвздошной кишки морской свинки, помещенный в питательный раствор, при добавлении в этот раствор свободного гемоглобина (Свгб) или миоглобина (Свмг) патологически спазмировался. Эти сокращения были объяснены взаимодействием Свгб или Свмг с серотониновыми рецепторами ГМ, т.е. эти вещества явились агонистами серотониновых рецепторов. Подтверждением этого стало восстановление исходной сократительной активности ГМ после добавления в питательный раствор возрастающих концентраций серотонина. Независимо от того, чем вызвана дисфункция ГМ, введение серотонина нормализует преобразование биохимической энергии ГМ, не имеющей миоглобина, в электрическую и механическую. Восстановление автоматизма и сократительной активности ГМ под действием серотонина говорит о том, что фармакобиохимические процессы, идущие в миоцитах ГМ связаны с серотониновыми структурами, а не с кислородзависимыми системами. Препараты, применяемые до, во время и после операции (анестетики, антибиотики и др. медицинские препараты) могут взаимодействовать с серотониновыми рецепторами ГМ и вызывать её дисфункцию. Чем тяжелее состояние больного, тем больше экзо- и эндотоксинов циркулирует в крови, а доза лекарств, применяемых при лечении, возрастает. Увеличивается и количество химических веществ (лигандов), способных связываться с серотониновыми рецепторами ГМ и др. тканей. Лиганды серотониновых рецепторов подразделяются на агонисты и антагонисты. Антагонисты (блокаторы) серотонина – это вещества, которые, взаимодействуя с серотониновыми рецепторами, вызывают паралич ГМ. Лиганды, вызывающие спазм ГМ, называются агонистами (миметиками) серотонина.

Дисфункция (спазм или паралич) ГМ организма, возникающая в результате нарушения взаимодействия серотонина с его рецепторами, ведет к нарушению эндогенной вазомоторики, нарушению микроциркуляции, к возникновению локальной и региональной гипоксии, повреждению и некрозу тканей. Для восстановления нарушенной функции ГМ требуется экзогенное введение дополнительных доз серотонина, чтобы «очистить» серотониновые рецепторы от лигандов и тем самым нормализовать в миоцитах биохимические процессы. Воздействие лигандов серотониновых рецепторов обуславливает относительную недостаточность серотонина, который в обычных условиях жизнедеятельности организма и при нормальном кровообращении в тканях, в большинстве случаев, может компенсироваться за счет дополнительной продукции этого вещества энтерохромаффинными клетками ЖКТ и переноса его тромбоцитами к тканям [12,14]. Исходя из понимания генеза дисфункции ГМ, для профилактики и лечения ФКН и сосудистой недостаточности (нарушение локальной и региональной микроциркуляции с гипотонией и

без нее) в клинической практике мы стали применять внутривенное введение SA с первых часов послеоперационного периода. Восстановление функции ГМ и нормализация моторно-эвакуаторной функции кишечника под действием SA происходило во время введения препарата, которое сопровождалось усилением перистальтики, отхождением газов и каловых масс. Клинические и аускультативные признаки восстановления моторно-эвакуаторной функции кишечника подтверждаются также рентгенологическими, ультразвуковыми, электромиографическими и др. методами [4, 8–12, 13–14]. SA восстанавливает нарушенную функцию ГМ, локализованную как в ЖКТ, так и в сосудистой системе. Он способствовал устранению сосудистой недостаточности даже в тех случаях, когда известные вазопрессоры были неэффективны [14, 15]. SA нормализует функцию ГМ у больных с локальными нарушениями функции вегетативной нервной системы (различные виды ваготомий) и с региональными (травматический разрыв спинного мозга). SA воздействует на серотониновые рецепторы, локализованные в миоцитах ГМ, минуя рецепторный аппарат вегетативной нервной системы [14].

Для профилактики и лечения ФКН и сосудистой недостаточности, мы вводили SA в центральную вену со скоростью 5–10 мг/ч, предварительно растворяя содержимое ампулы (10 мг) в 100–200 мл физраствора. При введении в периферическую вену эту дозу серотонина необходимо растворять в 200–400 мл физраствора. Подбор скорости введения препарата при сосудистой недостаточности производится под контролем АД, а при ФКН до появления или усиления ослабленной перистальтики и клинических проявлений восстановления моторно-эвакуаторной функции. Для восстановления перистальтики в первые сутки послеоперационного периода мы вводим в среднем 20–40 мг (10 мг×2–4 раза в сутки). Если при введении SA появится гиперемия кожных покровов, тахипноэ, это говорит о том, что доза препарата несколько превышена, и серотонин, выделившийся из тромбоцитов в микроциркуляторном русле, вызвал усиленное сокращение прекапиллярных сфинктеров, вследствие чего открылись артериовенозные шунты и произошла артериализация венозной крови. В этом случае необходимо приостановить на 2–3 минуты его введение и вновь продолжить с меньшей скоростью. Частота введения и доза SA для устранения сосудистой недостаточности зависит от тяжести состояния больного и длительности получаемого эффекта. Опыт применения SA за последние 2 года показал, что максимальная суточная доза SA при сосудистой недостаточности может достигать 360 мг (!). Максимальное количество введенного серотонина 1-му больному за весь период лечения составило 3700 мг (!) с последующим выздоровлением больного (операция: аорто-подвздошное бифуркационное аллопротезирование с реимплантацией на одной площадке чревного ствола, верхнебрыжеечной, правой почечной артерий и анастомозированием с протезом левой почечной артерии). Такое применение SA для профилактики и лечения этих состояний (ФКН и сосудистой недостаточности) по нашей методике было использовано более чем у 900 ХБ в Институте хирургии им. А.В.Вишневского РАМН, в клиниках Российского, Курского, Харьковского госмедуниверситетов и в других медучреждениях России и Украины и подтвердило его высокую эффективность [16, 7].

Учитывая, что психотропные препараты являются антагонистами серотонина, а также то, что у больных, наряду с потерей сознания, имеется сосудистая недостаточность и нарушение моторно-эвакуаторной функции кишечника, что говорит о дисфункции большого числа миоцитов и тяжести нарушения серотониновых рецепторов ГМ, предположили, исходя из генеза дисфункции ГМ, что применение серотонина больным с острыми отравлениями психофармпрепаратами является патогенетически обоснованным. Были спланированы и проведены совместные исследования в Московском городском центре лечения острых отравлений (возглавляемым акад. РАМН Е.А.Лужниковым) в НИИ скорой помощи им. Н.В.Склифосовского.

Проведено лечение 95 больных. При острых отравлениях психотропными и фосforoорганическими соединениями дисфункция ГМ ЖКТ и сосудистого русла также эффективно устраняется SA , причем летальность снижается более чем в 2 раза по сравнению с контролем [2, 5]. Высокоэффективное действие SA у больных объясняется тем, что он начинает восстанавливать нарушенную функцию ГМ всего организма сразу во время его введения. В норме происходят периодические сокращения-расслабления ГМ микроциркуляторного русла, необходимые для поддержания нормального тканевого обмена. Они получили название: эндогенная вазомоторика, вазомоция, вазомоторная активность, перистальтика сосудов, миогенная регуляция тонуса

микрососудов. Эндогенная вазомоторика сохраняется при денервации, но угнетается различными химическими веществами.

Биохимическими методами определить относительную серотониновую недостаточность ныне не представляется возможным, поэтому она пока диагностируется и регистрируется лишь фармакологическими и клиническими методами. Сосудистая недостаточность, ФКН, локальная гипоксия обусловлена дисфункцией различного количества миоцитов ГМ организма и является проявлением относительной серотониновой недостаточности, различной выраженности и локализации. Тромбоциты являются субстратом транспортировки серотонина в кровеносном русле, поэтому тромбоцитопения и нарушение дисфункции ГМ говорят о серотониновой недостаточности, которую надо устранять введением серотонина и тромбоцитов.

Механизм сокращений поперечнополосатых мышц (сердечной, скелетной) и ГМ различен. При совершении одной и той же работы ГМ в 100–500 раз меньше потребляет O_2 , чем поперечнополосатая мышца. ГМ сокращается благодаря взаимодействию серотонина с его рецепторами. Этим объясняется устойчивость ГМ к гипоксии, а также то, почему дисфункция ГМ в клинических условиях часто не устраняется гипероксией. Понимание генеза дисфункции ГМ заставило уточнить классификацию гипоксических состояний, разделив циркуляторную гипоксию на гипоксию, определяемую дисфункцией сердечной мышцы, и гипоксию, обусловленную дисфункцией ГМ сосудистого русла [8]. В норме концентрация серотонина в крови колеблется в пределах от 20 до 300 мкг/л. При возрастной и патологической деградации серотониновых рецепторов ГМ, объем циркулирующего в крови серотонина становится недостаточен для поддержания функции ГМ физиологически, т.е. в стареющем организме возникает относительная серотониновая недостаточность. Поэтому искали клинические синдромы, при которых тканевая гипоксия обусловлена дисфункцией ГМ микроциркуляторного русла.

Высказано предположение, что в основе диабетической и возрастной ангиопатии лежат не только морфологические изменения интимы, но и нарушения микроциркуляции, вызываемые серотониновой недостаточностью. Последняя определяется не снижением абсолютного количества серотонина в крови, а относительной его недостаточности воздействия на серотониновые рецепторы ГМ, изменённых многолетним воздействием лигандов (например: свободного гемоглобина при постоянном физиологическом разрушении эритроцитов, другими физиологическими и патологическими метаболитами и др.). Такая деградация серотониновых рецепторов приводит к дисфункции ГМ в организме, в органах и тканях.

Если СА устраняет дисфункцию ГМ большого количества миоцитов, т.е. у больных с ФКН и/или сосудистой недостаточностью, то логично было предположить, что он также будет устранять дисфункцию и малого количества миоцитов. Поэтому 116 больным с диабетической и возрастной ангиопатией, у которых в результате локального нарушения микроциркуляции возникла зона гипоксии, повреждение и некроз тканей пальцев и/или стопы, мы внутривенно вводили СА. Возле некротизированного участка ткани, т.е. в зоне гипоксии, до и во время введения препарата транскутанно измеряли внутриклеточную концентрацию O_2 . При введении СА со скоростью 5–10 мг/час шло уменьшение исходной тканевой гипоксии, о чем говорило возрастание внутриклеточного O_2 . Проведение 7–10 в/в инфузий СА у 70% больных приводило к улучшению периферического кровообращения, одновременно повышая на 50–60%, показатель транскутанного напряжения O_2 , который в единичных случаях даже достигал нормальных величин. У больных с клинически выраженной диабетической ангиопатией патологические процессы частично носят обратимый характер. У этих больных не было анемий и нарушений белкового и водно-электролитного обмена, т.е. у них тканевая гипоксия была обусловлена нарушением функции ГМ микроциркуляторного русла, которая возникла в результате деградации серотониновых рецепторов ГМ микрососудов. Уменьшение тканевой гипоксии под действием экзогенно вводимого серотонина подтверждает правильность понимания генеза дисфункции ГМ и говорит о необходимости серотонина для лечения диабетической и возрастной ангиопатии [12].

Учитывая генез дисфункции ГМ, а также то, что у больных с диабетической ангиопатией, возникает также и ретинопатия, совместно с сотрудниками Московского НИИ глазных болезней им. Гельмгольца, были проведены исследования. Результаты исследований свидетельствуют о том, что при добавлении внутривенного введения СА в комплекс стандартной терапии

диабетической ретинопатии, у больных офтальмологически, на глазном дне было ускорение рассасываний геморрагий и спад ретинального отёка по сравнению с контрольной группой [6].

Применение СА по нашей методике у больных с критической ишемией в клиниках Харьковского и Курского госмедуниверситетов подтвердило улучшение эндогенной вазомоторики, проявившееся в снижении тканевой гипоксии и улучшении репаративных процессов в ранах и язвах [3–4, 10]. У больных пожилого и старческого возрастов, часто возникают ограничения возможности необходимого оперативного вмешательства из-за сопутствующих терапевтических заболеваний, особенно ишемической болезни сердца. Понимание генеза дисфункции ГМ и локальной тканевой гипоксии, позволили нам высказать предположение, что введение серотонина может улучшать нарушенную микроциркуляцию в миокарде и сократительную активность гипокнетических зон миокарда или так называемых очагов «спящего миокарда», биохимические и фармакологические основы которого, ранее были не ясны. Исходя из этого, были проведены совместные исследования в кардиореанимационном отделении Главного военного клинического госпиталя им. Н.Н.Бурденко [9]. Больным (53 человека) с различными формами ИБС, после получения их согласия, для улучшения функции миокарда внутривенно вводили серотонин. Возраст пациентов 45–88 лет.

Для оценки общей и сегментарной сократимости левого желудочка больным выполняли эхокардиографическое исследование на УЗ-диагностическом комплексе Acuson 512 с пакетом программ для кардиологии (Seqvoia) и аппаратом Sonoline фирмы Siemens. По стандартной методике регистрировали размеры полостей сердца, состояние и кинетику миокарда. После регистрации исходных данных, больным в течение 30–60 минут в/в вводили 10 мг (1,0 мл – 1%) СА, растворенного в 200–400 мл физраствора. После введения этого препарата повторно проводили эхокардиографическое исследование. При этом зарегистрировано усиление сократительной активности гипокнетических зон миокарда с уменьшением конечного систолического объёма, увеличением ударного объёма и возрастанием фракции выброса [9]. Под действием серотонина улучшается эндогенная вазомоторика в тканях миокарда и в гипокнетической зоне. Такое улучшение микроциркуляции в миокарде ведет к уменьшению гипоксии, улучшению метаболизма миокардиоцитов, улучшению их функции и сократительной способности сердца в целом.

Экзогенно вводимый серотонин нормализует функцию ГМ, улучшает локально нарушенную микроциркуляцию в миокарде и в тканях стопы, что ещё раз свидетельствует о правильном понимании генеза дисфункции ГМ и тканевой гипоксии.

Ишемия сопровождается гипоксией и изменением тканевого обмена с появлением в региональном кровеносном русле патологических метаболитов (лигандов), способных связываться с серотониновыми рецепторами и нарушать функцию ГМ сосудистого русла. Эти нарушения могут устраняться или ослабляться экзогенным введением серотонина. Поэтому проведены исследования по изучению регионального кровотока. В эксперименте у 6 собак после лапаротомии, перед пережатием зажимом на 30 минут печеночно-12-перстной связки эластичным кишечным жомом в/в вводили раствор СА, после устранения окклюзии повторно вводили тот же состав. Брюшную полость послойно ушивали наглухо. Через сутки из печени брали материал для морфологического исследования. У 4 контрольных животных, которым не вводили серотонин, обнаружена дистрофия и некроз гепатоцитов. В группе животных, где пережатие связки сочеталось с введением серотонина, при морфологическом исследовании видимых нарушений структуры печеночной паренхимы не отмечено. Это обусловлено тем, что первоначально серотонин «очищал» серотониновые рецепторы, повышая их ёмкость, а при повторном введении он вытеснял из них накопившиеся лиганды, и тем самым восстанавливал чувствительность серотониновых рецепторов к эндогенным концентрациям серотонина, устранял дисфункцию ГМ, нормализовывал вазомоторику, региональный кровоток и тканевый обмен [1]. Экспериментальные исследования, проведенные совместно с сотрудниками Харьковского Госмедуниверситета, показали, что в генезе «стрессовых язв», т.е. при локальной гипоксии и некрозе тканей, дисфункция ГМ, обусловленная серотониновой недостаточностью, имеет существенное значение [15–16]. Проведены также исследования по применению СА для восстановления нарушенной функции ГМ легких у больных с нарушением газообмена [9]. Больным (n=56) оперированным и нетм, имевшим гипоксемию и находившихся на искусственной вентиляции легких (ИВЛ), в/в вводили в течение 40–60 минут 10мг (1% – 1.0) СА, растворенного в 200 мл физраствора.

ра. Введение препарата проводилось на фоне стандартной интенсивной терапии. Измерения исходных параметров вентиляции легких у больных при этом не велось. Напряжение O_2 в артериальной крови было значительно меньше от должного вычисляемого, в зависимости от концентрации O_2 в дыхательной смеси. До введения СА и сразу после введения у больных имелось напряжение кислорода (PO_2) в артериальной крови. Результаты исследований и характеристика групп больных представлены в табл.

Таблица

Изменение PO_2 артериальной крови у больных до и после внутривенного введения 10 мг СА

Категория больных	n	PO_2 до СА ($M \pm m$) мм рт.ст.	PO_2 после СА ($M \pm m$) мм рт.ст.	При- рост $PO_2\%$	P<
После резекции новообразований ЖКТ; после аорто-бедренного шунтирования; с политравмой, осложненной пневмонией; с кетоацидотической комой	21	85,7 $\pm$ 28,9	119,3 $\pm$ 41,9	40%	0,0001
Аортокоронарное шунтирование и протезирование клапанов сердца	35	111,9 $\pm$ 47,3	158,2 $\pm$ 73,1	42%	0,00001
ВСЕГО	56	102,1 $\pm$ 43,1	143,6 $\pm$ 65,6	40%	0,00001

Повышение парциального напряжения в артериальной крови после введения серотонина, свидетельствует об улучшении функции ГМ в легких. СА назначают больным, находящимся в критическом (шоковом) состоянии, в комплексной терапии при сосудистой недостаточности, гипоксемии, функциональной кишечной непроходимости (ФКН), острых отравлениях, а также при заболеваниях, в генезе которых лежит дисфункция гладкой мускулатуры микроциркуляторного русла, включая ИБС, ишемическую и диабетическую ангиопатию, а в качестве гемостатического средства – при заболеваниях, сопровождающихся геморрагическим синдромом. Противопоказания – при выраженных нарушениях функции почек, гипертоническом кризе, острых тромбозах артерий и вен, отеке Квинке, бронхиальной астме, беременности. Дозировка устанавливается индивидуально. При соблюдении показаний и противопоказаний к назначению СА мы не встретили серьезных осложнений и тем более связанных с ними летальных исходов. Иногда получен временный, а чаще стойкий эффект в лечении тяжелых нарушений микроциркуляции у больных ХП (после операций на печени, поджелудочной железе, сердце, при диабетической стопе и др. заболеваниях и функциональных расстройствах).

Выводы. Дисфункция ГМ возникает в результате появления в организме лигандов серотониновых рецепторов, нарушающих оптимальное (физиологическое) преобразование биохимической энергии в электрическую и механическую, регистрируемое как нарушение различной степени выраженности сократительной активности и автоматизма различного количества миоцитов; 2) внутривенное введение СА нормализует нарушенную функцию ГМ организма, как при тотальном ее поражении (сосудистая недостаточность, ФКН), так и при локальных нарушениях функции ГМ, сопровождающихся нарушением микроциркуляции и тканевой гипоксией («диабетическая стопа», ишемическая болезнь сердца и т.д.); 3) применение СА для нормализации нарушенной функции ГМ ХБ, начиная с первых часов послеоперационного периода, является патогенетически обоснованным и необходимым компонентом в комплексном лечении, что позволяет значительно улучшить результаты и качество их лечения.

Литература

1. Патент РФ №2134576 от 11.03.98г. Способ коррекции ишемического поражения печени в условиях ее обескровливания / Горпинич А.Б., Симоненков А.П., Должиков А.А. и др..
2. Ильяшенко К.И. и др. // Анест. и реаним. – 1998. – №6. – С. 36.
3. Лазаренко В.А. и др. // Актуальные проблемы медицины и фармации. – Курск. 2001. – С. 307–309.
4. Лулалцев В.П. и др. // Клин. хирургия. – 2000. – №5. – С.21.
5. Маткевич В. и др. // Анест. и реаним. – 1995. – №3. – С. 16.
6. Муха А.И. и др. // Биомеханика глаза, 2004. – Сб. трудов IVсем. – М., 2004. – С.149–151.
7. Нестеренко Ю.А. и др. Профилактика и лечение послеоперационного пареза кишечника серотином адипинатом. Метод. реком. – М.1990.
8. Симоненков А.П. // Бюл. эксп. биол. и мед. – 1999. – № 2. – С.146–151.
9. Симоненков А. П. и др. // Вест. РАМН. – 2004. – №1. – С.46.

10. Симоненков А.П. и др. Бюлл. Вост.-Сиб. науч. центра СО РАМН. – Иркутск, 2001. – № 3. – С. 101–104.
11. АС СССР №1319856 / Способ лечения послеоперационного пареза кишечника / Симоненков А.П., Ступин В.А., Федоров А.В. // Открытия, изобретения. – 1987. – № 24.
12. Симоненков А.П., Федоров В.Д. // Бюл. экспер. биол. и мед. – 1997. – № 1. – С.103–110.
13. Симоненков А.П., Федоров В.Д. // Бюл. экспер. биол. и мед. – 1997. – № 6. – С. 604–613.
14. Симоненков А.П. и др. // Вест РАМН. – 1994. – №6. – С.11.
15. Хаджиев О.Ч. и др. // Украин. медічний альманах. – 2001. – № 3. – С. 170–173.
16. Хаджиев О.Ч. и др. // Бюл. экспер. биол. и мед. – 2000. – № 9. – С. 268–271.

УДК 616.411

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПОДКАПСУЛЬНЫХ ГЕМАТОМ СЕЛЕЗЕНКИ ПРИ ЗАКРЫТОЙ ТРАВМЕ ЖИВОТА И ХРОНИЧЕСКОМ РЕЦИДИВИРУЮЩЕМ ПАНКРЕАТИТЕ

А.Е. ВОЙНОВСКИЙ*

Возникновение гематом в селезенке может иметь различную причину: травму, инфекцию, патологию сосудов и крови и др. Хирурги чаще встречаются с травматическими подкапсульными разрывами. При закрытых травмах живота повреждения селезенки составляют 16% от всех поврежденных органов брюшной полости [5]. В 20% закрытых повреждений наблюдаются ушибы без повреждения капсулы с наличием подкапсульной гематомы. Различают первичные разрывы селезенки, выявленные непосредственно после травмы и так называемые поздние, или вторичные разрывы селезенки, которые могут наступать через несколько дней и даже недель после травмы. Также часты нагноения гематом селезенки [9].

Длительно протекающий хронический панкреатит и развивающийся в этих случаях фиброз поджелудочной железы приводит к нарушению кровотока в селезеночных артериях и вене, а иногда и в воротной вене с развитием в 5% случаев портальной гипертензии [4]. Причинами ее могут быть рубцовые стриктуры и тромбоз селезеночной вены. В ряде наблюдений тромбоз распространяется на воротную вену, а в отдельных случаях алкогольного панкреатита развивается смешанный портальный блок: сочетание внутрипеченочной блокады на почве цирроза печени с окклюзией или тромбозом селезеночной и воротной вен. Как правило, такая регионарная портальная гипертензия может приводить к изменениям в селезенке до некроза и ее разрывов. Частота тромбоза селезеночной вены при хроническом панкреатите достигает 1% [1]. Дифференциальный диагноз при гематомах селезенки травматической и панкреатогенной этиологии основывается на наличии в анамнезе травмы, характерной клинической картины панкреатита, а также данных лучевых (УЗИ, КТ и МРТ) исследований.

Единого взгляда на тактику лечения подкапсульных разрывов селезенки нет. Одни хирурги считают, что подкапсульные гематомы требуют хирургического лечения в связи с опасностью подкапсульного разрыва и инфицирования [9]. Другие утверждают, что гематомы до 2 см не требуют хирургического лечения, а хирургическому лечению подлежат только обширные субкапсулярные разрывы [3]. Есть мнение, что гематомы селезенки или не требуют операции вообще или возможно выполнение резекции селезенки, частичной перевязки сосудистой ножки [5]. Предлагают лапароскопическую энуклеацию кисты или ее резекцию (фенестрацию) выступающей за пределы органа капсулы с коагуляцией оставшейся ее части или наружным дренированием [6–8]. Возможно чрезкожное дренирование гематомы селезенки [10–11].

В Главном клиническом госпитале МВД России находилось на лечении 12 больных с подкапсульными гематомами селезенки травматического и панкреатогенного генеза. Связь с травмой отмечена в 6 случаях, с панкреатитом в 5, в 1 случае причинная связь не установлена. Обследование включало компьютерную томографию и ультразвуковую доплерографию брюшной полости. При обследовании во всех наблюдениях выявлены подкапсульные гематомы селезенки (рис. 1) размерами от 3,0 до

* Москва, Главный клинический госпиталь МВД России