

The Modern Conservative Treatment of Tubal Pregnancy

The results of the conservative treatment of tubal pregnancy at early terms with metotrexate and vinblastin are brought in the article. The data obtained testify to the effectiveness of the medicamentous treatment of this pathology.

ЛИТЕРАТУРА

1. Азлина Н. В., Жарская Э. К., Доржаев Д. Д. *Акуш. и гинекол.*, 1990, 3, с. 68.
2. Бакулева Л. Н., Перельман В. М., Базина Э. А. *Акуш. и гинекол.*, 1988, 1, с. 53.
3. Гладышев В. Ю., Вельских О. Л. *Акуш. и гинекол.*, 1990, 8, с. 66.
4. Грязнова И. М. *Внематочная беременность*. М., 1980, 5.
5. Озерова О. Е., Булгаг М. А. *Акуш. и гинекол.*, 1989, 3, с. 62.
6. Carson S. A., Stocall T., Umstot S., Andersen R. *Fertil. Steril.*, 1989, 51, 4, 593.
7. Chryssikopoulos A., Grigor O., Vitarahos N. *Geburtsh Frauenheilk.*, 1989, 49, 8, 753.
8. Huber J., Hosmann J., Vitiska-Bierstorfer E. *Int J. Gynecol. Pathol.*, 1989, 29, 2, 153.
9. Leach R. E., Ory S. I. J. *reprod. Med.*, 1989, 34, 5, 324.
10. Zakeet H., Sadan O., Kaiz A., Drexal D. *Brit J. Obstetr. Gynaecol.*, 1989, 96, 6, 725.

УДК 616.284—002.2

В. С. Багдасарян, В. Г. Скрипченко

К ВОПРОСАМ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА ОТОСКЛЕРОЗА

Вопросам этиологии и патогенеза отосклероза посвящено немало научных исследований. Интерес к проблеме объясняется тем, что заболевание сопровождается прогрессирующей глухотой вследствие анкилоза стремени и постоянным сильным шумом в ушах. По данным Х. Вульштейн [3], оно встречается в 1,2% случаев. Однако до сих пор многие вопросы этиологии и патогенеза отосклероза остаются невыясненными, что затрудняет лечение и профилактику болезни.

Имеется много различных теорий и гипотез, пытающихся пролить свет на указанную проблему [9]. И хотя в некоторых из них, основанных на клинических и патологоанатомических наблюдениях, имеется рациональное звено, вопрос нуждается в дальнейшем исследовании. К. Л. Хиллов [10] считает, что для генеза отосклероза имеет значение фактор наследственности. По его мнению, в возникновении заболевания известную роль играют расстройства функций эндокринных органов, а в этиологии отосклероза определенное место занимает звуковая травма.

В данной статье сделана попытка раскрыть некоторые вопросы этиологии и патогенеза отосклероза и объяснить их взаимосвязь, основываясь на явлениях из области гидромеханики.

С этой целью вначале рассмотрим гидродинамический механизм

работы органа слуха человека (рис. 1). Звуковые волны улавливаются ушной раковиной (1) и по слуховому проходу—резонатору (2) проходят к барабанной перепонке (3), которая колеблется под их воздействием. Колебания барабанной перепонки воспринимаются и усиливаются цепочкой из трех косточек: молоточка (4), наковальни (5) и стремени (6). Полость, где находятся косточки, заполнена воздухом и соединена с полостью рта евстахиевой трубой (12) для выравнивания давлений на барабанную перепонку. Стремя своей подкожной пластинкой укреплено в нише овального окна (7), сообщающейся с

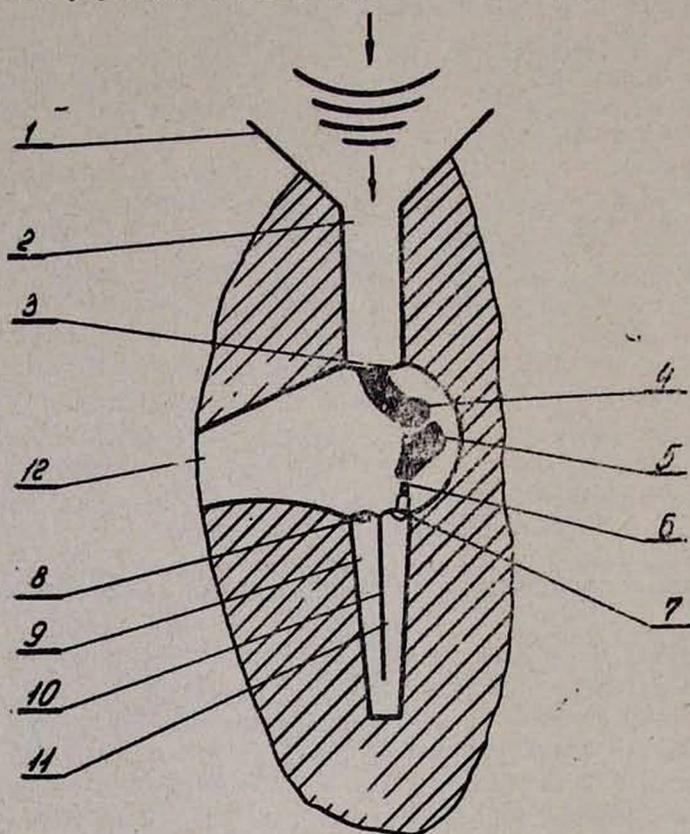


Рис. 1.

улиткой. После овального окна механизм передачи звуковых волн осуществляется не в газовой среде—воздухе, а в жидкой—перилимфе, похожей по составу на спинно-мозговую жидкость. Под действием звуковых волн, переданных косточками, подкожная пластинка приходит в движение и передает звуковые волны в перилимфу улитки. Волны проходят по перилимфе лестницы преддверия (9), затем огибают базилярную мембрану (11), через перилимфу барабанной лестницы (10) доходят до круглого окна (8) и рассеиваются. Проходя по улитке, волны деформируют базилярную мембрану. При этом находящийся в ней орган Корти трансформирует механические колебания в биопотенциальные сигналы, поступающие в слуховой нерв и по нему—в мозг.

Слабым звеном в данном механизме является место контакта подкожной пластинки стремени с перилимфой, где может возникнуть кавитация. Кавитация—это образование и исчезновение («захлопывание») парогазовых пузырьков, возникающих в тех местах жидкости, где сначала возникает понижение давления, достаточное для появления и роста пузырьков, а затем следует его повышение, приводящее к уменьшению и «захлопыванию» кавитационных пузырьков. В технике для возбуждения кавитации в неподвижных объемах различных жидкостей часто используют устройства, подобные изображенному на рис. 2. Какой-либо механизм (электрический, магнитный или механический), помещенный в верхней части устройства (4), приводит в движение зонд (3), погруженный в сосуд (1) с жидкостью

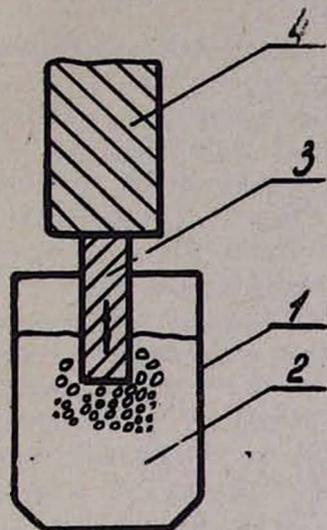


Рис. 2.

(2). Двигаясь вверх и вниз с небольшой амплитудой, но достаточно часто, зонд создает в жидкости волны разрежения и сжатия. При разрежении жидкость испытывает как бы отрицательное давление и разрывается, образуя полости (кавитационные пузырьки), заполненные газами, диффундировавшими из жидкости или вскипающими парами этой жидкости. Процесс кавитации в данном случае определяется кавитационной прочностью жидкости, т. е. прочностью на растяжение, и частотой движений зонда. Кавитационная прочность жидкости зависит от её химического состава, физико-химических свойств и чистоты [11, 12], а при ультразвуковой частоте движений зонда кавитация возникает в любой жидкости, вплоть до расплавленных металлов [13]. Из сказанного следует, что подкожная пластинка стремени, укрепленная в нише овального окна и выступающая в перилимфу, может так же, как и вышеописанный зонд, вызывать кавитацию, если будет двигаться с достаточно большой частотой. Возникновение кавитации в этом месте и ее вредные последствия подтверждаются как клиническими и патологоанатомическими наблюдениями, так и рациональными звеньями известных гипотез.

Так, например, известно, что в течение микросекунд при «захло-

пывании» кавитационных пузырьков возникают огромное давление (до 4000 атм.), температура до 10000°C и электрические заряды, которые вызывают механические разрушения, ионизацию и различные химические реакции [7, 12], вследствие чего присутствующий в растворе кальций выпадает в осадок [11].

В то же время патологоанатомическими и гистологическими исследованиями органов слуха больных отосклерозом было выявлено интенсивное выпадение в осадок кальция перилимфы. При этом у больных количество кальция уменьшалось до 80% [10]. Очаги отложения кальция наиболее часто (50%) располагались у овального окна, вызывая прогрессирующую неподвижность подковой пластинки—анкилоз стремени—именно там, где может возникнуть кавитация [3, 9].

Данные о влиянии звуковой травмы на этиологию отосклероза [1], особенно ультразвука [5, 14, 15], могут быть объяснены также тем, что при длительном воздействии ультразвука в ухе возникает кавитация. «Захлопывание» кавитационных пузырьков в перилимфе вызывает выпадение кальция в осадок и анкилоз стремени, а механические разрушения костной ткани, возникающие в процессе «захлопывания», стимулируют замену компактной кости на спонгиозную, что и является причиной отосклероза.

В возникновении заболевания значительную роль играют эндокринные и гормональные органы, а также обмен веществ. По данным Б. С. Преображенского с соавт. [8], отосклероз обычно начинается в возрасте 16—20 лет, по данным Х. Вульштейн [3]—9—15 лет, т. е. в период полового созревания. Женщины заболевают чаще, чем мужчины, причем во время беременности и климактерии наблюдается ухудшение [4]. Я. С. Темкин [9] наблюдал влияние родов на течение отосклероза у 63% женщин. Х. Вульштейн [3] влияние беременности на отосклероз установил у 60% больных. К. Л. Хиллов [10] обострение заболевания во время первой беременности отмечал у 30, второй—у 60, третьей—у 80% женщин. Обострение болезни вызывают также психологические и физические нагрузки, которые всегда бывают связаны с действием эндокринных и гормональных органов на организм. Все сказанное говорит о том, что в определенных ситуациях как обмен веществ, так и эндокринные и гормональные органы претерпевают определенные изменения, которые, очевидно, могут влиять на химический состав и физико-химические свойства перилимфы. Подобное влияние может проявляться в снижении кавитационной прочности перилимфы, что и объясняет начало развития отосклероза или его обострения в указанные периоды.

Важная роль наследственных факторов в этиологии отосклероза отмечалась давно и изучалась на материалах родословных и результатах обследования близнецов, хотя способ наследования пока не выяснен [3]. Этим способом может быть передача по наследству некоторых особенностей химического состава и физико-химических свойств перилимфы, которые обуславливают снижение ее кавитационной прочности. В настоящее время имеется немало сведений о био-

химии перилимфы и возможных трансформациях ее состава в зависимости от различных биологических ситуаций [2].

Таким образом, гипотеза о кавитационной природе отосклероза может явиться основанием для патологоанатомических исследований биофизических и биохимических свойств перилимфы с поиском информативных параметров ее состояния и состава. Решение этой задачи может во многом предопределить раннюю диагностику болезни и ее лечение.

НИИ автоматизи,
г. Кировакан

Поступила 27/VII 1990 г.

Վ. Ս. Բաղդասարյան, Վ. Գ. Սկրիպչենկո

ՕՏՈՍԿԼԵՐՈԶԻ ԷՔԻՈԼՈԳԻԱՅԻ ԵՎ ՊԱԹՈԳԵՆԵԶԻ ԶԱՐՑԻ ՎԵՐԱԲԵՐՑԱԼ

Առաջարկվում է օտոսկլերոզի առաջացման և նրա հետագա զարգացման հիդրոմեխանիկական հիպոթեզ: Ենթադրվում է, որ բարձր հաճախականության ձայնային տատանումների երկարատև ազդեցության տակ ներքին ափսոսում առաջանում է կավիտացիոն երևույթ: Կավիտացիոն բշտիկների պայթման ժամանակ կատարվում է պերիլիմֆի անկիրոզ, նաև պերիլիմֆին շրջապատող սկրային հյուսվածքի քայքայում, որը և զարգացնում է օտոսկլերոզը:

Պերիլիմֆի կավիտացիոն ամրությունը հաղորդվում է ժառանգականորեն և էնդոկրինոլոգիական ու հորմոնային խանգարումների ժամանակ կարող է հանգել իջեցման՝ նրա քիմիական բաղադրության և ֆիզիկոքիմիական հատկությունների փոփոխման հետևանքով:

V. S. Baghdassarian, V. G. Skripchenko

On the Problems of Etiology and Pathogenesis of Othosclerosis

The hydromechanical hypothesis of the development of othosclerosis is suggested. It is supposed that in the internal ear in conditions of long durative influence of high frequency sounds cavitation appears at „clapping“ of the cavitative bubbles.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Белоголовов Н. В. Сб. Лен. НИИ по бол. уха, носа и горла, т. 1, Л., 1933, с. 222.
2. Велицкий А. Л. Ушные шумы. Л., 1978.
3. Вульштейн Х. Слухулучшающие операции. М., 1972.
4. Гладков А. А. Блезни уха, горла и носа. М., 1973.
5. Ермолаев В. Г. Вестн. оториноларингол., 1941, 1, с. 19.
6. Кнепп Р., Дейли Дж., Хэмилт Ф. Кавитация. М., 1974.
7. Пирсал И. Кавитация. М., 1975.
8. Преображенский Б. С., Темкин Я. С., Лихачев А. Г. Болезни уха, горла и носа. М., 1968.
9. Темкин Я. С. Глухота и тугоухость. М., 1957.
10. Хиллов К. Л. Отосклероз М., 1955.
11. Шальнев К. К., Чижевский Б. А. ДАН СССР, 1963, 3, с. 706.
12. Эльпинер И. Е. Биофизика ультразвука. М., 1973.
13. Эскин Г. И. Ультразвук шагнул в металлургию. М., 1975.
14. Ange/uscheff. Acta otolaringologica, 1966, 1, 386.
15. Naumann H. H. The Eye, Nose and Throat Monthly, 1965, 3, 184.