

ISSN 1607-9906

ВЕСТНИК

ВИТЕБСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО
МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

Том 3

№ 1

2004



*Ежеквартальный рецензируемый
научно-практический журнал*

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
ВИТЕБСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

ВЕСТНИК

Витебского государственного медицинского
университета

Том 3

№1

2004

Ежеквартальный рецензируемый научно-практический журнал
Основан в 2002 году

Учредитель – Витебский государственный медицинский университет

Редакционная коллегия:

А.Н. Косинец (*главный редактор*), А.П. Солодков (*зам. главного редактора*),
О-Я.Л. Бекиш (*зам. главного редактора*), В.С. Глушанко, Н.С. Гурина, Г.Г. Воронов,
Ю.Н. Деркач, А.И. Жебентяев, В.И. Заяц, С.А. Кабанова, Н.Ю. Коневалова, Л.Е. Криштопов,
С.П. Кулик, З.С. Кунцевич, А.М. Литвяков, Н.Г. Луд, О.Д. Мяделец, И.А. Наркевич (Санкт-Петербург),
А.А. Пашков, В.П. Подпалов, В.М. Семенов, В.И. Шебеко

Редакционный совет:

Г.П. Адаменко (Витебск), В.П. Адаскевич (Витебск), Ю.В. Алексеенко (Витебск),
Е.Д. Белоенко (Минск), С.Н. Занько (Витебск), Р.В. Кадушко (Витебск),
А.А. Кирпиченко (Витебск), Ю.В. Крылов (Витебск), С.А. Лихачев (Минск),
И.Ю. Малышев (Москва), А.Г. Мрочек (Минск), В.И. Новикова (Витебск),
В.И. Петухов (Витебск), П.Т. Петров (Минск), М.И. Римжа (Минск),
Г.И. Сидоренко (Минск), Л.П. Титов (Минск), В.П. Филонов (Минск),
И.А. Флоряну (Витебск), В.М. Цыркунов (Гродно)

Секретариат:

И.А. Бебешко, И.В. Самсонова

Журнал «Вестник Витебского государственного медицинского университета» цитируется
и реферируется в реферативных изданиях ВИНТИ

Адрес редакции: 210023, г. Витебск, пр-т Фрунзе, 27, тел. (0212) 241-738,

Журнал зарегистрирован в Госкомитете по печати Республики Беларусь,
свидетельство № 1494 от 5.07.2000 г.
ISSN 1607-9906

© Витебский государственный медицинский университет, 2004

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

Обзор

Адаскевич В.П.

Патогенетические факторы, клинические формы и методы терапии розацеа

Биология развития, эмбриология

Гатальский В.В.

Роль физиологической атрезии в развитии расщелин лица

Хирургия

Косинец А.Н., Зеньков А.А.

Особенности иммунологических нарушений и их коррекция у больных с синдромом диабетической стопы

Зеньков А.А.

Нарушения регионарного кровообращения нижних конечностей и их коррекция у больных с синдромом диабетической стопы

Фомин А.В., Гидранович А.В.

Оценка тяжести состояния больных острым панкреатитом (обзор литературы)

Глазные болезни

Королькова Н.К.

Возможности локализации инородных тел глаза и орбиты с помощью неспециализированных ультразвуковых аппаратов

Ахременко Н.В., Морхат В.И.

Сравнительная оценка результатов комплексного хирургического лечения и реабилитации пациентов с осложненной катарактой

Акушерство и гинекология

Лысенко О.В., Занько С.Н., Лысенко С.В.

Характеристика типичных психологических состояний при нормальной и осложненной поздним гестозом беременности

Педиатрия

Рябова Т.М.

Антибактериальная терапия пневмоний у детей раннего возраста

Гастроэнтерология

Макаренко Е.В., Ворopaева А.В.Гены *vacA*, *cagA* и *babA* *Helicobacter Pylori* у больных дуоденальной язвой и хроническим гастритом

Review

5

Adaskevich V.P.

Rosacea: Pathogenic Factors, Clinical Forms and Methods of Treatment

Biology of development, embryology

10

Hatalsky V.V.

The role of physiologic atresia in the development of facial clefts

Surgery

16

Kosinets A.N., Zenkov A.A.

Peculiarities of immunological disturbances and their correction in patients with «diabetic foot»

27

Zenzov A.A.

Disturbances of regional blood flow of lower limbs and their correction in patients with «diabetic foot»

41

Fomin A.V., Hidranovich A.V.

The assessment of patients' condition in acute pancreatitis (literature review)

Eye diseases

51

Korolkova N.K.

The possibilities of ultrasound examination for the localization of foreign bodies of the eye and orbit

56

Akhremenko N.K., Morkhat V.I.

Comparative estimation of the results of complex surgical treatment and rehabilitation of patients with complicated cataract

Obstetrics and gynecology

62

Lysenko O.V., Zanko S.N., Lysenko S.V.

Characteristic of typical psychological conditions in physiological pregnancy and in pregnancy complicated with late gestosis

Pediatry

69

Ryabova T.M.

Antibacterial treatment for pneumonia in children of early age

Gastroenterology

74

Makarenko E.V., Voropaeva A.V.Genes *vacA*, *cagA* and *babA* of *Helicobacter Pylori* in patients with duodenal ulcer and chronic gastritis

Нервные болезни, нейрохирургия

Сидорович Р.Р., Юдина О.А., Гузов С.А.

Анатомо-топографические особенности широчайшей мышцы спины с позиций использования ее в качестве трансплантата при хирургическом лечении последствий травматического повреждения плечевого сплетения

Шанько Ю.Г.

Патогенетические механизмы острого и послеоперационного повреждения головного мозга (обзор литературы)

Смеянович А.Ф., Шанько Ю.Г., Головки А.М.

Хирургическое лечение эпидермоидных кист околостволовой локализации

Протас Р.Н.

Этиология, клиника и диагностика нетравматических субарахноидальных кровоизлияний

Общественное здоровье и здравоохранение

Сиротко В.В., Косинец А.Н., Глушанко В.С.

Множественная и сочетанная травма в структуре травматизма

Дятлова А.М., Глушанко В.С., Алексеенко Ю.В., Колосова Т.В.

Медико-организационные аспекты оказания стационарной помощи при острых нарушениях мозгового кровообращения

Каштальян А.А.

Теоретические аспекты нормирования труда в здравоохранении

Правила для авторов

Nervous diseases, neurosurgery

78 Sidorovich R.R., Yudina O.A., Guzov S.A.

Anatomic and topographic features of the latissimus dorsi muscle in terms of its use as a transplant in the reconstruction of traumatic brachial plexus

86 Shanko Yu.G.

The mechanisms of pathogenesis of acute and postoperative brain damage (literature review)

93 Smeyanovich A.F., Shanko Y.G., Golovko A.M.

Surgical treatment of epidermoid cysts of parasternal localization

99 Protas R.N.

Etiology, clinical picture and diagnosing of nontraumatic subarachnoidal hemorrhages

Public health

104 Sirotko V.V., Kosinets A.N., Glushanko V.S.

Multiple and complex injuries in the composition of traumatism

108 Dyatlova A.M., Glushanko V.S., Alekseenko Yu.V., Kolosova T.V.

Medico-organizational aspects of rendering hospital aid in acute disturbances of cerebral circulation

115 Kashtalyan A.A.

Theoretical aspects of norm-setting in public health

120 Instructions for authors

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ, КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ И МЕТОДЫ ТЕРАПИИ РОЗАЦЕА

АДАСКЕВИЧ В.П.

*Витебский государственный медицинский университет,
кафедра дерматовенерологии*

Резюме. Розацеа является дерматологическим заболеванием, часто наблюдаемым в клинической практике. Был предложен целый ряд теорий, касающихся патогенеза данного заболевания. Розацеа рассматривалось как нарушение, вызванное различными факторами окружающей среды, заболевание, связанное с лабильностью сосудов или же заболевание, обусловленное расстройством иммунной системы. Эффективными из предложенных схем лечения оказывались те, которые вмешивались в воспалительный процесс. Таким образом, рекомендуемое при розацеа лечение включает начальную схему с приемом внутрь антибиотика, обладающего противовоспалительными свойствами, такого, как тетрациклин или доксициклин, в комбинации с местным применением метронидазола, обладающего как антимикробными свойствами, так и противовоспалительным действием. После достижения ремиссии дозы применяемых внутрь антибиотиков постепенно снижают, а метронидазол продолжают применять для поддержания ремиссии.

Ключевые слова: розацеа, патогенез, клинические формы, терапия.

Abstract. Rosacea is a dermatological condition which is often observed in clinical practice. Several theories dealing with pathogenesis of the disease were proposed. Rosacea is viewed upon as a disorder caused by various environmental factors, as a disease related to high lability of blood vessels, or as a condition resulting from an impairment of the immune system. The most efficient regimes of therapy proved to be those which interfered with the inflammatory process. Thus the treatment recommended in case of rosacea includes initial administration of systemic antibiotics with anti-inflammatory effects such as tetracycline or doxycycline combined with topical administration of metronidazole possessing both antimicrobial and anti-inflammatory properties. In case of remission the doses of systemic antibiotics are gradually reduced whereas metronidazole is further applied for maintaining remission.

Розацеа - это хроническое дерматологическое заболевание, которое поражает преимущественно участки в центре лица. Розацеа на лице обычно подразделяется на четыре определенные клинические стадии. Но на всех стадиях розацеа присутствуют две постоянные характеристики - частая гиперемия лица и активные нарушения, особенно солнечный эластоз [3, 5].

Первые клинические признаки розацеа на лице включают частую и интенсивную вазодилатацию поверхностных лицевых сосудов. Это состояние представляет собой предшествую-

щий розацеа этап. У предрасположенных к данному состоянию лиц такое мгновенное покраснение может быть вызвано целым рядом неспецифических провоцирующих факторов (табл. 1). Состояние преходящей гиперемии или эритемы может продлиться несколько лет, а затем у большинства пациентов развивается сосудистая стадия розацеа с эритемой, персистирующей несколько часов или дней. Персистирующая эритема часто маскирует одновременное развитие телеангиэктазий, расширенных поверхностных сосудов [2]. Состояние многих пациентов стабилизируется на сосудистой стадии розацеа, а более серьезные проявления заболевания, связанные с продвинутой стадией розацеа, у них так никогда и не развиваются [1].

Таблица 1

Факторы, провоцирующие розацеа

Погода • Воздействие солнечного света • Экстремальные температуры: жара или холод • Влажность • Резкий ветер
Эмоциональные влияния • Гнев • Волнение • Смущение • Стресс
Деятельность в условиях повышенной температуры • Сауны, горячие ванны • Работа в условиях повышенной температуры (на заводе, на кухне) • Физические нагрузки • Физические упражнения • Подъем и перенос тяжестей
Напитки • Алкогольные, особенно красное вино, пиво, виски, джин, водка, шампанское • Горячие напитки, включая горячий сидр, горячий шоколад, кофе, чай
Продукты питания • Горячая и острая пища • Молочные продукты, включая йогурт, сметану, некоторые сыры • Шоколад, ваниль • Соевый соус, уксус • Овощи, включая баклажаны, томаты, шпинат, бобовые, горох • Фрукты, включая авокадо, бананы, красные сливы, изюм, инжир, цитрусовые
Лекарства • Сосудорасширяющие, никотиновая кислота • Ингибиторы ангиотензин-преобразующих ферментов, блокаторы кальция • Снижающие холестерин
Препараты для местного ухода за кожей • Косметические спреи и спреи для волос, содержащие спирт; ацетон, ароматы • Мыла

Однако у ряда пациентов в течение нескольких лет заболевание прогрессирует в воспалительную стадию, которая характеризуется возникновением билатерально и симметрично расположенных папул и пустул на фоне перманентной эритемы и телеангиэктазий [3, 5]. Возникновение воспалительных очагов часто бывает внезапным и интенсивным без наличия явных провоцирующих факторов. Если заболевание не лечить, такое состояние будет постоянным.

У небольшого количества пациентов, главным образом мужчин, развивается последняя стадия розацеа (табл. 2), которую легко

распознать по характерной гиперплазии тканей и уродливой фиме [1, 2]. Наиболее типичной является ринофима, луковичеобразная гипертрофия носа.

Имеется генетическая предрасположенность к эритеме, самому раннему проявлению розацеа лица. Розацеа, которое часто называют проклятием кельтов, обычно возникает у взрослых лиц с белой кожей, особенно выходцев из Северной и Восточной Европы [1, 2]. Розацеа реже встречается у темнокожих лиц, которые менее склонны к эритеме или актиническим повреждениям. Как и у многих других заболе-

Таблица 2

Стадии розацеа

Стадии заболевания	Клиническая картина	Предполагаемые патогенетические факторы
Предрозацеа	Частая гиперемия Эритема или раздражение в ответ на провоцирующие факторы	Неспецифические провоцирующие факторы, актиническое повреждение
Стадия 1 Сосудистое розацеа	Персистирующая эритема лица Единичные телеангиэктазии Легкий отек	Патологическое расширение вен и лимфатических сосудов Солнечный эластоз
Стадия 2 Воспалительное розацеа	Персистирующая эритема лица Многочисленные телеангиэктазии Папулы, пустулы Выраженный отек	Сильное расширение сосудов Тяжелый солнечный эластоз Инфильтрация нейтрофилов
Стадия 3 Гипертрофическое розацеа	Персистирующая эритема лица Гиперплазия тканей Ринофима	Выраженное расширение сосудов Аморфные массы дегенерировавшей эластичной ткани Диффузная экспансия соединительной ткани Эпителиальные туннели, наполненные воспалительными клеточными остатками

ваний и нарушений, патогенез розацеа включает в себя генетические факторы и факторы окружающей среды [3, 5].

Различные факторы окружающей среды также могут провоцировать эритему у склонных к ней лиц (табл. 1). Экстремальные температуры и воздействие солнечного света или резкого ветра могут спровоцировать эпизод эритемы. Употребление острой пищи, горячих блюд или напитков и алкоголя также может вызвать реакцию гиперемии. И, наконец, экстремальные эмоции также могут вызывать такой ответ [2, 5].

Хроническое воздействие любого из этих провоцирующих факторов, хотя сами по себе они не являются патогенными, может сыграть определенную роль в развитии перманентной вазодилатации, типичной для эритематозной розацеа или очагов, ассоциирующихся с воспалительным розацеа [2]. Микроорганизмы также могут провоцировать стигматы розацеа. Некоторые исследования указывают на возможную причинную роль инфекции *Helicobacter pylori* в развитии розацеа [6]. Большинство исследований, однако, не поддерживают версию о *Helicobacter pylori* в качестве причинного фактора [3]. Недавнее исследование с применением гастроскопической биопсии показало наличие инфекции *Helicobacter pylori* в одинаковой степени у 50 пациентов с розацеа и у 39 лиц из группы контроля [5, 6].

Имеются доказательства в пользу теории о том, что у пациентов с розацеа имеется реакцию гиперчувствительности к клещам *Demodex* или продуктам их жизнедеятельности [1, 3]. Иммуногистохимические исследования показывают, что клещи *Demodex* могут провоцировать реакцию гиперчувствительности замедленного действия у пациентов с розацеа, зараженных клещами [1]. У пациентов с розацеа, инфицированных *Demodex*, была зарегистрирована инфильтрация лимфоцитов. Иммунологические реакции в данном случае, вероятно, способствуют образованию папул и пустул.

Велась дискуссия о том, не является ли розацеа нарушением функции сосудов кожи, однако исследователи не нашли доказательств в пользу того, что розацеа вызывается дисфункцией сосудов [5]. Ассоциация розацеа с мигренью предполагает наличие наследственной лабильности сосудов у лиц с розацеа [1, 2]. Мигреневые боли, вызываемые нестабильностью сосудов, присутствуют у лиц с розацеа в 2-3 раза чаще, чем у лиц того же пола и возраста, не страдающих данным заболеванием. Гормональный дисбаланс может приводить к вазомоторной нестабильности и последующим эпизодам интенсивной эритемы, сравнимой с эритемой, наблюдаемой у пациентов с розацеа. Неудивительно, что у

многих женщин в период менопаузы развивается розацеа.

По мере прогрессирования розацеа становится очевидным наличие воспалительных очагов (папул и пустул). Эти очаги почти всегда имеют фолликулярное происхождение и поражают как сальные, так и волосяные фолликулы. Однако в отличие от вульгарного акне, воспалительное розацеа не является бактериальным заболеванием аппарата волосяных и сальных фолликул [2]. Комедоны, как правило, не присутствуют, а в кожных пробах, взятых у пациентов с розацеа, присутствует только нормальная бактериальная флора. Воспалительная стадия розацеа может считаться формой хронического стерильного целлюлита [3].

В вазодилатации, наблюдаемой у пациентов с розацеа, могут быть задействованы медиаторы воспаления. В этот процесс вовлекаются такие медиаторы воспаления, как вещество P, гистамин, серотонин, брадикинин или простагландины [5].

Повреждение тканей, вызываемое старением кожи под воздействием светового излучения, способствует развитию как сосудистого, так и воспалительного розацеа. Актиническая деградация сосудистого или околососудистого (периваскулярного) коллагена и эластических тканей ослабляет механическую целостность кровеносных сосудов и увеличивает гиперреактивность микрососудов кожи лица [2, 5].

Следующий затем воспалительный процесс играет патогенетическую роль в развитии эритемы и телеангиэктазии, а также воспалительных стигматов. Расщепляющие энзимы, включая протеазы, такие, как эластаза, высвобождаются из активизирующихся нейтрофилов, привлеченных в данную зону, разлагая затем соединительную ткань, окружающую кровеносные сосуды [5].

Ангиогенез, вызванный воспалением, может быть вовлечен в процесс развития телеангиэктазий. Ангиогенные факторы, хранящиеся в экстрацеллюлярной (внеклеточной) матрице, могут высвободиться при помощи нейтрофильных протеаз или же высвободиться и активироваться макрофагами [3].

Солнечный эластоз также может приводить к лимфатической дисфункции. Когда объем протеинового экссудата превышает возможности лимфатического дренажа, внеклеточ-

ные жидкости накапливаются в поверхностном слое дермы [2, 5]. В результате возникает самоподдерживающийся кожный отек и воспаление, которые часто предшествуют развитию гипертрофии соединительной ткани. Привлеченные нейтрофилы высвобождают протеины, которые расщепляют матричные протеины, что ведет к фиброплазии, предвестнице ринофимы.

Тесная связь между сосудистой и иммунной системами, а также эффективность противовоспалительных средств в лечении розацеа предполагают, что воспалительные клетки, такие, как нейтрофилы и другие медиаторы воспаления, являются ключевыми патофизиологическими факторами в развитии розацеа [3, 5]. Стигматы розацеа могут быть проявлениями воспалительного процесса - нейтрофильного дерматоза. Следовательно, фармакологическая модуляция нейтрофильной функции является решающей для разрешения розацеа.

Методы терапии розацеа

Как уже указывалось, местное применение метронидазола и системный прием определенных антибиотиков составляют терапию первого выбора при розацеа [4]. Для лечения розацеа применялись такие системные антибиотики как тетрациклин, доксициклин и миноциклин. Эффективность системных антибиотиков объясняется скорее их противовоспалительным, чем противомикробным действием [1]. Другие местные препараты включают клиндамицин, сульфацетамид и серу, и их механизм действия менее очевиден [1, 3].

Местное применение метронидазола, разработанного для решения проблем, вызванных хронической системной терапией антибиотиками, является ведущим в лечении розацеа [4]. Как и у системных антибиотиков, действие топического метронидазола *in vitro* является и противовоспалительным, и противомикробным. Эффективность метронидазола при розацеа объясняется главным образом его воздействием на активность нейтрофилов, включая ингибирование реактивного кислорода [1, 4]. Таким образом, метронидазол блокирует каскад воспалительных процессов, которые являются причиной возникновения и поддержания симптомов розацеа.

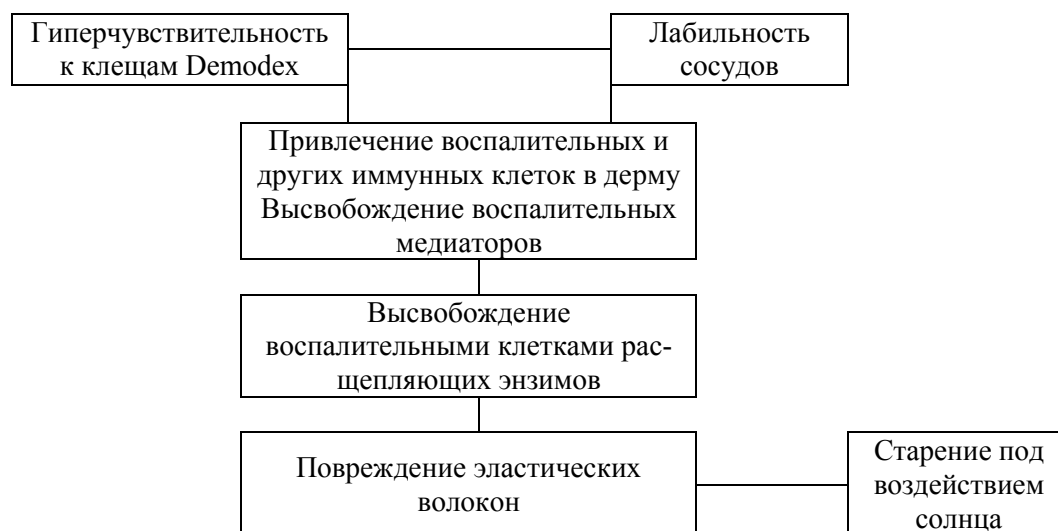


Рис. 1. Патофизиологическая схема воспалительной реакции, приводящей к симптомам розацеа [Millikan L., 2003].

Первой появившейся формулой топического метронидазола был водный гель [1, 4]. Метронидазол 0.75% в форме геля оказался эффективным в уменьшении эритемы и воспалительных очагов при розацеа. Недавнее исследование показало, что длительное лечение топическим метронидазол-гелем поддерживает ремиссию при розацеа от умеренной до тяжелой степени, когда ремиссия достигается первичной системной терапией тетрациклином и местным применением метронидазол-геля.

Хотя водный гель хорошо переносится, для пациентов с розацеа, имеющих очень чувствительную кожу, были разработаны и другие формы, включающие метронидазол-лосьон (0,75%) и крем в концентрациях 0,75% и 1,0%. Все формулы топического метронидазола хорошо переносятся. В прямом сравнении применения один раз в день метронидазол-крема в концентрации 0,75% и 1,0% было достигнуто примерно равное ослабление эритемы и воспалительных очагов. Это дает врачу возможность более гибкого назначения препарата. Обе формулы уменьшали среднее количество папул и пустул примерно на 60%, а эритему - на 26-30%.

Выводы

Патофизиология розацеа продолжает оставаться предметом противоречий. Исследования предполагают, что в сосудистой, воспалительной и гиперплазийной стадиях этого заболевания определенную роль играют различные

иммунные клетки и воспалительные медиаторы. В частности, нейтрофилы могут быть задействованы при этом заболевании, причем стигматы розацеа являются проявлениями нейтрофильного дерматоза. Схемы лечения, включающие топический метронидазол и определенные системные тетрациклины и макролиды, тормозят высвобождение воспалительных медиаторов из этих лейкоцитов. Таким образом, данные препараты следует считать терапией первого выбора при всех стадиях розацеа.

Литература

1. Адашкевич В.П. Акне вульгарные и розовые. – Москва: Медицинская книга, Н. Новгород: Издательство НГМА, 2003. – 160 с.
2. Курдина М.И., Потекаев Н.Н., Потекаев С.Н., Львов А.Н. Современные представления о патогенезе розацеа // Вестник дерматологии и венерологии. – 1998. – № 2. – С. 16-21.
3. Потекаев Н.Н. Розацеа. – М.-СПб.: ЗАО «Издательство БИНОМ» - «Невский Диалект», 2000. – 144 с.
4. McClellan K.J., Noble S. Topical Metronidazole: a review of its Use in Rosacea // Am. J. of Clinical Dermatology. – 2000. – N 1(3). – P. 191-199.
5. Millikan L. The Proposed Inflammatory Pathophysiology of Rosacea: Implications for Treatment // SKINmed: Dermatology for the Clinician. – 2003. – Vol. 2, Issue 1. – P. 43-47.
6. Rebora A.E. Helicobacter pylori and rosacea // J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol. – 2000. – Vol. 14. – P. 344.

Поступила 16.03.2004 г.
Принята в печать 26.03.2004 г.

РОЛЬ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ АТРЕЗИИ В РАЗВИТИИ РАСЩЕЛИН ЛИЦА

ГАТАЛЬСКИЙ В.В.

Минская областная детская клиническая больница

Резюме. Физиологическая атрезия, или фетальная окклюзия, - это разрастание эпителия, закономерно возникающее на определенном этапе эмбриональной жизни плода в некоторых органах пищеварительной, дыхательной и мочеполовой систем, а также в естественных отверстиях головы - глазной щели, наружных носовых отверстиях, наружном и внутреннем слуховом проходе. При этом трубчатые органы и отверстия временно теряют свой просвет; затем наступает реканализация - восстановление полости органа или открытие отверстия.

Описанная морфологическая картина развития краниального отдела зародыша тесно связана с функциональными его изменениями. Заглатывание амниотической жидкости создает давление в носо-ротовой полости, что способствует ее пространственному формированию. Эпителиальные пробки препятствуют сквозному току жидкости и являются проводниками соединительнотканых дериватов. Увеличение давления в носо-ротовой полости по мере развития зародыша создает турбулентное движение жидкости, происходит изменение положения анатомических структур.

Ключевые слова: физиологическая атрезия, эмбриогенез, функциональная анатомия.

Abstract. Physiologic atresia or fetal occlusion is a proliferation of epithelium, regularly appearing in the digestive, respiratory and urogenital systems at a definite stage during embryologic life. Tubular organs and systems temporarily lose their lumen, then recanalization - the reappearance of the organ lumen or the reopening of the apertures - occurs. The problem of physiologic atresia is studied in the article in many of its aspects. Not only factual material on the course of epithelial obstruction is presented, but also functional evaluation of this phenomenon is given. A comparison of morphological and time parameters in fetal occlusion in the organs of various systems allowed us to substantiate the significance of this phenomenon: physiologic atresia is one of the mechanisms that makes it possible for the fetus to adapt itself to the amniotic fluid. Solidification in organogenesis, qualified as histogenetic recapitulation, plays an important role in the formation of the fetus. Specifically, physiologic atresia in the esophagus, the larynx and external nasal apertures is one of the factors of palatal genesis - the most important moment in individual development.

Физиологическая атрезия, или фетальная окклюзия, - это разрастание эпителия, закономерно возникающее на определенном этапе эмбриональной жизни плода в некоторых органах пищеварительной, дыхательной и мочеполовой систем, а также в естественных отверстиях головы - глазной щели, наружных носовых отверстиях, наружном и внутреннем слуховом проходе. При этом трубчатые органы и отверстия временно теряют свой просвет; затем наступает реканализация - восстановление полости органа или открытие отверстия [1, 14, 15].

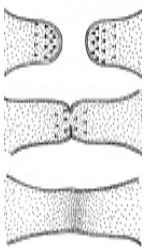
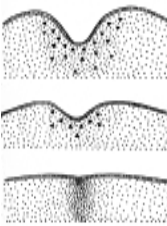
Внутриутробное развитие лица до сих пор до конца не изучено. Из тех знаний, которыми мы располагаем, невозможно в точности проследить механизм образования расщелины лица. В таблице автором собраны наиболее признанные теории, которые, как правило, носят описательный характер, но механизм возникновения расщелины в полном объеме не раскрывают.

Развитие полости носа и наружных носовых отверстий в эмбриогенезе человека.

Образование полости носа в эмбриогенезе человека является сложным процессом, тесно связанным со становлением полости рта, нёба и

Таблица

Теории возникновения расщелин лица

Теория	Авторы	Схематическое отражение теорий
1. Срастание отростков (рис. 1) [7, 18, 19]	Meckel, 1808 Baer, 1829 Rathke, 1832 Kolliker, 1860 Kollmann, 1868 His, 1869 Mullen, 1931	 Рис. 1
2. Миграция мезодермы (рис. 2) [7, 18, 19]	A. Fleishmann, 1910 V. Veau, 1935 R.B. Stark, 1959 V. Karfik, 1967	 Рис. 2
3. Комбинация двух первых теорий (редукция эпителия, прораствание мезодермы) (рис. 3) [7, 18, 19]	B.M. Patten Todury, 1950 Pfeifer, 1966	 Рис. 3
4. Формирование филтрума (рис. 4) [7, 18, 19]	Monie и Cacciatore, 1962 С.М. Saunders, 1972 R.A. Latham, 1973	 Рис. 4

формированием лица. Особое внимание обращается на формирование наружных носовых отверстий, которые подвергаются временному закрытию «пробкой» из эпителиальных клеток на определенном этапе эмбриональной жизни [3, 16].

У зародыша 11 мм щель первичной ротовой полости ограничивается снизу парным нижнечелюстным отростком, сверху - основанием черепа. Ротовая полость занята закладкой языка, соединенной с нижнечелюстным отростком. Первичная носовая полость определяется с обеих сторон в виде ямки, расположенной кпереди и книзу от ротовой полости (рис. 5, а). У зародыша 12 мм длины носовая ямка не достигает крыши ротовой

полости (рис. 5, б). Прослойка ткани между ними является носо-ротовой мембраной. От основания черепа книзу прослеживается короткая носовая перегородка. У зародыша 13 мм носо-ротовая мембрана становится тоньше, у эмбриона 14 мм она представлена в виде тонкого мостика ткани (рис. 5, в). У зародыша 15 мм длины отмечается разрыв носо-ротовой мембраны, вследствие чего полость носа сообщается с полостью рта посредством первичных хоан (рис. 5, г). Первичное нёбо на сагиттальном срезе имеет форму треугольника с закругленными углами, ограниченного снизу наружным носовым отверстием, спереди - первичной носовой полостью, сверху - пер-

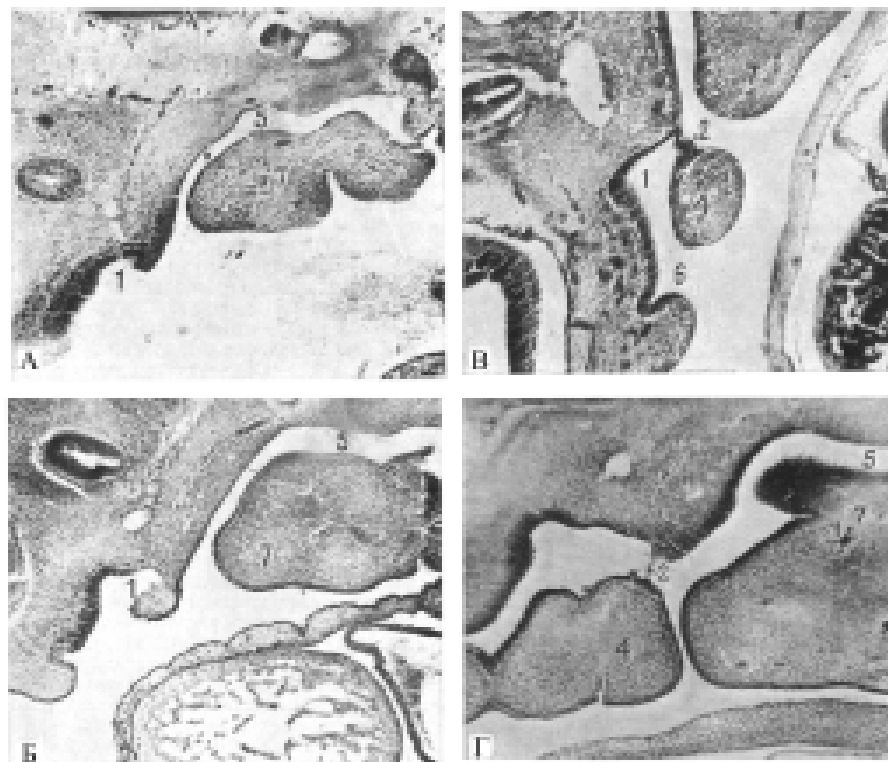


Рис. 5. Углубление ротовой ямки, истончение носо-ротовой мембраны и ее разрыв у зародыша человека 11 мм (А), 12 мм (Б), 14 мм (В), 15 мм (Г) длины. Сагиттальные срезы: 1 – носовая ямка, 2 – носо-ротовая мембрана, 3 – лобный отросток, 4 – первичное небо, 5 – ротовая полость, 6 – наружное носовое отверстие, 7 – закладка языка. Импрегнация по Бильшевскому – Буке: микрофото X 56,7 [8, 9, 10].

вичными хоанами. У эмбриона 16 мм на нижней стенке наружного носового отверстия виден разрастающийся эпителиальный слой, базальная мембрана теряет здесь четкость контуров (рис. 6).

Начинается образование эпителиальной «пробки» в наружном носовом отверстии, но последнее еще открыто. У зародыша 17 мм длины носовые полости сближаются: слой ткани между обеими носовыми полостями уменьшается. Носовая перегородка спереди сращена с первичным небом, кзади нависает над закладкой языка. Сбоку от языка вертикально располагаются нёбные валики. На данном этапе продолжается формирование эпителиальной «пробки» в наружных носовых отверстиях - первичная носовая полость узким отверстием еще открыта наружу. Нарастание эпителиальной ткани идет снизу вверх таким образом, что над ней еще остается небольшой просвет. У зародыша 19 мм носовые полости по-прежнему широко соединяются с ротовой посредством первичных хоан. Наружные носовые отверстия полностью закрыты эпителиальной тканью [2, 11].

У эмбрионов 21-25 мм длины происходит

увеличение головы и соответственно полостей носа и рта. Сохраняется их сообщение между собой, имеется первичное небо. У этих зародышей первичные полости носа локализуются по отношению к первичной ротовой несколько выше, чем у предыдущих. Между нёбными валиками верхнечелюстных отростков по средней линии сохра-



Рис. 6. Эпителиальная «пробка» в наружных носовых отверстиях у зародыша человека 16 мм длины. Сагиттальный срез: 1 – пролиферация эпителия на нижней стенке наружного носового отверстия, 2 – полость рта, 3 – язык.

Импрегнация по Бильшевскому – Буке: микрофото X 56,7 [8, 9, 10].

няется щель. Наружные носовые отверстия закрыты эпителиальной «пробкой», которая вдаётся кзади в полость носа (рис. 7).

Эпителиальные клетки располагаются плотно и переходят в выстилку стенки наружных носовых отверстий, которой свойственна упорядоченная локализация ядер эпителиальных клеток на всем ее протяжении. У зародышей 24 и 25 мм длины появляются носовые раковины.

У зародышей 29-30 мм первичное нёбо уменьшается, с ним впереди сращена носовая перегородка. Видны 3 носовые раковины. Нёбные валики увеличиваются, между ними по средней линии имеется щель. В наружных носовых отверстиях находится плотная эпителиальная «пробка», которая не только закрывает их, но и выступает клином впереди.

У зародышей 33-35 мм длины нёбные валики верхнечелюстных отростков сближаются, но щель между ними сохраняется на всем протяжении формирующегося вторичного нёба (рис. 8, а, б). Положение полости носа по отношению к ротовой приближается к дефинитивному - она перемещается более краниально. Перегородка носа становится значительно тоньше. Наружные носовые отверстия закрываются плотными эпителиальными «пробками», занимающими большую протяженность в передне-заднем направлении.

У зародышей 36-39 мм происходит соединение нёбных отростков между собой и с остатками первичного нёба, а также сращение их с

перегородкой носа (рис. 8, в, г). В месте сращения первичного и вторичного нёба выявляется эпителиальное склеивание. Хрящ перегородки продолжается в хрящ наружного носа. Эпителиальная «пробка» в носовых отверстиях плотная (рис. 9), выступает клином вперед и переходит в наружный эпителиальный покров. Носовая перегородка у зародышей 39 и 36 мм длины тоньше, чем у зародышей 33 и особенно 17 мм.

У зародышей 50 и 55 мм хорошо выражены вторичная носовая и ротовая полости, изолированные друг от друга. В наружных носовых отверстиях по-прежнему располагается плотная эпителиальная «пробка», занимающая также часть преддверия носа. У плодов человека 3,5 и 4 месяцев наружные носовые отверстия еще закрыты, но в «пробке» намечается углубление. У плода 4,5 месяца в области ноздрей имеется точечное отверстие, у плода 5 месяцев наружные носовые отверстия полностью открыты. Необходимо подчеркнуть, что первичная закладка будущей полости носа - парная. Вначале эти закладки располагаются далеко от средней линии и друг от друга. По мере формирования полости носа происходит сближение парных закладок. Этому сопутствует уменьшение толщины носовой перегородки [5, 17, 20].

Установление дефинитивной топографии вторичной полости носа происходит одновременно с образованием вторичного нёба, разделяющего общую рото-носовую полость (рис. 10).

Описанная столь подробным образом морфологическая картина развития краниального отдела зародыша тесно связана с функциональными его изменениями. Заглатывание амниотической жидкости создает давление в носо-ротовой полости, что способствует ее пространственному формированию. Эпителиальные пробки препятствуют сквозному току жидкости и являются проводниками соединительнотканых дериватов. Увеличение давления в носо-ротовой полости по мере развития зародыша создает турбулентное движение жидкости, происходит изменение положения анатомических структур [6, 9, 15].

Горизонтальное положение нёбных отростков отмечается у зародышей 33 мм длины с наличием еще достаточно широкой между ними щели, которая закрывается у эмбрионов 36-39 мм. Этот срок (9-я неделя) фиксируется как этап фор-

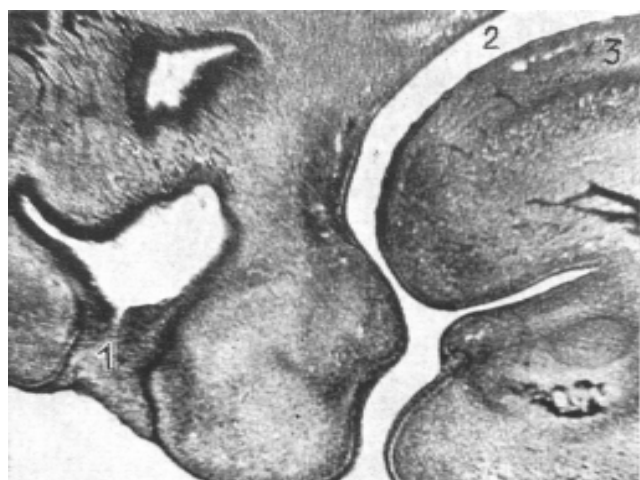


Рис. 7. Эпителиальная окклюзия в наружных носовых отверстиях у зародыша человека 21 мм длины. Сакиттальный срез: 1 – эпителиальная «пробка», 2 – полость рта, 3 – язык.

Импрегнация по Бильшевскому – Буке: микрофото X 56,7 [8, 9, 10].

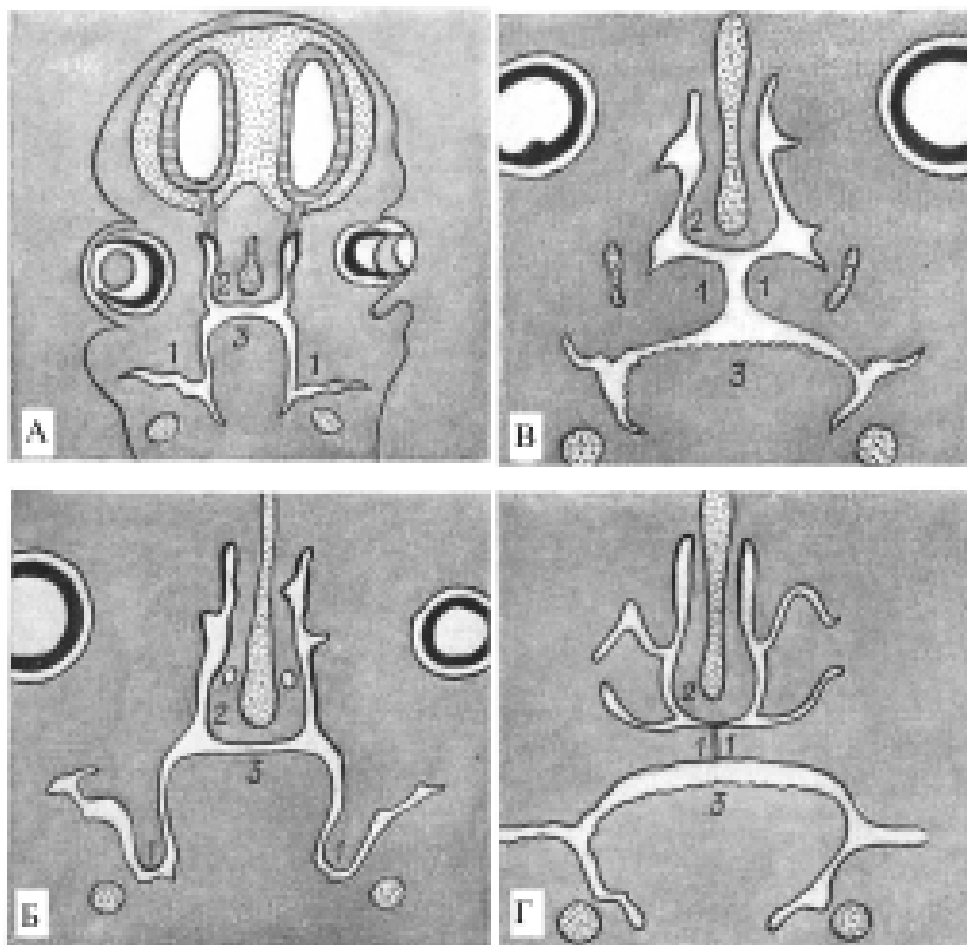


Рис. 8. Изменение положения небных отростков у зародыша человека в течение 7–9 недели внутриутробного развития: А – зародыш 17–18 мм, Б – 20–30 мм, В – 32–33 мм, Г – зародыши 36–39 мм длины, 1 – небные отростки, 2 – носовая перегородка, 3 – язык. Горизонтальные срезы (схема) [8, 9, 10].

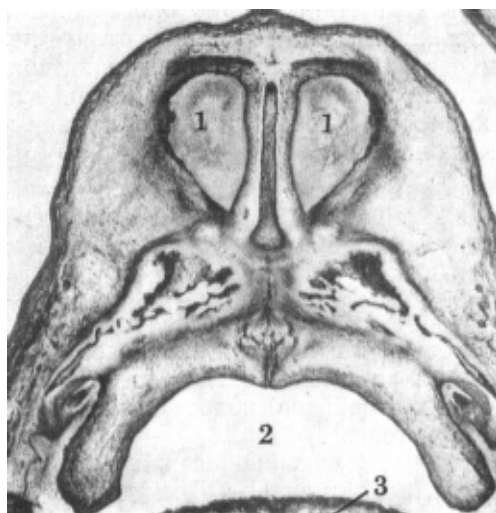


Рис. 9. Эпителиальная окклюзия наружных носовых отверстий у зародыша человека 39 мм длины: Поперечный срез: 1 – эпителиальная «пробка», 2 – ротовая полость, 3 – язык. Импрегнация по Бильшевскому – Буке: микрофото X 24,5 [8, 9, 10].

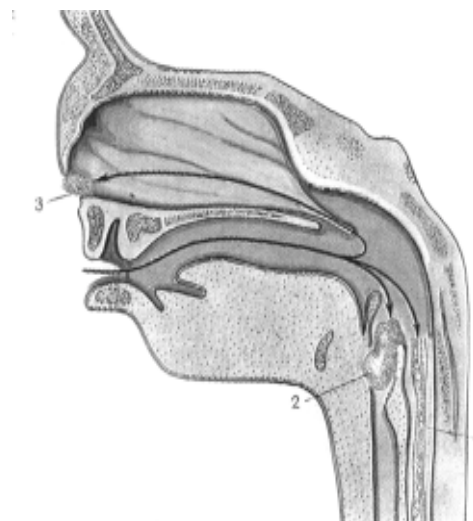


Рис. 10. Механизм влияния амниотической жидкости на горизанализацию небных отростков. Окклюзия: 1 – пищевода, 2 – гортани, 3 – наружных носовых отверстий. Стрелкой показано направление тока жидкости при закрытии рта зародыша. Сагиттальный срез головы (схема) [8, 9, 10, 13].

мирования вторичного нёба. Развитие носа в онтогенезе человека от обонятельной ямки до первичной и, наконец, дефинитивной полости носа с одновременным изменением ее топографии (перемещением краниально и кзади) является повторением этого процесса в филогенезе [4, 12].

Значение эпителиального закрытия ноздрей.

1) Исходя из того, что физиологической атрезии подвергаются органы, связанные естественными отверстиями с внешней средой, следует думать, что эпителиальные «пробки» в гортани и наружных носовых отверстиях имеют важное биологическое значение, отграничивая на определенном этапе развития внутренние органы от амниотической жидкости.

2) Создаваемая эпителиальной «пробкой» разность давления между закрытой полостью носа и открытой полостью рта, при рефlekсах открывания рта, способствует горизонтализации нёбных отростков, что является важным моментом формообразования твердого нёба.

3) До появления функционирующих мышц мягкого нёба закрытие полости носа обеспечивают эпителиальные «пробки» в наружных носовых отверстиях. Их отсутствие сделало бы невозможным глотательные движения плода, так как амниотическая жидкость выливалась бы через нос.

4) Эпителиальные склеивания в области наружных носовых отверстий, равно как в гортани и пищеводе, являются временными структурами, имеющими значение для формообразования нёба и становления физиологических функций плода.

5) Определить наиболее четко критические периоды формирования краниального отдела зародыша человека с целью внутриутробной диагностики аномалий развития данного отдела.

6) При наличии расщелин лица как можно раньше прибегать к хирургическому восстановлению и разграничению полости рта и носа, для обеспечения нормального их функционирования.

Литература

1. Баранов В.С., Дыбан А.П. Анализ механизмов развития некоторых эмбриональных зачатков при помощи стратогенов // Внешняя среда и развивающийся организм. М., 1977. - С. 325-335.

2. Бок М.Ф. Об особенностях развития пищевода у человека и их роли в возникновении аномалий // Докл. АН СССР, 1965, вып. 160. - № 6. - С. 1437-1440.
3. Вольф Э. Специфические межтканевые взаимодействия в организме // Арх. анатомии, 1971. - №1. - С. 16-27.
4. Герловин Е.Ш. Некоторые закономерности гистогенеза переднего отдела пищеварительной системы человека // Проблемы современной эмбриологии. Л., 1956. - С. 281-288.
5. Колоколова Е.П., Зеликсон А.А. Изменения микроскопического строения стенки кишечной трубки в эмбриогенезе у человека. // Материалы 5-й Поволж. конф. морфологов. Ярославль, 1969. - С. 495-496.
6. Крикун Л.А. Врожденные срединные расщелины носа // Вест. оториноларингологии, 1965. - №1. - С. 55-58.
7. Макар Б.Г. Пренатальный морфогенез органов дыхательного аппарата и бронхиальной группы желез человека // Общие закономерности морфогенеза и регенерации. Тернополь, 1975. - С. 158-159.
8. Петрова Р.М. О развитии полости гортани в эмбриогенезе человека // Арх. анатомии, 1963. - №4. - С. 100-104.
9. Петрова Р.М. К сравнительной оценке развития полости гортани и пищевода в эмбриогенезе собаки // Арх. анатомии, 1972. - №12. - С. 72-78.
10. Петрова Р.М., Лобко П.И. Развитие полости носа и образование наружных носовых отверстий в эмбриогенезе человека // Арх. анатомии, 1977. - №9. - С. 75-81.
11. Соловьев В.А. Ранний эмбриональный морфогенез дефинитивного нёба человека // Стоматология, 1975. - №1. - С. 4-7.
12. Хлыстова З.С., Бажанов А.Н. Общие закономерности морфогенеза эпителия органов головной кишки человека в онтогенезе // Морфология эпителия переднего отдела пищеварительной и дыхательной систем. М., 1971. - С. 5-22.
13. Шефтель М.П. Оперативное устранение врожденного срединного расщепления наружного носа // Вести, оториноларингологии, 1958. - №1. - С. 21-24.
14. Cassady J.V. Developmental anatomy of nasolacrimal duct // Arch. Ophthal., 1952. - v. 47, N 2. - p. 141-158.
15. Domenech-Ratto G. Developmental and peripheral innervation of the palatal muscles // Acta anat., 1977. - V.97, N 1. - P. 4-14.
16. Ferguson M.W.I. Palatal cleft elevation in the wistar rat fetus // J. Anat., 1978. - V. 125, N 3. - P. 555-577.
17. Humphrey T. The relation between human fetal mouth opening reflexes and closure of the palate // Am. J. Anat., 1969. - V. 125, N 3. - P. 317-344.
18. Luke D.A. Development of the secondary palate in man // Acta anat., 1976. - N 94. - P. 596-608.
19. Millard R. Cleft craft. The evolution of its surgery // Embryological theories. Boston. 1976. - p. 3-17.
20. Warbrick J.G. The early development of the nasal cavity and upper lip in the human embryo // J. Anat., 1960. - V.94, N 3. - P. 351-362.

Поступила 23.12.2003 г.

Принята в печать 26.03.2004 г.

ОСОБЕННОСТИ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ И ИХ КОРРЕКЦИЯ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

КОСИНЕЦ А.Н., ЗЕНЬКОВ А.А.

*Витебский государственный медицинский университет,
кафедра хирургии факультета повышения квалификации специалистов,
кафедра госпитальной хирургии*

Резюме. У 52 больных с синдромом диабетической стопы (СДС) проведено динамическое иммунологическое обследование. Установлена зависимость направленности клеточного противоиногокционного иммунитета (КПИ) от патогенетического типа СД. Дисфункции КПИ сопровождаются определенными нарушениями Т-клеточного звена иммунной системы, а также фагоцитарной функции нейтрофилов, с характерными признаками этих изменений для каждого типа КПИ. Впервые исследовано состояние Т-клеточного иммунитета и фагоцитарной активности нейтрофилов в регионе воспаления, а также предложен и применен у пациентов с СДС способ внутриагтеральной цитокинотерапии Ронколейкином®.

Ключевые слова: синдром диабетической стопы (СДС), клеточный противоиногокционный иммунитет, регион воспаления, Ронколейкин®.

Abstract. Dynamic immunological examination of 52 patients with «diabetic foot» (DF) was conducted. In patients with DF the dysfunction of cell anti-infectious immunity (CAI) and its direction vector related to the type of diabetes mellitus were established. The fixed relation between alterations in CAI and the state of T-cell and phagocytosis link of immune system was established. The state of T-cell and phagocytosis link of immune system was examined in pyonecrotic region for the first time. The new method of immunocorrective therapy in patients with DF including intraarterial infusions of Roncoleikin® was proposed and put into practice for the first time.

Высокую частоту и тяжесть гнойно-некротических процессов нижних конечностей при синдроме диабетической стопы (СДС) многие авторы связывают с иммунологическими нарушениями [5]. По немногочисленным данным, для СДС характерны разноплановые по точкам приложения и глубине изменения в иммунной системе - снижение количества и функциональной активности Т-лимфоцитов, нарушение фагоцитарного звена, дисиммуноглобулинемия [1, 6, 12]. Эти дефекты в иммунной системе интенсивно изучаются, однако, многие вопросы клеточного иммунитета и неспецифической резистентности, имеющие важное прак-

тическое значение, у рассматриваемого контингента больных остаются неисследованными.

В комплексном лечении больных с хирургической инфекцией используется несколько основных иммунокорригирующих подходов [13, 11], одним из которых является применение лекарственных препаратов на основе рекомбинантных и естественных форм цитокинов [14]. В основу лечебного принципа применения цитокинов легли представления о том, что они и их высокоспецифические рецепторы на связывающих клетках образуют единую клеточно-медиаторную цепь, участвующую в развитии иммунного ответа, а также процессов воспаления и регенерации. Аутокринная и паракринная регуляция является важным моментом в механизме действия цитокинов [3, 7, 10]. В клинике разре-

шены к применению генно-инженерные препараты ряда цитокинов: интерферонов (реальди-рон), ИЛ-1 β (беталейкин), ИЛ-2 (ронколейкин). Ронколейкин® - рекомбинантный дрожжевой интерлейкин-2 человека, производства ООО «БИОТЕХ» (г. Санкт-Петербург), получен по рекомбинантной ДНК-технологии с использованием штамма непатогенных пекарских дрожжей *Saccharomyces cerevisiae*, содержащих встроенный генно-инженерным путем ген, кодирующий синтез ИЛ-2. Препарат обладает тем же спектром функциональной активности и воспроизводит эффекты ИЛ-2 как одного из ключевых компонентов цитокиновой сети. Основной механизм действия ронколейкина состоит в коррекции клеточной составляющей иммунной системы. Помимо влияния на пролиферацию и дифференцировку Т-лимфоцитов и NK-клеток, препарат участвует в регуляции координированного функционирования различных факторов и механизмов врожденного и приобретенного иммунитета: усиливает фагоцитарную активность нейтрофилов, мононуклеаров, улучшает процессы переработки и презентации антигенов, продукцию иммуноглобулинов плазматическими клетками. Результатом влияния ИЛ-2 на названные типы клеток является обеспечение адекватной иммунореактивности, поэтому многие авторы считают его ключевым компонентом иммунной системы [3]. Необходимо отметить, что в связи с высокой функциональной активностью и небольшим временем для реализации эффекта, назначение цитокинов требует очень осторожного подхода. Практически отсутствуют рандомизированные клинические испытания рекомбинантных интерлейкинов, соответствующие современным принципам доказательной медицины. До конца не изучены особенности самой цитокиновой цепи, следствием чего могут быть неожиданные результаты применения указанных препаратов [9]. Наконец, следует учитывать, что экзогенные интерлейкины быстро элиминируются из организма, что требует для развития эффекта повышения дозы препарата, а это резко увеличивает их токсическое действие. В связи с этим в настоящее время необходимы исследования по оценке эффективности и целесообразности применения Ронколейкина® у больных с синдромом диабетической стопы, а также разработ-

ка рациональных способов цитокинотерапии для уменьшения побочных эффектов.

Целью исследования явилось изучение особенностей клеточного иммунитета и неспецифической резистентности организма при СДС и разработка рационального метода цитокинотерапии Ронколейкином® при данной патологии.

Методы

Для оценки КПИ изучали цитокинообразующую функцию лимфоцитов в прямой реакции торможения миграции лейкоцитов (РТМЛ) на ФГА; метаболическую активность нейтрофильных лейкоцитов определяли в реакции восстановления нитротетразолиевого синего - НСТ-тест (А.Н. Косинец и соавт., 1996). Определение Т-общих лимфоцитов и Т-лимфоцитов активных производили по методу Новикова Д.К. (1979). Определение количества иммунорегуляторных (хелперов и супрессоров) субпопуляций Т-лимфоцитов производили методом термических розеток. Изучение фагоцитарной активности нейтрофильных лейкоцитов крови выполняли по методу Дугласа С.Д. и Куи П.Г. (1983). Статистическую обработку данных производили при помощи программы Statistica 5.5. Использованы следующие статистические методы: а) параметрической статистики: t – критерий Стьюдента (парный и непарный); б) непараметрической статистики: критерий χ^2 , парный критерий Вилкоксона, критерий Манна-Уитни. В модуле программы Statistica 5.5 «Basic Statistics» были рассчитаны: среднее значение, медиана, стандартное отклонение, интерквартильный размах (25% и 75% перцентили).

Результаты и обсуждение

У 52 больных с СДС мы провели динамическое иммунологическое обследование. На первом этапе исследований изучались эффекторные свойства клеточного противомикробного иммунитета у больных с СДС при различных патогенетических типах сахарного диабета (СД).

Из данных, представленных в таблице 1, видно, что в 14 случаях (58,3%) у больных с СДС на фоне инсулинзависимого сахарного диабета (СД 1 типа) КПИ проявлял высокую ци-

Таблица 1

Иммунологические типы клеточного противои инфекционного иммунитета при синдроме диабетической стопы (СДС) с различными типами сахарного диабета (СД)

Больные	Тип клеточного противои инфекционного иммунитета в прямой реакции торможения миграции лейкоцитов (ИИМЛ)					
	Гиперергический (ИИМЛ < 0,8)		Нормергический (ИИМЛ = 0,8-1,2)		Гипоергический (ИИМЛ > 1,2)	
	n (%)	Значение	n (%)	Значение	n (%)	Значение
СДС с СД 1 типа (n=24)	14 (58,3) ^ν	0,74±0,07	6 (25)*	1,14±0,09	4 (16,7)	1,31±0,12
СДС с СД 2 типа (n=28)	3 (10,7)**	0,75±0,21	8 (28,6)*	1,09±0,08	17 (60,7) ^{*,**}	1,37±0,10
Контроль (n=12)	3 (25)	0,78±0,15	9 (75)	1,03±0,16	-	-

Примечание: * - $p < 0,05$, достоверность различий показателей больных с показателями в группе контроля, ^ν - $p < 0,1$, достоверность различий показателей больных с показателями в группе контроля, ** - $p < 0,05$, различия статистически достоверные между показателями у больных с СД 1 типа и СД 2 типа, t-тест Стьюдента. Указаны среднее значение ± стандартное отклонение.

токинпродуцирующую активность. В этих случаях стимулированные лимфоциты в ответ на митоген фитогемагглютинин (ФГА) продуцировали факторы, которые вызывали интенсивное подавление миграции лейкоцитов в прямой РТМЛ (ИИМЛ=0,74±0,07).

У 6 больных (25%) стимулированные лимфоциты вырабатывали факторы, которые вызывали умеренно выраженную миграцию лейкоцитов по нормергическому типу (ИИМЛ=1,14±0,09). Лишь у 4 (16,7%) больных с СДС на фоне инсулинзависимого сахарного диабета (СД 1 типа) КПИ проявлял гипоергические свойства (1,31±0,12). Полученные данные указывают, что у большинства больных с СДС на фоне инсулинзависимого сахарного диабета обнаруживаются гиперергические свойства КПИ.

У больных с СДС на фоне инсулиннезависимого сахарного диабета (СД 2 типа) наблюдались другие эффекторные свойства КПИ. Выявлено, что у 17 больных (60,7%) наблюдалось подавление выработки факторов ингибиции миграции лейкоцитов стимулированными лимфоцитами в прямой РТМЛ (ИИМЛ = 1,37±0,1), что свидетельствовало о гипоергических свойствах КПИ. У 8 больных (28,6%) стимулированные лимфоциты вырабатывали факторы, которые вызывали умеренно выраженную миграцию лейкоцитов по нормергическому типу (ИИМЛ=1,09±0,08). Гиперергическая активность цитокинпродуцирующей функции sensi-

билизованных лимфоцитов наблюдалась у 3 пациентов (10,7%) этой группы (ИИМЛ = 0,75±0,21).

Согласно полученным данным, можно заключить, что у больных с СДС на фоне инсулиннезависимого сахарного диабета характерным является гипоергическое состояние КПИ, что отражает снижение продукции факторов ингибиции миграции лейкоцитов стимулированными лимфоцитами.

Следовательно, у больных с СДС свойства КПИ зависят от патогенетического типа сахарного диабета. При СДС на фоне инсулинзависимого сахарного диабета эффекторные свойства КПИ чаще протекали по гиперергическому типу. В этих случаях отмечалась избыточная выработка стимулированными лимфоцитами фактора ингибиции миграции лейкоцитов. Гипоергические свойства КПИ характерны для больных с СДС при инсулиннезависимом сахарном диабете. Это проявляется недостаточной выработкой факторов ингибиции миграции лейкоцитов сенсibiliзованными лимфоцитами в ответ на неспецифический митоген (ФГА) (рис. 1).

При СДС иммунокомпетентные клетки находятся в постоянном контакте с антигенами гнойно-некротического очага, в результате чего под влиянием определенного микроокружения изменяется функциональная активность этих клеток. Состояние регионарной иммунной реактивности во многом определяет характер

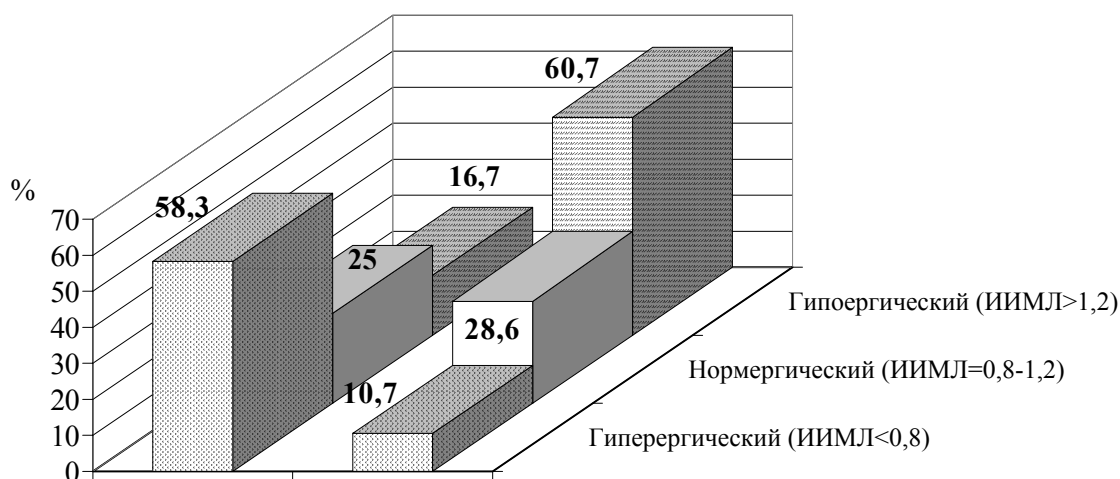


Рис. 1. Клеточный противоинфекционный иммунитет (КПИ) у больных с синдромом диабетической стопы.

течения воспалительного процесса, а соответственно и исходы лечения данного контингента больных.

В соответствии с этим, дальнейшие исследования были проведены с целью уточнения особенностей регионарных иммунологических нарушений у больных с СДС, имеющих различные эффекторные свойства КПИ. Для этого исследовалась цельная венозная кровь из региона воспаления, взятая из бедренной вены на стороне поражения, а также кровь из системного кровотока, которая забиралась из локтевой вены.

Данные таблицы 2 показывают, что при гиперергическом типе КПИ у больных с СДС на фоне инсулинзависимого сахарного диабета достоверно различается индекс иммобилизации миграции лейкоцитов в крови, взятой из бедренной вены и локтевой вены ($0,67 \pm 0,09$ и $0,76 \pm 0,17$ соответственно).

Это указывает на более выраженную цитокинпродуцирующую функцию лимфоцитов в регионе воспаления по выработке факторов ингибции миграции лейкоцитов по сравнению с функциональным состоянием лимфоцитов в системном кровотоке у данной группы больных. Похожие результаты получены у больных с нормергическим состоянием КПИ - цитокинпродуцирующая функция лимфоцитов по выработке факторов ингибции миграции лейкоцитов была более выражена в регионе воспаления (ИИМЛ= $0,9 \pm 0,11$ и $1,06 \pm 0,13$ соответственно), однако достоверных отличий от данных в группе контроля не наблюдалось. Другие результаты получены при гипоергическом состоянии КПИ у больных с СДС на фоне инсулиннезависимого сахарного диабета. В этих случаях в регионе воспаления, так же, как и в системном кровотоке, выявлялось значительное подавление выработки факторов ингибции миграции

Таблица 2

Иммунологические свойства клеточного противоинфекционного иммунитета в регионе воспаления и системном кровотоке

Тип клеточного противоинфекционного иммунитета	Прямая реакция торможения миграции лейкоцитов	
	Локтевая вена	Бедренная вена
Гиперергический (n=17)	$0,76 \pm 0,17^*$	$0,67 \pm 0,09^{*..**}$
Нормергический (n=14)	$1,06 \pm 0,13$	$0,9 \pm 0,11^{**}$
Гипоергический (n=21)	$1,45 \pm 0,13^*$	$1,37 \pm 0,15^*$
Контроль (n=12)	$0,99 \pm 0,17$	$1,01 \pm 0,2$

Примечание: * - $p < 0,05$, достоверность различий показателей больных с показателями в группе контроля, ** - $p < 0,05$, различия статистически достоверные между показателями в регионе воспаления и в системном кровотоке, t-тест Стьюдента. Указаны среднее значение $\pm$ стандартное отклонение.

лейкоцитов сенсibilизированными лимфоцитами. При этом достоверных различий индексов миграции в регионе воспаления и системном кровотоке не выявлено (ИИМЛ=1,37±0,15 и 1,45±0,13 соответственно).

На основании проведенных исследований можно заключить, что под влиянием гнойно-некротического очага изменяется цитокинпродуцирующая функция иммунокомпетентных клеток. При этом данные о регионарных иммунологических сдвигах, по всей видимости, более точно характеризуют состояние и напряженность КПИ у больных с гнойно-некротическими процессами нижних конечностей.

Выявленные нами регионарные иммунологические нарушения, а так же разнонаправленные изменения КПИ при СДС, связанные с типом сахарного диабета, послужили предпосылкой для более детальных иммунологических исследований. С этой целью изучались Т-лимфоциты и их субпопуляции, а так же степень функциональной активности нейтрофилов в регионе воспаления и в системном кровотоке при различных типах КПИ у больных с СДС.

На рисунке 2 видно, что при гиперергическом КПИ у больных с синдромом диабетической стопы на фоне инсулинзависимого сахарного диабета в системном кровотоке не выявлено достоверных изменений содержания Т-лимфоцитов,

по сравнению с данными в контроле. Однако в периферической крови из региона воспаления наблюдалось умеренно выраженное снижение содержания Т-лимфоцитов (на 15%), по сравнению с данными в контроле. На фоне такой Т-лимфоцитопении выявлено значительное повышение содержания фракции Т-активных лимфоцитов, более выраженное в регионе воспаления, по сравнению с показателями в системном кровотоке (на 63% и 23% соответственно). Изменения со стороны иммунорегуляторных субпопуляций Т-лимфоцитов заключались в снижении содержания Т-супрессоров (на 35%) и увеличении (на 59%) иммунорегуляторного индекса в периферической крови из региона воспаления.

Из данных, представленных на рисунке 2, также следует, что при нормергическом состоянии КПИ у больных с СДС также имела место Т-лимфоцитопения (снижение на 16%) в регионе воспаления и повышение содержания фракции Т-активных лимфоцитов, более выраженное в регионе воспаления, по сравнению с системным кровотоком (на 50% и 21% соответственно). Снижение количества Т-супрессоров оставалось таким же, как у обследуемых предыдущей группы (на 35%), а повышение иммунорегуляторного индекса (ИРИ) в периферической крови из региона воспаления было менее выражено (на 39%).

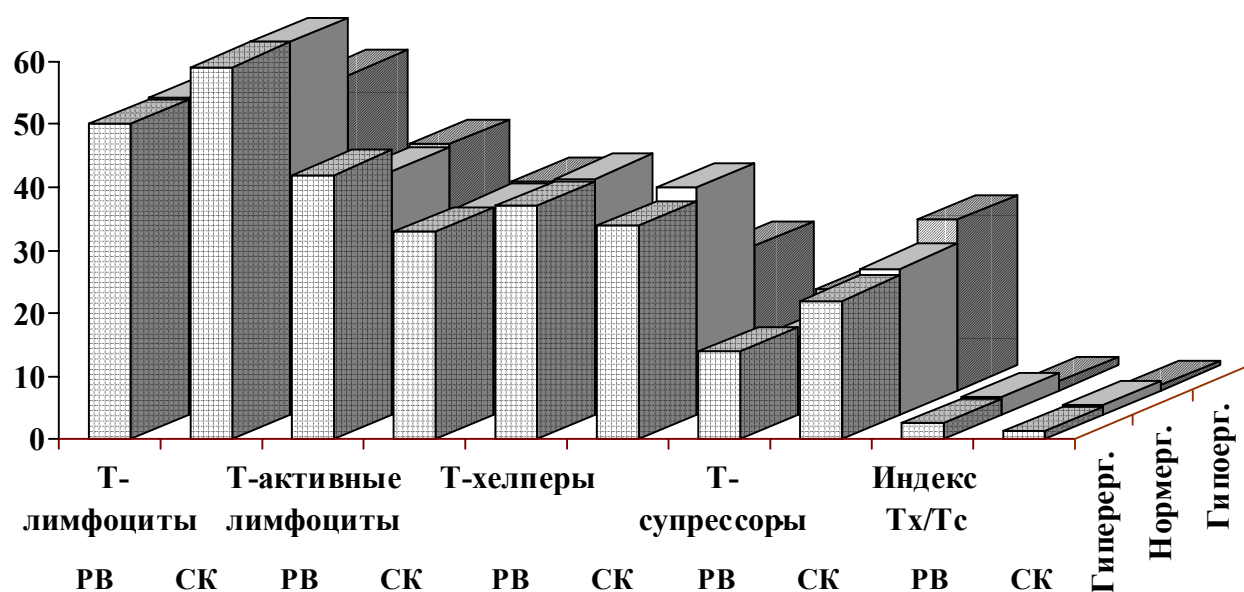


Рис. 2. Содержание Т-лимфоцитов и их субпопуляций в регионе воспаления (PB) и системном кровотоке (СК) у больных с синдромом диабетической стопы с различными типами КПИ.

Другие данные получены при гиперергическом состоянии КПИ у больных с СДС. В этих случаях наблюдалась значительная Т-лимфоцитопения как в системном кровотоке, так и в регионе воспаления, более выраженная в последнем случае (22% и 31% соответственно).

Значительное повышение содержания фракции Т-активных лимфоцитов, более выраженное в регионе воспаления, оставалось в пределах значений, полученных в предыдущей группе (49% и 21%). Важно отметить, что в этих случаях наблюдались выраженные изменения со стороны иммунорегуляторных субпопуляций Т-лимфоцитов, которые заключались в уменьшении содержания Т-хелперов в системном кровотоке и регионе воспаления (41% и 46%), а также в увеличении Т-супрессоров в системном кровотоке (на 29%). При этом ИРИ был значительно снижен в системном кровотоке (на 55%) и несколько меньше в периферической крови из региона воспаления (на 30%).

Следовательно, у больных с СДС наблюдаются изменения в Т-клеточном звене иммунитета, больше выраженные в регионе воспаления и зависящие от типа КПИ. Так, во всех группах больных выявлено уменьшение Т-общих, увеличение содержания Т-активных лимфоцитов и более высокие значения ИРИ в регионе воспаления, по сравнению с данными в системном кровотоке. Однако при гиперергическом и нормергическом типах КПИ наблюдалось снижение супрессорно-цитотоксической активности Т-лимфоцитов и значительное повышение ИРИ в регионе воспаления, по сравнению с данными в контроле. В то же время, при гиперергическом КПИ была подавлена хелперная функция Т-лимфоцитов на фоне общего повышения супрессорно-цитотоксической активности лимфоцитов в организме. При этом показатели ИРИ были более низкими как в системном кровотоке, так и в регионе воспаления. Выраженность Т-лимфоцитопении была также более интенсивной при гиперергическом типе КПИ.

В настоящее время установлено, что нейтрофилы периферической крови представляют собой основной циркулирующий резерв эффекторных клеток неспецифической иммунологической резистентности организма, участвующих в воспалении и повреждении тканей при инфекционных заболеваниях. В этом отноше-

нии определенного внимания заслуживает изучение функциональной активности нейтрофильных фагоцитов в регионе воспаления у больных с СДС на фоне различных типов сахарного диабета, что и было предметом наших дальнейших исследований.

На рисунке 3 видно, что у больных с синдромом диабетической стопы не выявлено достоверных отличий фагоцитарного индекса в регионе воспаления и системном кровотоке при различных типах КПИ. В то же время, во всех группах больных выявлялось достоверное снижение фагоцитарного числа (ФЧ), по сравнению с показателями в контроле, что указывало на нарушение поглотительной функции нейтрофилов у больных СДС. При этом наибольшие нарушения выявлялись при гиперергическом типе КПИ на фоне инсулиннезависимого сахарного диабета.

Наибольшие изменения выявлены при изучении метаболической активности нейтрофилов в НСТ-тесте. При всех типах КПИ установлены повышение спонтанного НСТ-теста, а также истощение функционального резерва нейтрофильных фагоцитов (ФРНФ), причем более выраженные в регионе воспаления, по сравнению с показателями в системном кровотоке. Однако большей спонтанной метаболической активностью обладали нейтрофильные лейкоциты из региона воспаления при гиперергическом КПИ, менее выраженной спонтанной активностью — при гиперергическом типе КПИ. Соответственно, ФРНФ в первом случае был истощен больше, чем во втором. В регионе воспаления выявлено некоторое снижение стимулированного НСТ-теста как при гиперергическом, так и при гиперергическом состояниях КПИ.

Таким образом, результаты исследований показывают, что у больных с СДС наблюдается выраженная дисфункция КПИ, направленность которой зависит от типа сахарного диабета. У больных с гнойно-некротическими процессами нижних конечностей на фоне инсулиннезависимого сахарного диабета характерным признаком является его гиперергическое состояние. Гиперергическое течение КПИ свойственно больным с СДС на фоне инсулиннезависимого сахарного диабета. Дисбаланс эффекторных свойств КПИ, наблюдаемый у больных с СДС, сопровождался вторичным иммунодефицитом

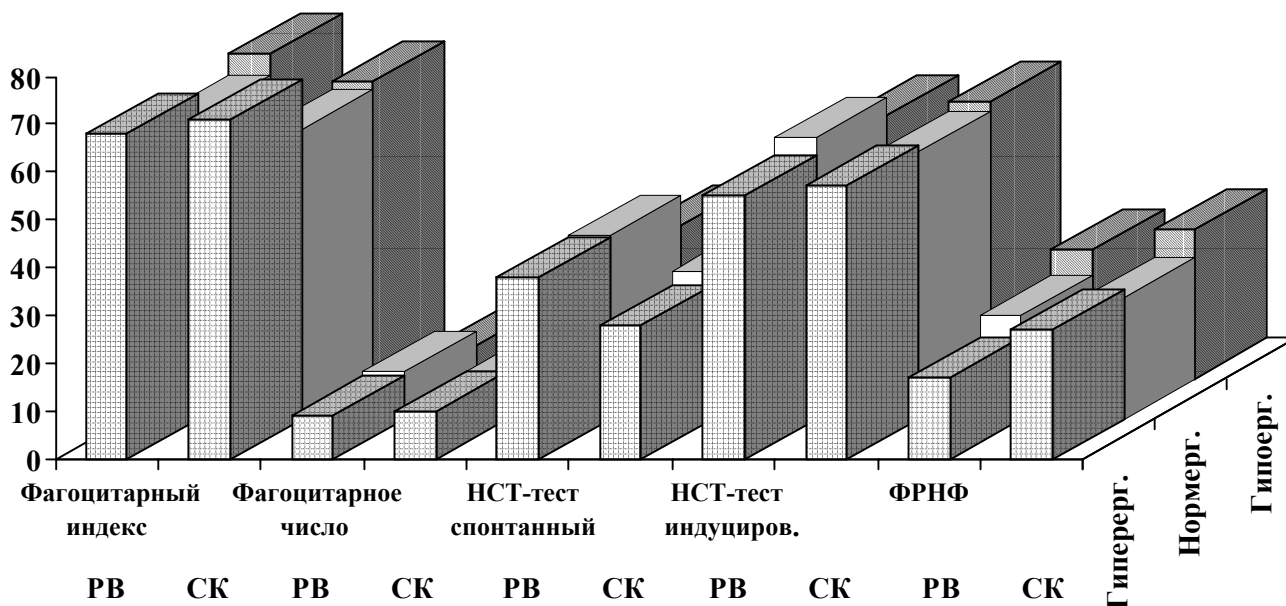


Рис. 3. Функциональная активность нейтрофилов в регионе воспаления (РВ) и в системном кровотоке (СК) при различных типах КПИ у больных с синдромом диабетической стопы.

Т-клеточного и фагоцитарного звеньев иммунитета с характерными признаками этих изменений для каждого типа КПИ.

Обнаружены более глубокие сдвиги как Т-системы иммунитета, так и фагоцитарной функции нейтрофилов в регионе воспаления по сравнению с показателями в системном кровотоке, также имеющие характерные особенности в зависимости от типа КПИ.

В совокупности полученные результаты позволяют считать, что иммунологические нарушения являются одним из патогенетических звеньев патологического процесса при синдроме диабетической стопы. Это определяет не только необходимость их своевременного выявления, но и коррекции посредством включения в комплексное лечение таких больных иммунокорригирующей терапии.

Важная роль регионарных иммунологических нарушений в генезе иммунного ответа при синдроме диабетической стопы послужила основанием для разработки нового способа иммунокоррекции, который заключается в длительном регионарном внутриапериальном введении Ронколейкина®. Такое применение было обоснованным также и потому, что препарат достаточно быстро разрушается в кровеносном русле.

Внутриапериальные инфузии путём катетеризации ветвей магистральных артерий в

лечении больных с СДС осуществлялись, главным образом, через две артерии: нижнюю надчревную артерию или глубокую артерию, огибающую подвздошную кость. Регионарная иммунотерапия рекомбинантным интерлейкином-2 проводилась в раннем послеоперационном периоде, когда наблюдалась наибольшая иммуносупрессия.

Показаниями к применению данного метода цитокинотерапии служили:

1. Дисбаланс клеточного противомикробного иммунитета (КПИ), проявляющийся нарушением цитокинпродуцирующей функции лейкоцитов по гиперергическому типу (индекс имобилизации миграции лейкоцитов (ИИМЛ)>1,2) и гиперергическому типу (ИИМЛ<0,8) в реакции торможения миграции лейкоцитов (РТМЛ).

2. Нарушения Т-клеточного звена иммунитета, проявляющиеся уменьшением содержания Т-общих, увеличением содержания Т-активных лимфоцитов, а также дисбалансом со стороны иммунорегуляторных субпопуляций Т-клеток.

3. Изменения фагоцитарной функции нейтрофилов, проявляющиеся нарушением поглощательной функции со снижением фагоцитарного числа (ФЧ), а также нарушением метаболической активности с повышением спонтан-

ного НСТ-теста, снижением стимулированного НСТ-теста и истощением функционального резерва нейтрофильных фагоцитов (ФРНФ).

Препарат в дозе 500000 МЕ разводят в 20 мл физиологического раствора и вводят внутриаартериально медленно в течение 6-8 часов один раз в сутки. Курс иммунокоррекции включал 5 внутриаартериальных введений Ронколейкина (по 500000 МЕ) через день. Возможными осложнениями являются: 1) аллергические реакции, 2) побочные реакции (озноб, лихорадка, тошнота, рвота, акроцианоз, эйфория). Вероятность подобных реакций при внутриаартериальной цитокинотерапии мала в связи с тем, что количество препарата, которое попадает в системный кровоток из региона введения, невелико. Эти явления купируются обычными средствами десенсибилизирующей терапии и не являются основанием для прерывания лечения.

Разработанный способ иммунокоррекции применен у 28 больных с гнойно-некротическими процессами стоп на фоне сахарного диабета. Для сравнения была взята группа из 24 аналогичных больных, получавших традиционное лечение, которым в с целью иммунокоррекции Ронколейкин® вводился внутривенно (500000 МЕ Ронколейкина разбавляли в 400 мл изотонического раствора натрия хлорида, к которому предварительно добавляли человеческий сывороточный альбумин до конечной концентрации 0,1-0,2% (4-8 мл 10% альбумина) для

стабилизации белка ИЛ-2, и вводили внутривенно капельно в течение 4-6 часов один раз в сутки через день №5). Эффективность применяемого иммунокорригирующего лечения оценивалась путем сравнительного анализа клинических данных и иммунного статуса у обеих групп наблюдаемых больных. Исследовали показатели Т-клеточного иммунитета и фагоцитарной функции нейтрофилов.

Как видно из данных, представленных в таблице 3, у больных обеих групп до лечения были выявлены разнонаправленные проявления КПИ, характеризующиеся гиперергическим, нормергическим или гипоергическим состоянием. В контрольной группе больных после проведения внутривенной иммунотерапии Ронколейкином® отмечен положительный эффект при гиперергическом и гипоергическом состоянии КПИ, однако улучшение показателей иммунитета наблюдалось только в системном кровотоке. В регионе воспаления сохранялись значительные иммунологические сдвиги КПИ.

Другие данные получены при использовании длительной регионарной внутриаартериальной иммунокоррекции Ронколейкином® по разработанной схеме. В этой ситуации достоверные положительные иммунологические изменения наблюдались не только в системном кровотоке, но и в регионе воспаления. При этом у больных, имеющих гиперергические проявления КПИ, происходило достоверное ($P < 0,05$)

Таблица 3

Влияние иммунокорригирующей терапии Ронколейкином® на клеточный противоиnфекционный иммунитет в регионе воспаления и системном кровотоке в основной и контрольной группах

Тип клеточного противоиnфекционного иммунитета	Прямая реакция торможения миграции лейкоцитов					
	Контрольная группа			Основная группа		
	n	До лечения	После лечения	n	До лечения	После лечения
Гиперергический	10	$\frac{0,65 \pm 0,13}{0,73 \pm 0,07}$	$\frac{0,70 \pm 0,26}{1,01 \pm 0,3^*}$	11	$\frac{0,65 \pm 0,07}{0,72 \pm 0,17}$	$\frac{0,91 \pm 0,19^{* **}}{0,90 \pm 0,22^*}$
Нормергический	6	$\frac{0,92 \pm 0,06}{1,02 \pm 0,14}$	$\frac{0,98 \pm 0,15}{1,01 \pm 0,13}$	8	$\frac{0,97 \pm 0,13}{1,05 \pm 0,11}$	$\frac{1,12 \pm 0,12^*}{1,07 \pm 0,09}$
Гипоергический	8	$\frac{1,38 \pm 0,16}{1,43 \pm 0,14}$	$\frac{1,35 \pm 0,16}{1,28 \pm 0,11^*}$	9	$\frac{1,35 \pm 0,08}{1,47 \pm 0,11}$	$\frac{1,12 \pm 0,14^{* **}}{1,24 \pm 0,17^*}$

Примечание: * - $p < 0,05$, достоверность различий показателей до и после лечения, ** - достоверность различий показателей в основной и контрольной группах. В числителе - показатели в регионе воспаления, в знаменателе - показатели в системном кровотоке, t-тест Стьюдента. Указаны среднее значение $\pm$ стандартное отклонение.

снижение таких его свойств по сравнению с данными, полученными у этих пациентов до лечения. Кроме того, такая иммунокоррекция стимулировала функциональную активность КПИ с гиперергическими свойствами, модифицируя гиперергические его проявления в нормергические. В то же время, используемая иммунокорригирующая терапия не оказывала существенного влияния на нормергическое состояние КПИ у наблюдаемых больных, а достоверные изменения ИИМЛ в прямой РТМЛ в регионе воспаления оставались в пределах значений, полученных у доноров. Учитывая вышеизложенное, важно отметить, что рекомбинантный ИЛ-2 оказывал истинное иммуномодулирующее действие, поскольку он восстанавливал как повышенные, так и сниженные значения ИИМЛ, обнаруженные у больных до лечения.

У больных с синдромом диабетической стопы наблюдаются значительные изменения со стороны Т-клеточного иммунитета, выраженность которых зависит от типа КПИ. Установлено наличие более глубоких иммунологических сдвигов в регионе воспаления, по сравнению с показателями в системном кровотоке. При этом выявлялось снижение количества Т-лимфоцитов общих и повышение доли Т-активных лимфоцитов во всех группах больных, но с большей выраженностью Т-лимфоцитопении при гиперергическом состоянии КПИ. Наблюдался также дисбаланс иммунорегуляторных субпопуляций Т-лимфоцитов в регионе воспаления при гиперергическом и нормергическом типах КПИ с повышением ИРИ за счет уменьшения Т-супрессорно-цитотоксической активности. При гиперергических свойствах КПИ наблюдалось снижение ИРИ за счет подавления хелперной и некоторого повышения супрессорной активности Т-лимфоцитов.

В основной группе больных при всех типах КПИ под влиянием проводимой иммунокоррекции наблюдалась нормализация повышенного уровня Т-активных лимфоцитов как в системном кровотоке, так и в регионе воспаления, что указывает на купирование воспалительной реакции и связано со снижением антигенной стимуляции иммунокомпетентных клеток. Существенно повышалось количество Т-общих лимфоцитов в регионе воспаления, особенно при нормергическом и гиперергичес-

ком типах КПИ, а в последнем случае повышение Т-лимфоцитов наблюдалось и в системном кровотоке. Надо учесть, что проведенная иммунокоррекция не оказывала существенного влияния на нормальное содержание этих клеток в системном кровотоке при гипер- и нормергическом состоянии КПИ.

Под влиянием регионарной внутриартериальной цитокинотерапии в регионе воспаления у больных с гиперергическим и нормергическим КПИ повышается содержание Т-супрессоров и соответственно нормализуется ИРИ в сторону его уменьшения. В то же время, при гиперергическом состоянии КПИ как в регионе воспаления, так и в системном кровотоке повышается Т-хелперная активность и нормализуется ИРИ в сторону его увеличения.

Что касается традиционной внутривенной иммунокоррекции Ронколейкином[®], то она также сопровождалась определенной положительной динамикой со стороны Т-клеточного звена иммунной системы. Так, при гиперергическом состоянии КПИ в системном кровотоке уменьшалось количество Т-активных лимфоцитов и несколько повышался ИРИ. У больных с нормергическим КПИ в материале из локтевой и бедренной вены снижалось содержание Т-активных лимфоцитов, при этом в регионе воспаления достоверно уменьшалась Т-лимфоцитопения. При гиперергическом течении КПИ в системном кровотоке достоверно снижалась доля Т-активных лимфоцитов, повышался уровень Т-общих лимфоцитов и их хелперная активность с нормализацией ИРИ в сторону его увеличения.

Однако следует отметить, что в контрольной группе иммунотерапевтического действия было ограниченным, так как положительные сдвиги наблюдались преимущественно в системном кровотоке, в то время как в регионе воспаления после проведенного курса иммунокоррекции сохранялись патологические изменения всех показателей Т-клеточного звена иммунной системы в зависимости от характера КПИ.

Последующие исследования показали, что включение нового способа иммунокоррекции Ронколейкином[®] в комплексное лечение больных с СДС оказывает определенное положительное влияние на состояние неспецифической резистентности организма, в частности на функциональные свойства нейтрофилов.

Рисунок 4 демонстрирует, что после проведения традиционной иммунокоррекции наблюдалось достоверное повышение фагоцитарного числа (ФЧ) в системном кровотоке у больных с гиперергическими свойствами КПИ, что отражало улучшение поглотительной способности нейтрофилов. В то же время, после проведения регионарной внутриартериальной иммунотерапии Ронколейкином®, сниженные значения ФЧ у больных с гиперергическим КПИ достоверно увеличивались не только в системном кровотоке, но и в регионе воспаления.

Также в контрольной группе больных с гипер- и гиперергическим характером КПИ достоверно снижалась бактерицидная активность нейтрофилов в спонтанном НСТ-тесте как в системном кровотоке, так и в регионе воспаления. Такие же позитивные изменения происходили в основной группе больных при всех типах КПИ, однако эффективность воздействия на бактерицидную активность нейтрофилов и в системном кровотоке, и в регионе воспаления была досто-

верно выше, по сравнению с показателями в контрольной группе. При этом функциональный резерв нейтрофильных лейкоцитов (ФНРФ) в контрольной группе повышался преимущественно в системном кровотоке, а в основной группе достоверные положительные сдвиги наблюдались и в регионе воспаления.

Таким образом, регионарная внутриартериальная цитокиноterapia приводила к более выраженным иммунотерапевтическим эффектам, особенно в регионе воспаления, по сравнению с результатами лечения в контрольной группе. При этом иммуностропные действия распространялись на различные (гиперергические и гиперергические) дисфункции КПИ, на Т-лимфоциты и их регуляторные субпопуляции (Т-хелперы и Т-супрессоры) и на функциональные свойства нейтрофилов.

Кроме того, проведение иммунокорригирующей терапии внутриартериальным введением Ронколейкина® сопровождалось положительным клиническим течением, что выража-

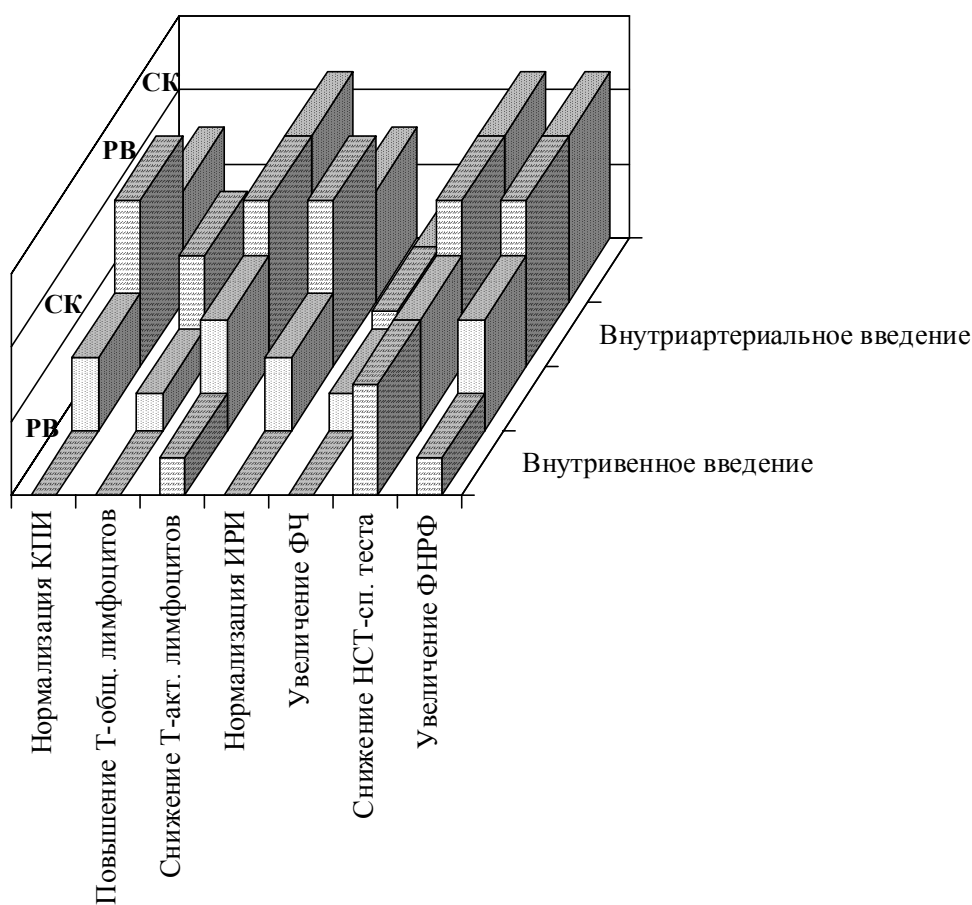


Рис. 4. Иммунотерапевтические эффекты Ронколейкина® в регионе воспаления (РВ) и системном кровотоке (СК) при различных путях введения.

лось в улучшении самочувствия больных, общего состояния и повышении их двигательной активности, уменьшении или исчезновении симптомов эндогенной интоксикации. Эти изменения происходили, как правило, на 5-6 сутки от начала разработанной иммунокорригирующей терапии, в то время как в контрольной группе – на 10-12 сутки.

Таким образом, представленные результаты клинко-иммунологических исследований свидетельствуют о том, что иммунокорригирующая терапия с помощью Ронколейкина® по разработанной схеме является эффективным средством в комплексном лечении больных с СДС.

Выводы

1. У больных с СДС наблюдаются изменения КПИ, связанные с патогенетическим типом сахарного диабета. СДС при инсулинзависимом сахарном диабете сопровождается высокой активностью КПИ, что определяет его гиперергическое течение. Гипоергическое течение КПИ свойственно больным с СДС на фоне инсулиннезависимого сахарного диабета

2. В регионе воспаления наблюдаются более глубокие иммунологические сдвиги Т-клеточного звена иммунитета и фагоцитарной функции нейтрофилов, по сравнению с показателями в системном кровотоке. Данные о регионарных иммунологических сдвигах более точно характеризуют состояние и напряженность иммунного ответа у больных с гнойно-некротическими процессами нижних конечностей при СДС.

3. Внутриаартериальная иммунокорригирующая терапия Ронколейкином® оказывает более выраженные иммуномодулирующие эффекты, особенно в регионе воспаления, по сравнению с его внутривенным введением. При этом иммунотропные действия распространяются на различные дисфункции КПИ, на Т-лимфоциты и функциональные свойства нейтрофилов.

Литература

1. Гостищев В.К., Афанасьев А.Н. Стандарты лечебно-диагностических мероприятий у больных ДООП и гнойно-некротическими поражениями стоп // Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии: Тез. докл. Нац. Конгр.- М., 2001.- С. 107-112.

2. Дуглас С.Д., Куи П.Г. Исследование фагоцитоза в клинической практике.- М.: Медицина.- 1983.- 110с.
3. Егорова В.Н., Летягина О.В., Смирнов М.Н. Ронколейкин® - рекомбинантный интерлейкин-2 человека - эффективное средство коррекции иммунодефицитов // Человек и лекарство: Тез. докл. V Росс. нац. конгр.- Москва, 1998.- С. 486.
4. Иммунологическая диагностика и иммунокоррекция при хирургической инфекции: Метод. рекомендации / Витеб. гос. мед. ун-т; Сост. А.Н. Косинец, Г.П. Адаменко, С.В. Одинцова, Зуахара Бассам.- Витебск, 1996.- 45 с.
5. Иммунологические показатели больных сахарным диабетом II типа с синдромом диабетической стопы / В.В. Петрова, М.В. Егоренков, А.Н. Бубнов и др. / Хирургия - 2000: Синдром диабетической стопы: Материалы межд. конгр. хир. - Москва, 2000. - С. 562-563.
6. Комплексное хирургическое лечение гнойно-некротических форм диабетической стопы / А.М. Светухин, А.Б. Земляной, А.А. Пальцын и др. // Раны и раневая инфекция. Хирургическая инфекция и сахарный диабет: Тез. докл. Междунар. Конф., Москва, ноябрь 1998г.- Москва, 1998.- С. 138-141.
7. Лебедев В.Ф., Гаврилин С.В., Бояринцев В.В. Раннее применение Ронколейкина® при тяжёлых ранениях и травмах. // Иммуноterapia в хирургической практике: Матер. симп.- СПб., 1999.- С. 27-28.
8. Новиков Д.К., Новикова В.И. Клеточные методы иммунодиагностики.- Минск: Беларусь, 1979.- 222с.
9. Новикова И.А., Булавкин В.П. Современные аспекты иммунодиагностики и иммунокоррекции в гнойной хирургии // Витебск, ВГМУ, 2001.- 140 с.
10. Спесивцев Ю.А., Егоренков М.В. Ронколейкин® в лечении диабетической стопы // Иммуноterapia в хирургической практике: Матер. симп.- СПб., 1999.- С. 25-26.
11. Стручков В.И., Гостищев В.К., Стручков Ю.В. Хирургическая инфекция (руководство).- М., 1991.- 560 с.
12. Чур Н.Н. Синдром диабетической стопы. Патогенез, клиника и лечение: Дис. ... д-ра мед наук: 14.00.27, 14.00.03.- Минск, 1998.- 256 с.
13. Gifford R.M., Voss B.V., Schmidthe I.R. Histamine cellmediated cytotoxicity in normal and down-regulated systems // Surgery.- 1988.- V.103, № 2- 184-193.
14. Immunorehabilitation in severe trauma and surgery sepsis with the Roncoleukin® (human interleukin-2 from yeast). J.N. Tsybin, M.N. Tarelkina, M.I. Gromov e.a. / Intern. J. Immunorehabilitation.- 2000.- № 1. (suppl.).- P. 359-360.

Поступила 14.01.2004 г.
Принята в печать 26.03.2004 г.

НАРУШЕНИЯ РЕГИОНАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ И ИХ КОРРЕКЦИЯ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

ЗЕНЬКОВ А.А.

*Витебский государственный медицинский университет,
кафедра госпитальной хирургии*

Резюме. Работа основана на изучении структурных и функциональных особенностей регионарного кровотока нижних конечностей у 231 больного с синдромом диабетической стопы, находившегося на лечении в Республиканском научно-практическом центре «Инфекция в хирургии». Установлено, что наибольшая частота окклюзионно-стенотических процессов у больных с СДС приходится на берцовый сегмент, поражение которого оказывает определяющее влияние на перфузию и степень ишемии тканей дистальных сегментов конечности, связанное с неполноценностью коллатерального кровообращения при данном уровне облитерации. Кислородный режим тканей дистальных сегментов конечности характеризуется уменьшением $TcpO_2$, а также нарушением утилизации и транспорта кислорода ишемизированными тканями по мере нарастания степени выраженности облитерации сосудов, однако окислительные процессы в тканях стопы при этом сохраняют свою активность. На основании выявленных особенностей регионарной гемодинамики предложена программа улучшения кровообращения нижних конечностей с использованием стандартных и альтернативных методов реваскуляризации (реваскуляризирующая остеотрепанация, артериализация, внутриартериальная инфузия лекарственных средств).

Ключевые слова: синдром диабетической стопы (СДС), регионарное кровообращение, ишемия стопы, реваскуляризация.

Abstract. We studied the peculiarities of regional blood flow in 231 patients with «diabetic foot», who were treated in the Republican scientific-practical center «Infection in Surgery». Patients with «diabetic foot» were found to have the highest rate of distal arterial occlusions. Distal arterial occlusions are accompanied with undeveloped collateral vessels which play an important role in blood perfusion and ischemia of the distal part of lower limbs. Oxygen regime of the distal part of lower limbs is characterized by the decreasing of $TcpO_2$ and disturbance of utilization and O_2 transport by damaged tissues depending on prevalence of occlusion process in arteries. Oxidation processes in lower limbs preserve their activity in patients with critical ischemia. On the basis of the revealed peculiarities of regional haemodynamics we worked out and put into practice the program of improvement of regional blood flow, including standard and alternative methods of revascularization (revascularizing osteotrepation, arterialization, regional intraarterial infusions of medicines).

Течение и прогноз сахарного диабета во многом зависят от наличия и тяжести диабетических ангиопатий. Поражение сосудов нижних конечностей и развивающаяся при этом ишемия тканей являются основным фактором риска высоких ампутаций, инвалидности и летальности. По данным А.С. Ефимова (1989), за 90 лет смертность от диабетической комы уменьшилась с 47,7% до 1,2%, а смертность от сосу-

дистых поражений возросла с 21,7% до 77%. В последнее время облитерирующий процесс сосудов нижних конечностей как непосредственная причина смерти больных сахарным диабетом отмечается почти в 30% случаев [5, 7]. По данным комитета экспертов ВОЗ (Женева, 1981 год) сосудистые поражения нижних конечностей у больных сахарным диабетом встречаются значительно чаще, чем у пациентов, не страдающих сахарным диабетом, а гангрена нижних конечностей развивается в 20-30 раз чаще, чем среди населения в целом [3, 4]. Проблема

поражения сосудов нижних конечностей как одного из самых серьезных осложнений сахарного диабета по-прежнему рассматривается высокоприоритетной во всем мире [6, 9-12].

В связи с этим целью наших исследований явилось изучение особенностей регионарного кровообращения нижних конечностей при СДС и оптимизация комплексного лечения больных с данной патологией с применением стандартных и альтернативных методов реваскуляризации.

Методы

Ультразвуковая доплерография (УЗДГ) сосудов нижних конечностей. При комплексной УЗДГ производили локацию периферических сосудов и аускультативный анализ кровотока, качественную, количественную и полуколичественную оценку доплерограмм. Качественный (морфологический) анализ включал регистрацию и интерпретацию аналоговых кривых с оценкой типа кровотока в аорто-подвздошном сегменте, бедренно-подколенном сегменте, на всем протяжении берцовых артерий и на артериях стопы. При количественной оценке анализировали амплитудные и временные характеристики аналоговых доплеро-2графических кривых, чаще всего использовалась систолическая скорость кровотока (V_s). Полуколичественная оценка производилась по методу Агаджановой Л.П. (1988) и представляла собой расчет относительных индексов (отношений), характеризующих форму волны (пульсаторный индекс - $PI_{ГК}$, систоло-диастолический индекс -SD-index). Измеряли регионарное систолическое давление (РСД) и постокклюзионное венозное давление (ПОВД), после чего рассчитывали лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ).

Рентгеноконтрастная ангиография. В зависимости от предполагаемого уровня поражения сосудистого русла выполняли аортографию или артериографию на стороне поражения путем чрескожной пункции общей бедренной артерии или через катетер, установленный в нижней надчревной артерии. По данным ангиографии оценивали степень поражения сосудистого русла, состояние коллатерального кровообращения, проходимость сосудов ниже места окклюзии.

С помощью **чрескожной полярографии (неинвазивная оксиметрия)** исследовали процессы утилизации и транспорта кислорода. Применяли ишемическую пробу, на основании которой рассчитывали показатели утилизации и транспорта кислорода: стационарное напряжение кислорода pO_2 ст, скорость утилизации кислорода тканями или скорость падения ($V_{пад}$), скорость восстановления напряжения кислорода или скорость прироста ($V_{прир}$), постишемический прирост (ПИП).

Пульсовое кровенаполнение ткани исследовалось с помощью **фотоплетизмографии пальцевого кровотока стопы**. Для количественной оценки показателей учитывалась амплитуда колебаний полученных фотоплетизмографических кривых.

Статистическую обработку данных производили при помощи программы Statistica 5.5. Использованы следующие статистические методы: а) параметрической статистики: t – критерий Стьюдента (парный и непарный); б) непараметрической статистики: критерий χ^2 , парный критерий Вилкоксона, критерий Манна-Уитни. В модуле программы Statistica 5.5 «Basic Statistics» были рассчитаны: среднее значение, медиана, стандартное отклонение, интерквартильный размах (25% и 75% перцентили).

Результаты и обсуждение

Особенности регионарного кровообращения нижних конечностей при синдроме диабетической стопы. Нами исследованы структурные и функциональные особенности регионарного кровотока у 231 больного с гнойно-некротическим поражением тканей нижних конечностей на фоне сахарного диабета. На первом этапе исследования определены наиболее часто встречающиеся варианты ангиоархитектоники нижних конечностей.

Из таблицы 1 видно, что магистральные артерии нижних конечностей без признаков стенозирования встретились в 31,9% случаев (73 пациента). Сегментарное поражение бедренной артерии встретилось в 4,8% случаев (11 больных). Наиболее часто - в 41,0% случаев (94 пациента) - встретилось изолированное поражение берцовых артерий, а в сочетании с нарушением кровотока в других сегментах артери-

Таблица 1

Варианты ангиоархитектоники артериального русла нижних конечностей у больных с синдромом диабетической стопы*

№	Вариант поражения магистральных артерий нижних конечностей	Абс. число больных	% больных
1.	Магистральные артерии нижних конечностей без признаков стенозирования	73	31,9
2.	Сегментарное поражение	31	13,5
2.1.	Сегментарный стеноз 1-2 берцовых артерий	20	8,7
2.2.	Сегментарный стеноз или окклюзия поверхностной бедренной артерии	11	4,8
3.	Дистальное поражение	74	32,3
3.1.	Протяженные гемодинамически значимые стенозы всех берцовых артерий	40	17,5
3.2.	Окклюзия 1-2 берцовых артерий со стенозированием оставшихся артерий голени	11	4,8
3.3.	Окклюзия всех артерий голени	23	10,1
4.	Полисегментарное поражение	53	23,1
4.1.	Поражение бедренной артерии и берцовых артерий	18	7,9
4.2.	Поражение подколенной артерии и берцовых артерий	8	3,5
4.3.	Поражение подвздошной, бедренной, подколенной артерии и берцовых артерий	27	11,8

Примечание: * - использовалась классификация характера поражений артерий нижних конечностей по Белову Ю.В. (1999).

ального русла частота поражения артерий голени достигала 64,6% (148 пациентов).

Далее изучались возможности компенсации кровотока в тканях при различной ангиоархитектонике нижних конечностей у больных с СДС. По данным ангиографии, при изолированном поражении бедренно-подколенного сегмента коллатеральный кровоток направлялся через систему глубокой артерии бедра. При дистальном изолированном поражении в коллатеральном кровообращении принимали участие артерии коленного сустава, мышечные ветви и сосуды стопы, а при полисегментарном поражении коллатеральный кровоток направлялся через глубокую артерию бедра и ее ветви, ветви бедренной артерии, артерии коленного сустава, мышечные, подкожные сосуды. При этом, как правило, анатомически выявлялась неразвитая сеть коллатералей на голени и стопе.

Слабое развитие коллатеральных сосудов дистальных отделов конечности у больных с СДС подтверждено также и доплерографическими исследованиями (табл. 2). Полученные значения систолической скорости кровотока (V_s), систоло-диастолического индекса (SD-index) и пульсаторного индекса (PI) указывают на то, что уже при протяженных окклюзиях

берцовых артерий без поражения бедренно-подколенного сегмента коллатеральный кровоток был декомпенсирован. При этом не выявлено достоверных различий доплерометрических показателей в группе больных с изолированным протяженным поражением артерий голени и полисегментарным поражением артерий нижних конечностей. Средние значения лодыжечно-плечевого индекса давления (ЛПИ) во всех группах больных с СДС были более 1,1, несмотря на наличие окклюзионно-стенотического процесса. Ложно завышенные показатели регионарного систолического давления указывали на наличие кальциноза Мекенберга, что встретилось у 52,78 % больных. Учитывая отсутствие корреляции между данным показателем и степенью поражения сосудистого русла, его не учитывали при характеристике ишемии и степени компенсации кровотока в тканях нижних конечностей. Во всех группах больных с СДС выявлено повышение значений постокклюзионного венозного давления (ПОВД) по мере прогрессирования облитерирующего процесса в артериях. Данный факт указывает на наличие поражения микроциркуляторного русла с активацией артерио-веноулярного шунтирования крови в дистальных отделах нижних ко-

нечностей. Полученные данные послужили предпосылкой для уточнения функционального состояния микрогемодикуляции при различных уровнях поражения сосудистого русла нижних конечностей.

Изучение пульсового кровенаполнения тканей нижних конечностей (табл. 3) выявило, что амплитуда пульсовой фотоплетизмографической кривой (Ампл ФПГ) при протяженных окклюзиях артерий голени и стопы, как правило, была резко снижена ($8,3 \pm 2,7$) вне зависимости от наличия поражения артерий бедренно-подколенного сегмента, значительно отличалась от значений при сегментарном поражении бедренной артерии ($16,5 \pm 2,5$) и была сопоставима с показателями амплитуды при полисегментарном поражении сосудов нижних конечностей ($6,8 \pm 1,9$). Эти данные подтверждают тот факт, что коллатеральное кровообращение в области голени у больных с СДС, как правило, несостоятельно.

При изучении кислородного режима тканей у больных с СДС выявлено, что по мере нарастания степени выраженности облитерирующего процесса происходит уменьшение парциального напряжения кислорода ($TcpO_2$ ст) и скорости падения напряжения ($V_{пад} TcpO_2$), связанное со снижением утилизации кислорода ишемизированными тканями. Однако окислительные процессы в тканях стопы, как правило, сохраняют свою активность, на что указывает сохранение реакции на ишемическую пробу. Также отмечено замедление прироста напряжения кислорода ($V_{прир} TcpO_2$), что объясняется уменьшением артериального притока при нарастании облитерирующего процесса и ослаблением транспорта кислорода в тканях. Декомпенсированная оксигенация тканей стопы наблюдалась уже при изолированном дистальном поражении берцовых артерий ($TcpO_2$ ст. = $23,0 \pm 5,1$; $V_{пад.} = 0,22 \pm 0,07$; $V_{прир.} = 0,041 \pm 0,019$) и была сопоставима с таковой у больных с полисегментарным поражением ($21,5 \pm 4,8$; $0,18 \pm 0,06$; $0,043 \pm 0,024$ соответственно), что может говорить о значительном влиянии нарушений кровообращения в области голени на степень ишемии стопы.

Значения пульсового кровенаполнения и кислородного режима тканей у больных с СДС без окклюзионно-стенотического процесса ар-

териального русла нижних конечностей были несколько ниже, по сравнению со значениями в контрольной группе, что можно объяснить наличием диабетической микроангиопатии.

Наличие при распространенном гнойно-некротическом процессе воспалительного отека дистальных отделов конечности, высоких концентраций вазоактивных веществ, гиперкоагуляции и микротромбозов [2, 8] дает основание предположить, что регионарная гемодикуляция будет зависеть не только от выраженности атеросклеротического процесса артериального русла, но и от глубины воспалительных изменений тканей дистальных отделов конечности. Выявлено, что при распространенном гнойно-некротическом процессе систолическая скорость кровотока (V_s) на стопе в группе больных без окклюзирующего процесса достоверно повышается, что связано с некоторым сдавлением магистральных артерий воспалительным отеком. При остальных вариантах ангиоархитектоники выявлено снижение V_s , связанное со сдавлением коллатеральных сосудов голени и стопы. Во всех группах больных отмечено повышение ригидности сосудистой стенки и периферического сопротивления в очаге поражения при нарастании воспалительной инфильтрации и отека мягких тканей, на что указывает снижение систоло-диастолического индекса (SD - index). Также при этом снижаются значения пульсаторного индекса (PI) - интегральной величины скоростей кровотока, что наиболее объективно отражает усугубление макрогемодинамики дистальных отделов конечности со снижением перфузии тканей и уменьшением объема дистального сосудистого русла. Средние значения лодыжечно-плечевого индекса давления (ЛПИ) в различных группах больных достоверно не различались, что обусловлено наличием кальциноза Мекенберга. При нарастании гнойно-воспалительного процесса отмечено повышение ПОВД на голени, указывающее на усугубление состояния микроциркуляторного русла с активацией артерио-венулярного шунтирования крови. При этом Ампл ФПГ на стопе была достоверно ниже, по сравнению с данными в группе больных с локальным поражением, что говорило об ухудшении коллатерального кровообращения и уменьшении пульсового кровенаполнения тка-

Таблица 2
Характеристика доплерометрических показателей кровотока стопы при различных вариантах поражения магистральных артерий нижних конечностей у больных с синдромом диабетической стопы

№	Ангиоархитектоника нижних конечностей	Допплерометрические показатели кровотока стопы				
		Систолическая скорость кровотока, см/сек	Систоло-диастолический индекс	Пульсаторный индекс	Лодыжечно-плечевой индекс	Постоклюзионное венозное давление, мм рт.ст.
1	Контрольная группа - практически здоровые (n=12)	47,5±5,1	50,9±14,8	13,6±1,6	1,01±0,09	27,8±3,0
2	Магистральные артерии без стенотического процесса (n=17)	46,1±7,4	35,6±9,3 ¹	10,7±3,3 ¹	1,21±0,49 ¹	30,1±5,3 ¹
3	Поражение бедренно-подколенного сегмента (n=7)	30,3±3,1 ^{1,2}	5,38±1,92 ^{1,2}	2,18±0,48 ^{1,2}	1,24±0,54	42,3±3,9 ^{1,2}
4	Поражение берцовых артерий (n=16)	18,3±5,6 ^{1,2,3}	2,71±0,78 ^{1,2,3}	0,97±0,19 ^{1,2,3}	1,14±0,59	36,3±3,5 ^{1,2}
5	Полисегментарное поражение (n=13)	15,0±5,7 ^{1,2,3}	2,01±0,59 ^{1,2,3}	0,85±0,23 ^{1,2,3}	1,18±0,78	34,4±2,5 ^{1,2,3}

Примечание: ^x - различия статистически достоверны при P<0,05 по отношению к данным у соответствующей группы больных, t-тест Стьюдента. Указано среднее значение ± стандартное отклонение.

Таблица 3
Показатели пульсового кровенаполнения и кислородного режима тканей стопы при различных вариантах поражения магистральных артерий нижних конечностей у больных с синдромом диабетической стопы

№	Ангиоархитектоника нижних конечностей	ТсрО ₂ ст, мм рт.ст.	Упад ТсрО ₂ , мм/сек	Упрпр ТсрО ₂ , мм/мин	Ампл ФПГ, мм
1	Контрольная группа - практически здоровые (n=12)	52±3,4	0,78±0,05	0,38±0,02	19,2±1,6
2	Магистральные артерии без стенотического процесса (n=31)	41,6±7,7 ¹	0,51±0,14 ¹	0,1±0,03 ¹	16,7±1,3 ¹
3	Поражение бедренно-подколенного сегмента (n=11)	37,1±4,5 ¹	0,42±0,06 ¹	0,095±0,012 ¹	16,5±2,5 ¹
4	Поражение берцовых артерий (n= 19)	23,0±5,1 ^{1,2,3}	0,22±0,07 ^{1,2,3}	0,041±0,019 ^{1,2,3}	8,3±2,7 ^{1,2,3}
5	Полисегментарное поражение (n=20)	21,5±4,8 ^{1,2,3}	0,18±0,06 ^{1,2,3,4}	0,043±0,024 ^{1,2,3}	6,8±1,9 ^{1,2,3}

Примечание: ^x - различия статистически достоверны при P<0,05 по отношению к данным у соответствующей группы больных, t-тест Стьюдента. Указано среднее значение ± стандартное отклонение.

ТсрО₂ст – черезкожное парциальное напряжение кислорода в покое;

Упад ТсрО₂ – скорость падения черезкожного парциального напряжения кислорода при ишемической пробе;

Упрпр ТсрО₂ – скорость прироста черезкожного парциального напряжения кислорода при ишемической пробе;

Ампл ФПГ – амплитуда пульсовой фотоплетизмографической кривой.

ней стопы. Также при распространенном процессе ухудшались показатели кислородного режима тканей, на что указывало достоверное снижение $TcPO_2$ ст, а также показателей ишемической пробы ($V_{пад}$ $TcPO_2$ и $V_{прир}$ $TcPO_2$). Но, несмотря на ухудшение окислительных процессов в тканях стопы, они, как правило, сохраняли свою активность даже при декомпенсации кровообращения, о чем говорили показатели $V_{пад}$ $TcPO_2$ при проведении ишемической пробы. Это указывало на целесообразность улучшения магистрального и коллатерального кровотока нижних конечностей в комплексном лечении больных с СДС, даже при наличии запущенной ишемии дистальных отделов стопы.

Таким образом, наибольшая частота окклюзионно-стенотических процессов у больных с СДС приходится на берцовый сегмент, поражение которого оказывает определяющее влияние на перфузию и степень артериальной недостаточности дистальных сегментов конечности, связанное с неполноценностью коллатерального кровообращения при данном уровне облитерации. Выявлена тесная связь поражения магистральных артерий и микроциркуляторного русла, функциональное состояние которого резко нарушено при наличии дистального окклюдизирующего процесса. Обнаружено также, что наличие распространенного гнойно-некротического процесса с воспалительным отеком усугубляет состояние кровообращения в области голени и стопы. Кислородный режим тканей дистальных сегментов конечности у больных с СДС характеризуется уменьшением $TcPO_2$ ст, а также нарушением утилизации и транспорта кислорода ишемизированными тканями по мере нарастания степени выраженности облитерации сосудов.

В совокупности полученные результаты подкрепляют значение сосудистых нарушений в патогенезе синдрома диабетической стопы. Это не только свидетельствует о необходимости их своевременного выявления, но и указывает на целесообразность их коррекции при комплексном лечении больных рассматриваемого контингента. Наличие у больных с СДС мультифокальной патологии сосудистого русла нижних конечностей с преимущественным поражением берцового сегмента, а также гнойно-некротического очага различной глубины и

распространенности определяет важность дифференцированного комплексного подхода к коррекции регионарных гемодинамических и микроциркуляторных нарушений с использованием как прямых, так и непрямых методов реваскуляризации.

Коррекция нарушений регионарного кровообращения при синдроме диабетической стопы. На основании проведенных клинических и лабораторных исследований нами разработана и применена у 208 больных система комплексного лечения гнойно-некротических осложнений нижних конечностей при СДС с учетом изученных причин и условий, способствующих его возникновению и развитию. На основании выявленных особенностей регионарной гемодинамики в данную систему лечения включена предложенная нами программа улучшения кровообращения нижних конечностей с использованием стандартных и альтернативных методов реваскуляризации. В контрольной группе, где применялись традиционные методы, было 107 больных. Лечебные мероприятия в этой группе проводились без учета характера поражения сосудистого русла нижних конечностей.

При условии адекватного вскрытия и дренирования гнойно-некротического очага, а также при ограниченном местном процессе (трофическая язва, сухая гангрена), в основной группе выполнялись реконструктивные сосудистые операции на различных сегментах артериального русла нижних конечностей. Ангиохirurgические вмешательства произведены у 28 больных (табл. 4). При невозможности прямой артериальной реконструкции вследствие протяженных дистальных окклюзий, как попытка ликвидации критической ишемии, выполнялась артериализация венозного русла голени и стопы (4 больных).

В качестве примера выполнения аутовенозного бедренно-подколенного шунтирования с малой ампутацией на стопе приводим одно из наблюдений.

Больной К., 60 лет, и.б.№ 4654, поступил в РНПЦ «Инфекция в хирургии» 30.04.03 с диагнозом: Сахарный диабет II типа, впервые выявленный, средней степени тяжести. Субкомпенсация. Диабетическая ангионейропатия нижних конечностей. Гангрена пальцев и дистального отдела левой стопы. ИБС, постинфарктный карди-

Таблица 4

Реконструктивные сосудистые операции у больных с синдромом диабетической стопы

Вид сосудистой реконструкции	Число больных
Аорто-бедренное аллошунтирование	2
Подвздошно-бедренное аллошунтирование	2
Бедренно-подколенное аутовенозное шунтирование	7
Подвздошно-бедренно-подколенное шунтирование	1
Артериализация поверхностного венозного русла голени и стопы	4
Ревизия артерии, эндартерэктомия	5
Транслюминальная баллонная ангиопластика	7

осклероз, экстрасистолия, Н Па. Артериальная гипертензия II стадии, риск IV. Хронический бронхит, пневмосклероз, эмфизема легких. ДН I. Консервативное лечение, проводимое по месту жительства, оказалось неэффективным.

При поступлении общее состояние средней тяжести. Местно отмечался выраженный отек левой стопы, нижней и средней трети голени, стопа с багрово-цианотичным оттенком, 2-5 пальцы черного цвета с мокнутием, неприятным запахом и переходом некроза на дистальную часть стопы (рис. 1). Определялись высокие цифры сахара крови до 15 ммоль/л. При комплексном обследовании сосудистого русла нижних конечностей выявлен гемодинамически значимый стеноз берцовых артерий до 75% с обеих сторон и окклюзия поверхностной бедренной артерии слева.

В стационаре больному назначено дробное введение простого инсулина в дозе до 38 ЕД в сутки, уровень сахара удалось снизить до 6-8 ммоль/л. Начата эмпирическая антимикробная терапия, коррекция которой производилась в последующем в соответствии с чувствительностью высеваемой микрофлоры из гнойно-некротического очага. Больному в плановом порядке выполнено левостороннее бедренно-подколенное шунтирование реверсированной аутовеной выше коленного сустава. В послеоперационном периоде отмечено полное купирование болевого синдрома с улучшением показателей макро- и микрогемодинамики дистальных сегментов конечности. На фоне стойкого улучшения притока крови и сформированной демаркации в зоне некрозов выполнена некрэктомия с резекцией 2-5 пальцев левой стопы с головками плюсневых костей, а затем выполнена аутодермопластика гранулирующей раны стопы перфорированным кожным лоскутом. Выписан с выздоровлением под амбулаторное наблюдение хирурга и эндокринолога по месту жительства.

При наличии критической ишемии нижних конечностей и сосудистого поражения, исключающего возможность выполнения прямой артериальной реваскуляризации, выполнялась артериализация поверхностного венозного русла голени и стопы.

На первом этапе операции выполняли ревизию артерии (общей, поверхностной бедрен-

ной или подколенной) на участке предполагаемого наложения проксимального артериовенозного анастомоза (сразу выше места окклюзии). Затем выполняли ревизию большой подкожной вены на этом же уровне. Далее отдельным разрезом на уровне лодыжки выделяли краевую вену, через один из притоков на тыле стопы или разрез маргинального сегмента большой подкожной вены в последнюю вводили вальвулотом (3,5-4 мм в диаметре), который проводили проксимально до уровня наложения артериовенозного анастомоза. На этом уровне вену пересекали, а проксимальный ее конец прошивали и перевязывали. Затем, путем выведения вальвулота из вены, производили разрушение клапанов большой подкожной вены. При этом сегмент вены с клапаном проходили от 3 до 5 раз, вращая вальвулотом вдоль его продольной оси. Через отдельные разрезы на голени в ее верхней и средней трети перевязывали крупные притоки большой подкожной вены. Проходимость шунта проверяли введением в проксимальный конец большой подкожной вены раствора гепарина. Следующим этапом производили разрушение клапанов вены на стопе при помощи металлических бужей с различными диаметрами. Далее выполняли наложение проксимального артериовенозного анастомоза выше места окклюзии по типу конец в бок монолитной нитью пролен 4/0 или 5/0. После наложения проксимального анастомоза сосудистые зажимы снимались и восстанавливался кровоток по бедренной артерии и аутовене. Убедившись в наличии пульсирующего кровотока по шунту, ушивали отверстие в вене или перевязывали венозный приток на стопе, через который вводился вальвулотом.

В качестве примера выполнения артериализации поверхностного венозного русла голени и стопы приводим одно из наблюдений.

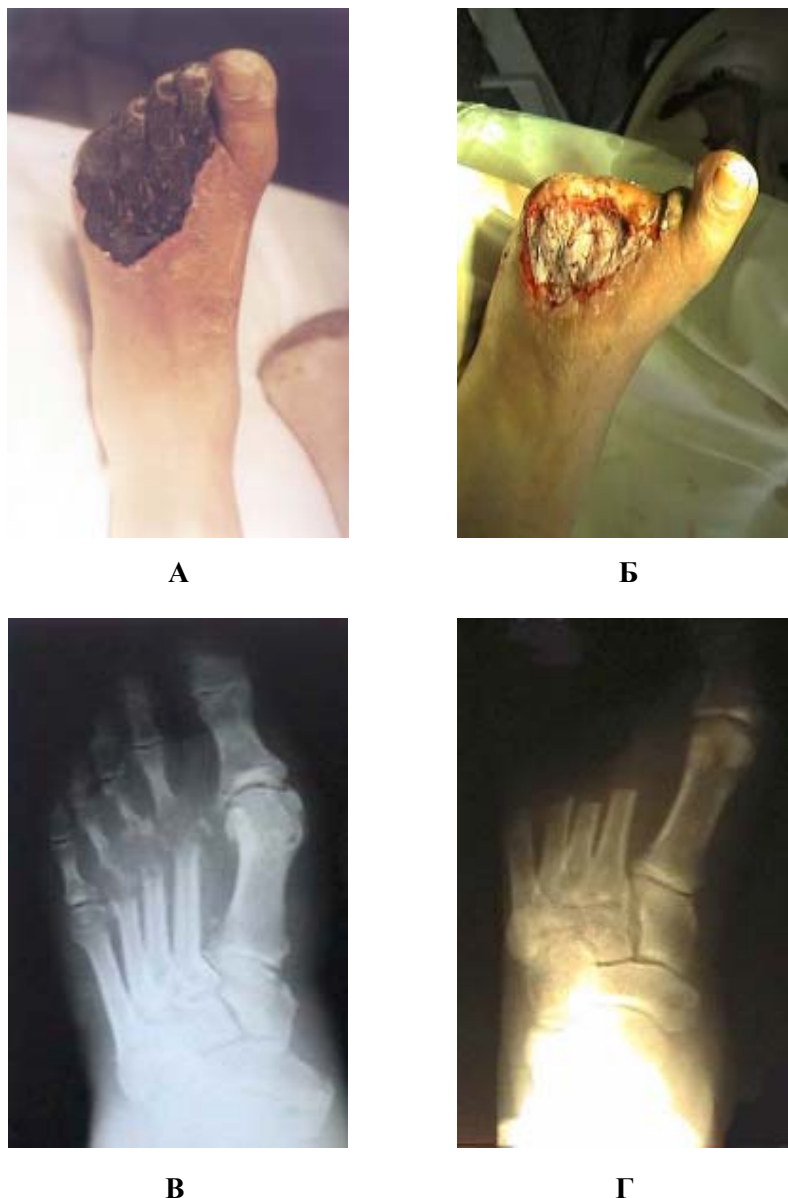


Рис. 1. Внешний вид и рентгенограммы левой стопы больного К.
А) до лечения; Б) после выполнения бедренно-подколенного аутовенозного шунтирования с резекцией стопы и аутодермопластики (на операционном столе).

Больной Д., 67 лет, и.б. № 2337, поступил в РНПЦ «Инфекция в хирургии» 18.02.03 с диагнозом: Сахарный диабет II типа, средней степени тяжести. Субкомпенсация. Диабетическая ангионейропатия нижних конечностей. Гангрена 2-го пальца левой стопы с переходом на стопу. ИБС, атеросклеротический кардиосклероз, Н IIa. Артериальная гипертензия II стадии, риск IV. Консервативное лечение, проводимое по месту жительства, оказалось неэффективным.

При поступлении общее состояние средней тяжести. Местно отмечался отек левой стопы, кожа стопы бледная с цианотичным оттенком, 2-й палец черного цвета с мокнутием, неприятным запахом и переходом некроза на дистальную часть стопы. Содержание сахара крови колебалось в пределах 7-12 ммоль/л. При комплексном обследовании сосудистого русла нижних конечностей выявлена протяженная окклюзия берцовых артерий от верхней трети голени с обеих сторон с резко

ослабленным коллатеральным кровотоком на стопе.

В стационаре больному назначено дробное введение простого инсулина в дозе до 32 ЕД в сутки, уровень сахара удалось снизить до 6-8 ммоль/л. Начата эмпирическая антимикробная терапия, коррекция которой производилась в последующем в соответствии с чувствительностью высеваемой микрофлоры из гнойно-некротического очага. 06.03.03. в плановом порядке произведена артериализация поверхностного венозного русла левой голени и стопы in-situ. В послеоперационном периоде отмечено купирование болевого синдрома с улучшением показателей макро- и микрогемодинамики дистальных сегментов конечности. На фоне стойкого улучшения притока крови сформировалась демаркация в зоне некрозов и выполнена ампутация 2-го пальца левой стопы с головкой плюсневой кости. Выписан с улучшением под амбулаторное наблюдение хирурга и эндокринолога по месту жительства (рис. 2-5).

После выполнения ангиохирургических вмешательств в результате прогрессирования ишемии и развития гангрены нижней конечности у 5 пациентов выполнена ампутация нижней конечности на уровне бедра: 2 больным -

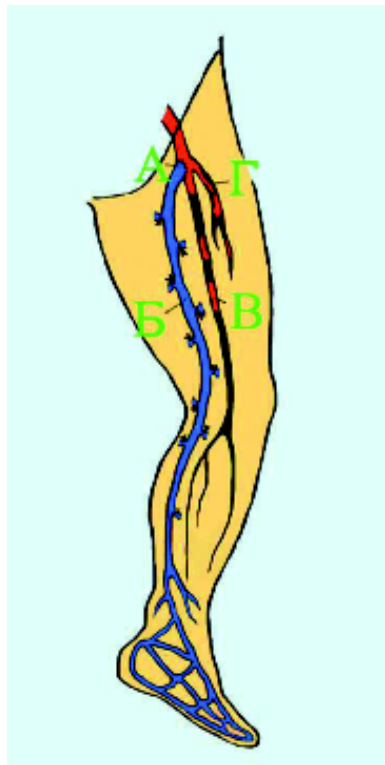


Рис. 2. Схема артериализации поверхностного венозного русла голени и стопы от общей бедренной артерии: А) артерио-венозное соустье; Б) большая подкожная вена; В) поверхностная бедренная артерия; Г) глубокая артерия бедра.

после чрескожной транслуминальной баллонной ангиопластики, 1 больному - после артериализации венозного русла голени и стопы, 1 больному - после эндартерэктомии из поверхностной бедренной артерии и 1 больному - после аортобедренного аллошунтирования. У одного пациента в раннем послеоперационном периоде после выполнения аутовенозного бедренно-подколенного шунтирования наступил тромбоз шунта, однако нижняя конечность была сохранена. Умерло двое больных: один после чрескожной транслуминальной баллонной ангиопластики от ТЭЛА, другой после аутовенозного бедренно-подколенного шунтирования в результате острой сердечно-сосудистой недостаточности.

При определении показаний к оперативному лечению больных с синдромом диабетической стопы важную роль играет компенсация сахарного диабета, наличие тяжёлых сопутствующих заболеваний, распространённость поражения сосудистого русла. Чаще всего это больные пожилого и старческого возраста с тяжелой сопутствующей патологией, глубоким гнойно-некротическим процессом на стопе и декомпенсированной ишемией конечности на фоне распространенного поражения берцовых артерий. В этой ситуации проведение травматичных хирургических вмешательств весьма проблематично, а бедренно-дистальные шунтирующие операции могут окончиться неудачей в связи с



Рис. 3. Внешний вид стопы больного Д.
А) до операции; Б) после артериализации и ампутации 2-го пальца левой стопы.



Рис. 4. Ангиограмма больного Д. после выполнения артериализации поверхностного венозного русла голени и стопы слева от подколенной артерии.

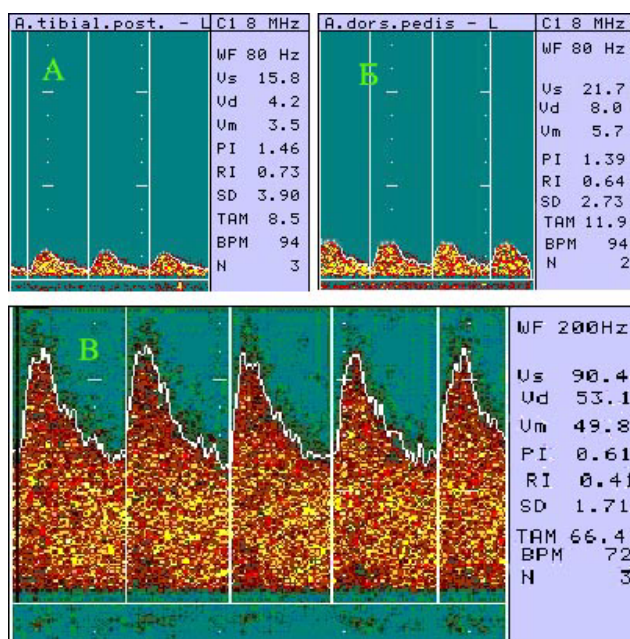


Рис. 5. Допплерограммы больного Д. А) Локация кровотока по a. tibialis posterior до операции; Б) Локация кровотока по a. dorsalis pedis до операции; В) Локация кровотока по шунту на уровне стопы после операции.

возможностью быстрого тромбоза шунта. Поэтому с особой настоятельностью определяется необходимость разработки эффективных малотравматичных методик улучшения регионарного кровообращения у таких больных. Все вышесказанное заставляет прибегать к нетрадиционным способам устранения ишемии при СДС.

В качестве не прямых методов улучшения регионарного кровотока мы использовали длительные внутриартериальные инфузии лекарственных средств через катетеризированные ветви магистральных артерий нижних конечностей и их сочетание с реваскуляризирующей остеотрпанацией большеберцовой кости (РОТ). Основным показанием для катетеризации ветви магистральной артерии был гнойно-некротический процесс стопы вне зависимости от наличия или отсутствия окклюзионно-стенотического поражения сосудов нижних конечностей. Катетеризация производилась параллельно с хирургической обработкой гнойно-некротического очага. Внутриартериальные инфузии осуществлялись длительно-непрерывным методом через нижнюю надчревную артерию или глубокую артерию, огибающую подвздошную кость. Для этого использовались дозаторы лекарственных средств («Инфузомат», «Перфузор», «Лениомат», ДШ-07 и др.), скорость введения от 3 до 100 мл в час (рис. 6). Проводилась регионарная перфузия лекарственных средств с целью улучшения микроциркуляции (реополиглюкин 200 мл + гепарин 5000 МЕ + витамин С 5%-5 мл; никотиновая кислота 4 мл + но-шпа 2 мл + трентал 2% 10 мл + раствор NaCl 0,9% 200 мл), регионарная антимикробная терапия (ципрофлоксацин + цефотаксим, амикацин + клиндамицин, цiproфлорксацин + амикацин), регионарная иммунокорректирующая терапия Ронколейкином®. Регионарная внутриартериальная перфузия применена в основной группе у 77 больных. Она проводилась, по возможности, до полного купирования гнойно-некротического процесса и выполнения пластических операций на стопе. В контрольной группе введение вышеуказанных препаратов проводилось внутривенным путем. Из осложнений после катетеризации ветвей магистральных артерий нагноение послеоперационной раны встретилось у 3 пациен-



Рис. 6. Внутриаrтериальная инфузия у больной А. при помощи аппарата ДШ - 07.

тов, выпадение катетера из артерии - у 1 пациента, эндовакулит, потребовавший удаления катетера, - у 1 пациента, возникновение паравазальной гематомы после удаления катетера - у 1 пациента.

Основным показанием для применения фрезевой фенестрации большеберцовой кости (РОТ) в сочетании с длительной внутриаrтериальной перфузией у больных с СДС являлось наличие дистального окклюдизирующего поражения артерий нижних конечностей при невозможности выполнения прямых реваскуляризирующих операций или в любых других ситуациях, когда имелаась угроза высокой ампутации на фоне поражения артерий голени. РОТ произведена у 14 пациентов основной группы, из них 3 больным в раннем послеоперационном периоде выполнены высокие ампутации в результате прогрессирования ишемии и развития гангрены нижней конечности.

РОТ большеберцовой кости выполнялась по следующей методике. После нанесения небольших продольных разрезов (1,5-2 см) кожи и мягких тканей по передне-наружной и передне-внутренней поверхности голени на 7-9 уровнях тупо отделяли переднюю группу мышц от большеберцовой кости. Затем соответственно разрезам мягких тканей просверливали большеберцовую кость по передне-наружной и пе-

редне-внутренней ее поверхности до костномозгового канала при помощи дрели с диаметром сверла 7-9 мм. При этом из костномозгового канала, как правило, появлялось умеренное венозное кровотечение (рис. 7).

Оценивая результаты применения в основной группе нетрадиционных методов реваскуляризации, мы основывались на клинических данных, а также динамике показателей ультразвуковой доплерометрии, фотоплетизмографии и чрескожной полярографии. Клиническое наблюдение за больными, которым проводились длительные внутриаrтериальные инфузии, а также их сочетание с РОТ по разработанной схеме, показало, что позитивные изменения наблюдались с самого начала такого лечения. К концу первой недели у больных при наличии глубоких гнойно-некротических процессов наблюдалось улучшение общего состояния, уменьшение гипостатического отека и болей в конечности, исчезновение явлений эндогенной интоксикации и ограничение распространённости гнойно-некротического очага. Продолжение комплексного лечения способствовало очищению трофических язв и гнойных ран на стопе и голени, улучшению общего состояния больных.

Из таблицы 5 видно, что в результате использования в контрольной группе традицион-



Рис. 7. Рентгенограмма больной Н. после выполнения реваскуляризирующей остеотрепанации большеберцовой кости.

ных методов улучшения регионарного кровообращения достоверно повышался систоло-диастолический индекс (SD - index). Это указывало на снижение ригидности сосудистой стенки и периферического сопротивления в дистальных отделах нижней конечности. Также повышался пульсаторный индекс (PI) вследствие увеличения объема дистального сосудистого русла и улучшения регионарной перфузии тканей.

У больных основной группы отмечены более выраженные изменения гемодинамических показателей кровотока в результате применения длительной регионарной перфузии лекарственных средств и реваскуляризирующей остеотрепанации большеберцовой кости. При ультразвуковой доплерометрии установлено существенное увеличение систолической скорости кровотока (V_s) по сосудам голени и стопы, по сравнению с дооперационными значениями. Значения систоло-диастолического индекса и индекса пульсации были достоверно выше как в сравнении с дооперационными показателями, так и по отношению к результатам лечения в контрольной группе. Также выявлено снижение постокклюзионного венозного

давления (ПОВД), что указывало на уменьшение патологического артерио-веноулярного сброса крови в дистальных сегментах конечности, связанное с улучшением транскапиллярного кровотока.

Отчетливое улучшение коллатерального кровотока и пульсового кровенаполнения тканей наблюдалось по данным фотоплетизмографии, когда амплитуда осцилляций в ближайшем послеоперационном периоде увеличилась с 11,2 до 14,1 мм ($pU < 0,05$). Из таблицы 6 также следует, что в результате применения в контрольной группе традиционных методов коррекции кровотока улучшался кислородный режим тканей стопы. Однако в основной группе динамика показателей парциального напряжения кислорода в тканях ($TspO_2$) была значительно лучше, по сравнению с исходными показателями и результатами в контрольной группе. Установлено достоверное увеличение общей кислородной насыщенности тканей в покое ($TspO_{2\text{ст}}$). Также восстанавливалась активность окислительных процессов, что выражалось в усилении утилизации и транспорта кислорода в тканях дистальных отделов конечности (повышалась скорость падения и скорость прироста $TspO_2$).

Таким образом, представленные результаты ангиологических исследований свидетельствуют о том, что улучшение регионарного кровообращения по разработанной схеме является эффективным средством в комплексном лечении больных с СДС.

Использование реваскуляризирующей остеотрепанации большеберцовой кости в сочетании с регионарной внутриаrтериальной перфузией приводило к более выраженным гемодинамическим эффектам по сравнению с результатами лечения в контрольной группе. При этом не только улучшалось коллатеральное кровообращение, но и повышался уровень компенсаторно-приспособительных механизмов в тканях поражённой конечности, что проявлялось в уменьшении гипоксии и стимуляции окислительных процессов.

Таким образом, в результате применения системы комплексного консервативного и хирургического лечения больных с СДС, включающей предложенную программу улучшения регионарного кровообращения нижних конечностей с использованием стандартных и аль-

Таблица 5

Динамика доплерометрических показателей кровотока стопы в зависимости от характера лечения

Допплерометрические показатели кровотока стопы	Контрольная группа (n=14)		Основная группа (n=30)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Систолическая скорость кровотока, см/сек	28,7 (21,5-37)	30,5 (19,5-41,5)	36,7 (18,9-42,3)	42,15 (24,8-45,6)*. **
Систо-диастолический индекс	1,96 (1,69-2,84)	2,28 (1,98-2,84)*	2,5 (2,23-4,46)	5,28 (3,45-5,99)*. **
Пульсаторный индекс	2,17 (1,2-4,37)	2,3 (1,6-4,45)*	1,47 (0,95-1,9)	2,61 (1,58-3,45)*. **
Лодыжечно-плечевой индекс	0,9 (0,7-1,4)	0,9 (0,9-1,4)	0,9 (0,7-1,2)	0,95 (0,8-1,2)
Постокклюзионное венозное давление, мм рт. ст.	34 (30-37)	31,5 (30-33)	35 (33-37)	30 (30-35)*

Примечание: рU- непараметрический критерий Вилкоксона (парный), Манна-Уитни (непарный). Данные представлены в виде М (LQ-UQ), где М - медиана, LQ-UQ - интерквартильный размах.

* - $pU < 0,05$, достоверность различий показателей до и после лечения;

** - $pU < 0,05$, различия статистически достоверные между показателями в основной и контрольной группах.

Таблица 6

Динамика показателей пульсового кровенаполнения и кислородного режима тканей стопы в зависимости от характера лечения

Показатели кислородного режима тканей стопы	Контрольная группа (n=15)		Основная группа (n=31)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
ТсрO ₂ ст, мм рт.ст.	22 (19-26)	27 (24-29)*	23 (18-26)	31 (27-35)*. **
Впад ТсрO ₂ , мм/сек	0,22 (0,17-0,3)	0,28 (0,22-0,37)*	0,2 (0,15-0,25)	0,38 (0,35-0,45)*. **
Вприр ТсрO ₂ , мм/мин	0,033 (0,025-0,05)	0,058 (0,033-0,058)*	0,033 (0,025-0,042)	0,117 (0,083-0,125)*. **
Ампл ФПГ, мм	11 (9-14)	11,4 (10-14)	12 (9-14)	14 (11-17)*

Примечание: рU- непараметрический критерий Вилкоксона (парный), Манна-Уитни (непарный). Данные представлены в виде М (LQ-UQ), где М - медиана, LQ-UQ - интерквартильный размах;

* - $pU < 0,05$, достоверность различий показателей до и после лечения;

** - $pU < 0,05$, различия статистически достоверные между показателями в основной и контрольной группах.

ТсрO₂ст – чрезкожное парциальное напряжение кислорода в покое;

Впад ТсрO₂ – скорость падения чрезкожного парциального напряжения кислорода при ишемической пробе;

Вприр ТсрO₂ – скорость прироста чрезкожного парциального напряжения кислорода при ишемической пробе;

Ампл ФПГ - амплитуда пульсовой фотоплетизмографической кривой.

тернативных методов реваскуляризации, нам удалось снизить количество ампутаций голени с 23,4% до 8,2% ($p < 0,05$), ампутаций бедра - с 20,5% до 9,1% ($p < 0,05$). В целом, количество высоких ампутаций уменьшилось с 43,9% до

17,3% ($p < 0,05$), средняя продолжительность лечения - с 60,9 до 41,5 койко-дня ($p < 0,05$), летальность - с 8,4% до 3,4% ($p < 0,1$), что имеет большое медицинское, социальное и экономическое значение.

Выводы

1. Дистальное поражение артериального русла у больных с СДС играет определяющую роль в декомпенсации регионарного кровообращения из-за неполноценности коллатерального кровотока при данном уровне облитерации и наличия артерио-венозного шунтирования крови. Распространенный гнойно-некротический процесс с воспалительным отеком усугубляет состояние гемодинамики голени и стопы.

2. Кислородный режим тканей дистальных сегментов конечности у больных с СДС характеризуется уменьшением парциального напряжения кислорода, а также нарушением утилизации и транспорта кислорода ишемизированными тканями по мере нарастания облитерирующего процесса. В тканях дистальных отделов конечности при декомпенсированном кровотоке сохраняется активность окислительных процессов, что определяет возможность коррекции регионарных гемодинамических нарушений.

3. Хирургическая тактика при лечении больных с СДС должна основываться на характере регионарных гемодинамических и микроциркуляторных нарушений. При их коррекции необходим дифференцированный комплексный подход с использованием как прямых, так и непрямых методов реваскуляризации.

4. Длительная регионарная внутриартериальная инфузия лекарственных средств является эффективным малотравматичным методом улучшения регионарного кровотока. При «дистальном» поражении регионарные инфузии успешно могут сочетаться с реваскуляризующей остеотомпанией. В некоторых случаях при невозможности выполнения прямой артериальной реконструкции купировать критическую ишемию и сохранить конечность позволя-

ет метод артериализации венозного русла голени и стопы.

Литература

1. Белов Ю.В., Косенков А.Н., Баяндин Н.Л. Тактика хирургического лечения больных с диффузным поражением артерий нижних конечностей // Хирургия. - 1999. - № 4. - С. 4-9.
2. Великов В.К. Хроническое внутрисосудистое микросвертывание крови и значение его коррекции при диабетической микроангиопатии: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук: 14.00.27, 14.00.03. - М., 1989. - 46 с.
3. Генес С.Г., Балан С.А. О классификации сахарного диабета//Врач. Дело. - 1971. - С. 89-91.
4. Доклад Комитета экспертов ВОЗ: Сахарный диабет: Серия техн. докл. №646. - М., 1987. - 68 с.
5. Кривихин В.Т., Доценко Н.М., Павленко В.В., Рожнов В.Ф. Лазеротерапия в комплексном лечении больных сахарным диабетом осложненным гнойно-некротическими поражениями стоп//Методы эфферентной и квантовой терапии в клинической практике. Тез. докл. научн. практ. конф. (Ижевск, 25 - 26 мая, 1995), - Ижевск, 1995. - С. 92 - 93.
6. Любищев С.А., Гиткина Л.С. Заболевания периферических артерий и методы их функциональной диагностики. - Минск: изд-во «Беларусь», 1975. - 128 с.
7. Мазовецкий А.Г., Великов В.К. Сахарный диабет. - М., Медицина, 1987. - 284 с.
8. Синдром диабетической стопы (клиника, диагностика, лечение и профилактика) / И.И. Дедов, М.Б. Анциферов, Г.Р. Галстян, А.Ю. Токмакова. - М.: Универсиум Паблишинг, 1998. - 138с.
9. Чур Н.Н. Современный подход к лечению влажной диабетической гангрены нижних конечностей // Прогресс и проблемы в лечении заболеваний сердца и сосудов: Материалы юбилейной конф., Санкт-Петербург, дек. 1997. - С. 300-301.
10. Thomson F.J., Veves A., Ashe H. e.a. A team approach to diabetic foot care - the Manchester experience // Foot. - 1991. - N 1. - P. 75-82.
11. Wheat E., Allen S., Henry M. e.a. Diabetic foot infection // Internal medicine - 1986. - V. 146. - P. 1935-1940.
12. Woelfle K.D. Distal vein graft reconstruction for isolated tibioperoneal occlusive disease in diabetics with critical foot ischemia. How does it work? // Eur. J. Vase. Surg. - 1993. - V. 7. - P. 409-413

Поступила 14.01.2004 г.
Принята в печать 26.03.2004 г.

ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

ФОМИН А.В., ГИДРАНОВИЧ А.В.

*Витебский государственный медицинский университет,
кафедра факультетской хирургии*

Резюме. На основании анализа 43 литературных источников, 7 из которых принадлежат отечественным авторам и 36 – зарубежным, показано, что ни один из применяемых лабораторных критериев оценки степени тяжести острого панкреатита не отвечает в полной мере предъявляемым требованиям. Для оценки тяжести состояния больных и прогнозирования исхода острого панкреатита в настоящее время широко внедряются интегральные шкалы.

Все описанные шкалы созданы на оценке функции наиболее важных систем жизнеобеспечения, но отличаются использованием различных показателей этих систем. В связи с многообразием известных в настоящее время интегральных шкал приведены наиболее часто применяемые в практической деятельности.

Для ранней диагностики тяжелых форм панкреатита и степени тяжести состояния больных теоретически обоснована последовательность применения интегральных шкал на этапах диагностики.

Ключевые слова: острый панкреатит, диагностика.

Abstract. There is no general consensus concerning the assessment of patients' condition in acute pancreatitis. The analysis of 43 articles shows that there are no laboratory tests satisfying clinical practice requirements. Scaling systems are more reliable for assessing patients' status. All proposed scaling systems are based on the degree of multiple organ failure, using different criteria for evaluation. The most frequently used systems are cited in the article. The sequence of scaling systems was theoretically based for their use on different stages of diagnosing. It was proposed to use clinical criteria based scaling systems in admission departments for screening the patients with prognostic severe pancreatitis. LODS scaling system was proposed for use in surgical departments for screening the patients who develop multiple organ failure. APACHE II was proposed for use in intensive care units. POSSUM was proposed for use during preoperative preparation.

Острый деструктивный панкреатит, являясь одним из наиболее тяжелых заболеваний брюшной полости, занимает в структуре больных хирургических стационаров третье место после острого аппендицита и острого холецистита [1, 2, 42]. По данным Birgisson Н., заболеваемость острым панкреатитом составляет 32/100000 [3].

Лечение отечной формы панкреатита, как правило, заканчивается благоприятно. Лечение деструктивного панкреатита, его инфекционных и экстраабдоминальных осложнений является продолжительным и дорогостоящим. Согласно

классификации, принятой в Атланте в 1991 году, к тяжелому панкреатиту относят случаи с системными осложнениями, такими, как органная недостаточность, и местными осложнениями, такими, как некроз, абсцесс или псевдокиста [4].

Несмотря на внедрение высоких технологий и достигнутые успехи в лечении, летальность среди больных острым панкреатитом продолжает оставаться значительной, достигая 10% при стерильном и 50% при инфицированном панкреонекрозе [5, 6, 7]. Фатальный исход заболевания или его осложнённое течение определяют степень инфицирования некротических тканей, распространённость патологического процесса и степень тяжести полиорганной недостаточности [42].

Эффективность лечения больных острым панкреатитом в значительной степени зависит от её своевременности. Ранняя диагностика тяжелых форм панкреатита является в связи с этим задачей первостепенной важности.

Первичная оценка тяжести острого панкреатита подразумевает детальную оценку клинической формы заболевания на основании степени выраженности симптомов со стороны органов брюшной полости и ее соответствия системным органным нарушениям (сердечная, дыхательная, почечная, печеночная, кишечная, церебральная, метаболическая недостаточность). Вместе с тем, точность и прогностическая значимость клинических проявлений в этом случае составляют только 50% [42].

Для подтверждения диагноза острого панкреатита широкое применение нашло определение активности ферментов поджелудочной железы. Однако корреляционной взаимосвязи содержания амилазы и липазы в сыворотке крови с тяжестью состояния не выявлено [8, 9, 10]. Определение этих показателей имеет ориентировочное значение, лишь подтверждая диагноз острого панкреатита. Вместе с тем, определение липазы более предпочтительно, так как она имеет большую специфичность, чем амилаза, при одинаковой чувствительности [11]. Более специфичными показателями тяжести острого панкреатита считают маркеры повреждения поджелудочной железы (фосфолипаза A_2), однако их определение в клинике ограничено сложностью методики и высокими материальными затратами на оборудование и реагенты [4].

Установлена корреляционная зависимость тяжести заболевания и концентрации трипсиногена - 2 [12]. Концентрация антипротеаз также изменяется в динамике развития острого панкреатита. По данным Hedström J et al. (1996), концентрация α -1-антитрипсина повышается даже при легком течении острого панкреатита, однако тяжелое течение вызывает более значительное повышение его концентрации в сыворотке крови [13]. В отличие от α -1-антитрипсина, содержание α -2-макроглобулина при тяжелом течении заболевания существенно ниже такового при легком течении вследствие его повышенного потребления [14, 15].

Применение маркеров воспаления для оценки степени тяжести острого панкреатита

ограничено их поздним появлением в крови, однако данные показатели могут быть использованы для оценки эффективности лечения и прогнозирования развития осложнений [11]. Фактор некроза опухоли – альфа, являясь медиатором воспаления, несомненно участвует в патогенетических механизмах развития острого панкреатита. Вместе с тем, вопрос о корреляционной зависимости его содержания в сыворотке крови и тяжести острого панкреатита остается открытым [14, 16]. Интерлейкин-6 является цитокином, участвующим в регуляции синтеза белков острой фазы. Содержание интерлейкина-6 в сыворотке крови у больных тяжелым панкреатитом уже в первые – вторые сутки выше, чем у больных с легким течением панкреатита. Это позволяет оценивать тяжесть состояния в ранние сроки заболевания [17, 18]. Содержание интерлейкина-8 в сыворотке крови также коррелирует с клиническим течением острого панкреатита [19]. С-реактивный протеин является реактантом острой фазы, синтезируемым гепатоцитами после выброса интерлейкинов-1 и интерлейкинов-6. Диагностических величин он достигает только на 2-4 сутки заболевания. В результате, С-реактивный протеин не может быть использован для оценки степени тяжести панкреатита на ранних стадиях процесса [20].

Концентрация в плазме прокальцитонина является универсальным биохимическим маркером выраженности системной воспалительной реакции и тяжести бактериальной интоксикации. Концентрация прокальцитонина более 1,8 нг/мл в двух последовательных ежедневных исследованиях при наличии клинических и лабораторных данных достоверно свидетельствует о развитии панкреатогенной инфекции [42].

Таким образом, поиск лабораторного маркера тяжести острого панкреатита, пригодного для использования в клинике, до сих пор существенных результатов не принес.

Отсутствие точного маркера степени повреждения поджелудочной железы, пригодного для определения в клинике, заставило разрабатывать комплексные системы для определения степени тяжести острого панкреатита по совокупности показателей. Следует отметить, что эти системы и прогностические шкалы раз-

рабатывались на основе лабораторных показателей, доступных для определения в конкретной клинике, поэтому их применение часто ограничивалось клиникой-разработчиком.

Для диагностики и определения прогноза помимо детальной оценки клинической картины заболевания и активности панкреатических ферментов в крови (амилаза, липаза), моче (амилаза), перитонеальном экссудате требуется выполнить анализ гомеостатических показателей в динамике (лейкоциты крови, лейкоцитарный индекс интоксикации, гематокрит, глюкоза, билирубин, мочевины, креатинин, общий белок, альбумин, АлТ, АсТ, ЛДГ, Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Cl^- , рН крови) [42].

Прогностические системы, применяемые в настоящее время в зарубежных клиниках, труднодоступны ввиду широкого использования специфических тестов [21]. Однако, несмотря на отмеченные трудности, этот способ оценки состояния больных можно считать оптимальным ввиду его высокой адаптированности к конкретным условиям клиники.

Первая удачная попытка комплексной оценки тяжести состояния больного была предпринята John H.C. Ranson и воплотилась в одиннадцать «прогностических признаков Рэнсона». Пять признаков регистрируются при поступлении, остальные шесть – через 48 часов после поступления [22]. Широкого применения прогностическая шкала Ranson в свое время не нашла в виду отсутствия методик эффективного лечения тяжелого панкреатита, а в настоящее время она не используется ввиду низкой прогностической значимости [23]. Лабораторные признаки, использованные в прогностической системе Ranson, не являются специфичными для острого панкреатита и не базируются ни на одном маркере повреждения поджелудочной железы.

В дальнейшем было разработано множество прогностических схем, учитывающих как клинические, так и лабораторные данные. Однако все созданные клинические классификации включают лишь 3–4 градации, базирующиеся как на объективных, так и на субъективных признаках, что не позволяет фиксировать минимальные изменения состояния, определять тенденцию их развития. В ряде случаев под сомнение ставится идентичность определения

степени тяжести острого панкреатита не только в различных клиниках, но и в пределах одного отделения разными врачами [24]. Требовалась универсальная прогностическая система. Признаком, подлежащим учету, была выбрана степень полиорганной недостаточности.

Применение комплексных шкал оценки состояния стало неотъемлемым компонентом системного подхода в оценке тяжести состояния больных. Для оценки степени полиорганной недостаточности и прогноза заболевания широкое распространение получили шкалы APACHE II с прогнозированием летальности, SAPS II, SOFA (Sequential Organ Failure Assessment), MODS (Multiple Organ Dysfunction Score), ODIN (Organ Dysfunctions and/or INfection), MPM и MPM II (Mortality Probability Model), LODS (Logistic Organ Dysfunction System), TRIOS (Three days Recalibrated ICU Outcome Score) [25–32].

Одной из наиболее популярных является шкала APACHE II (acute physiology and chronic health evaluation II score) [25]. Шкала APACHE II достаточно точна и может использоваться при госпитализации, а в срок 24 часа от начала заболевания она по точности не уступает другим шкалам, используемым только в срок 48 часов [33, 34]. В шкале APACHE II анализируются следующие показатели: острый физиологический индекс (acute physiology score (APS)), индекс возраста (age points), индекс хронического здоровья (chronic health points). APS учитывает функцию основных систем жизнеобеспечения: сердечно-сосудистой – среднее артериальное давление (АД), число сердечных сокращений (ЧСС); дыхательной – число дыхательных движений (ЧДД), FiO_2 , рН артериальной крови, HCO_3^- сыворотки крови; системы гемостаза (гематокрит); метаболизма (Na^+ и K^+ сыворотки); выделительной системы (креатинин сыворотки); неврологические нарушения (шкала ком Глазго); септический статус (центральная температура, лейкоцитоз).

Определение степени полиорганной недостаточности по шкале APACHE II ведётся по сумме баллов показателей физиологического статуса (табл. 1), индекса возраста и хронического здоровья.

$$\text{Logit} = -3,517 + (\text{Apache II}) * 0,146$$

Таблица 1

Шкала APACHE II

Показатель		4	3	2	1	0	1	2	3	4	5	6
Возраст						≤44		45–54	55–64		65–74	≥75
Центральная температура		≤29,9	30,0–31,9	32,0–33,9	34,0–35,9	36,0–38,4	38,5–38,9		39,0–40,9	≥41		
АД среднее мм.рт.ст.		≤49		50–69		70–109		110–129	130–159	≥160		
ЧСС (уд/мин)		≤39	40–54	55–69		70–109		110–139	140–179	≥180		
ЧДД (дых/мин)		≤5		6–9	10–11	12–24	25–34		35–49	≥50		
Окисгения	Если $\text{FiO}_2 \geq 0,5$: (A-a) O_2 * мм.рт.ст (кПа)					<200 (<26,6)		200–349 (26,6–46,4)	350–499 (46,5–66,3)	≥500 (≥66,4)		
	Если $\text{FiO}_2 < 0,5$: PaO_2 мм.рт.ст (кПа)	<55 (<7,3)	55–60 (7,3–8,0)		61–70 (8,1–9,3)	>70 (>9,3)						
рН артериальной крови		≥7,70	7,60–7,69		7,50–7,59	7,33–7,59		7,25–7,32	7,15–7,24	<7,15		
Na сыворотки (ммоль/л)		≥180	161–179	156–160	151–155	130–150		120–129	110–119	<110		
K сыворотки (ммоль/л)		≥7,0	6,0–6,9		5,5–5,9	3,5–5,4	3,0–3,4	2,5–2,9		<2,5		
Креатинин (мкмоль/л) (балл×2, если ОПН**)		≥318	180–317	136–179		54–135				<54		
Гематокрит (%)		<20,0		20,0–20,9		30,0–45,9	46,0–49,9	50,0–59,9		≥60		
Лейкоцитоз крови (×1000/мм ³)		<1,0		1,0–2,9		3,0–14,9	15,0–19,9	20,0–39,9		≥40,0		
Шкала Глазго		Число баллов= 15–число баллов по шкале Глазго										
HCO_3 сыворотки (ммоль/л)		≥52,0	41,0–51,9		32,0–40,9	22,0–31,9		18,0–21,9	15,0–17,9	<15,0		

Применение шкалы Apache II позволяет определить вероятность летального исхода

Вероятность летального исхода = $e^{\text{Logit}} / (1 + e^{\text{Logit}})$

e – основание натурального логарифма.

e = 2,71828...[44]

Вероятность летального исхода (с поправкой на значение диагностической категории)

$\text{Logit} = -3,517 + (\text{Apache II}) \cdot 0,146 + \text{значение диагностической категории (y)}$

Вероятность летального исхода = $e^{\text{Logit}} / (1 + e^{\text{Logit}})$

Значение диагностической категории (y)

– табличная величина, определяемая в группах больных без операции, оперированных в пла-

новом порядке или по экстренным показаниям [25].

При значениях шкалы Ranson/Glasgow более 4 баллов и шкалы APACHE II более 9 баллов развитие деструктивного панкреатита носит преимущественно осложненный характер, 12 и более баллов по шкале APACHE II свидетельствуют о развитии инфицированных форм панкреонекроза [42].

Динамическая ежедневная оценка тяжести состояния больного по шкале APACHE II может составлять основу для объективизации показаний к операции и дифференцированно-

го подхода в выборе тактики комплексного лечения при панкреонекрозе.

В то же время, некоторые авторы отмечают ненадежность шкалы APACHE II для диагностики некротического панкреатита при поступлении [35]. В связи с этим, нами приводится анализ результатов применения других шкал. Все описанные шкалы созданы на оценке функции наиболее важных систем жизнеобеспече-

ния, но отличаются использованием различных показателей этих систем.

Широкое применение получила шкала SAPS II (табл. 2).

SAPS II = Балл типа поступления + Балл хронических заболеваний + Балл шкалы Глазго + Балл возраста + Балл системного артериального давления + Балл частоты пульса + Балл температуры + Балл соотношения PaO_2/FiO_2 +

Таблица 2

Шкала SAPS II (Simplified Acute Physiology Score)

Показатель	Баллы	Показатель	Баллы
Возраст (годы)		Частота пульса (удары в минуту)	
< 40	0	< 40	11
40–59	7	40–69	2
60–69	12	70–119	0
70–74	15	120–159	4
75–79	16	> 160	7
> 80	18	PaO ₂ /FiO ₂ при ИВЛ или СРАР (continuous positive airway pressure)	
Систолическое артериальное давление (мм.рт.ст.)			
< 70	13	< 100	11
70–99	5	100–199	9
100–199	0	≥ 200	6
> 200	2	Азот мочевины в сыворотке (мг/дл)	
Температура тела (°C)		< 28	0
< 39	0	28–83	6
> 39	3	> 84	10
Суточный диурез (л)		Лейкоцитоз крови (1000 на μL)	
< 0,500	11	< 1,0	12
0,500–0,999	4	1,0–19,9	0
>1,000	0	> 20,0	3
Калий сыворотки (mEq/L)		Натрий сыворотки (mEq/L)	
< 3,0	3	< 125	5
3,0–4,9	0	125–144	0
> 5,0	3	> 145	1
Бикарбонаты сыворотки (mEq/L)		Билирубин (мг/дл)	
< 15	6	< 4,0	0
15–19	3	4,0–5,9	4
> 20	0	> 6,0	9
Шкала комы Глазго (Glasgow)		Хронические заболевания	
< 6	26	Метастатическая карцинома	9
6–8	13		
9–10	7	Злокачественные заболевания крови	10
11–13	5		
14–15	0	СПИД	17
Тип поступления			
Плановая хирургия	0		
Терапия	6		
Неплановая хирургия	8		

Балл суточного диуреза + Балл мочевины сыворотки или азота мочевины + Балл лейкоцитоза + Балл калия + Балл натрия + Балл бикарбонатов + Балл билирубина.

$$\text{Logit} = -7,7631 + 0,0737 * (\text{SAPSII}) + 0,9971 * \ln((\text{SAPS II}) + 1)$$

$$\text{Вероятность летального исхода} = e^{\text{Logit}} / (1 + e^{\text{Logit}}) [36-38].$$

Шкала LODS (табл. 3), в отличие от APACHE II, SAPS II, POSSUM и Portsmouth POSSUM, не учитывает изменения электролитов сыворотки крови, однако описывает систему гемостаза по двум показателям: количеству тромбоцитов и протромбиновому времени.

Значение LODS = сумма по системам (значение системы / максимальному значению показателя)

$$\text{Вероятность летального исхода} = (e^{\text{Logit}}) / (1 + e^{\text{Logit}})$$

$$\text{Logit} = -3,4043 + 0,4173 * (\text{LODS}) [31].$$

Энцефалопатия смешанного генеза явля-

ется отражением степени тяжести патологического процесса, в связи с этим все шкалы предусматривают оценку степени нарушений со стороны ЦНС по шкале ком Глазго (Glasgow).

В шкалах MPM, MPM Over Time, MPM II, TRIOS, POSSUM и Portsmouth POSSUM учитываются клинические показатели и данные анамнеза [29, 30, 32, 39].

Оценка состояния больных накануне оперативного вмешательства может быть выполнена посредством шкал POSSUM (Physiologic and Operative Severity Score for the enUmeration of Mortality and Morbidity), Portsmouth POSSUM [39]. Использование специализированных хирургических шкал перед операцией даёт возможность прогноза вероятности летального исхода во время или после операции, а также вероятности развития осложнений после операции.

Оценка тяжести заболевания, основанная на анализе ряда клинико-лабораторных шкал и

Таблица 3

LODS score (Logistic Organ Dysfunction System)

Система	Показатель		5	3	1	0	1	3	5
Сердечно-сосудистая	ЧСС		<30			30-139	≥140		
	АД сист.		<40	40-69	70-89	90-239	240-269	≥270	
Кровь	Лейкоцитоз ×10 ⁹ /л			0-0,9	1,0-2,4	2,5-49,9	≥50		
	Тромбоциты				0-49	≥50			
Дыхательная	PaO ₂ /FiO ₂	Мм.рт.ст		0-49	≥150				
		кПа		0-19,8	≥19,9				
Нервная	Шкала Глазго		3-5	6-8	9-13	14-15			
Печень	Билирубин	мкмоль/л				0-34,1	≥34,2		
		мг/л				0-19	≥20		
	Протромбиновое время				0-24%	≥25%			
						N+0 до 2,9с.	>N+3с.		
Почки	Мочевина сыворотки или азот мочевины	ммоль/л				0-5,9	6-9,9	10-19,9	≥20
		Г/л				0-0,35	0,36-0,59	0,6-1,19	≥1,20
	Креатинин	мкмоль/л				0-105	106-140	≥141	
		Мг/л				0-11,9	12-15,9	≥16	
	Суточный диурез (литры)		0-0,49	0,50-0,74		0,75-9,9		≥10	

интегральной оценки параметров физиологического состояния больного острым панкреатитом, позволяет повысить точность прогнозирования исхода заболевания и развития постнекротических осложнений до 70-80% [43].

Таким образом, системный подход в оценке степени тяжести патологического процесса позволяет повысить эффективность диагностики, объективно подойти к выбору лечебной тактики, объективизировать динамику заболевания.

Вместе с тем, остается весьма актуальной проблема распознавания тяжелого панкреатита на ранних стадиях процесса до развития полиорганной недостаточности. В начальной стадии развития патологического процесса, по сути, заложена ближайшая судьба пациента. Только в эти сроки принципиально возможны радикальные лечебные воздействия на ПЖ, направленные на достижение основной задачи «обрыва» или хотя бы ограничения деструктивного процесса [40].

На ранних стадиях развития острого панкреатита ведущим для постановки диагноза является совокупность клинических признаков, в то время как основные физиологические и

лабораторные показатели ввиду максимального напряжения компенсаторных сил организма находятся в постоянном изменении и трудны для интерпретации [40, 41]. В связи с этим, нашли применение шкалы, построенные в основном на оценке клинических признаков. Удачным примером может служить прогностическая схема В.Б. Краснорогова (табл. 5), которая позволяет на основе комплекса клинических признаков выделить группу пациентов с прогрессирующим развитием панкреатита и высоким риском панкреонекроза [41].

Прогностический балл до 2,5, по данным авторов шкалы, соответствует баллу тяжести 2 (мелкоочаговый панкреонекроз), балл прогноза до 4,4 соответствует баллу тяжести 3 (некроз средней величины), балл до 6,3 означает развитие у пациента крупноочагового некроза (балл тяжести 4). Авторы отмечают высокую вероятность прогнозируемого результата [41].

Определяя прогностический балл на основании клинических признаков у пациента с давностью заболевания до 24 ч., следует помнить, что он соответствует тому или иному объему некроза ПЖ лишь потенциально. При отсутствии активных лечебных мероприятий у

Таблица 4

Количество тромбоцитов учитывается в шкалах ODIN, SOFA [26] и MODS

SOFA (Sequential Organ Failure Assessment)

Нарушения	Показатель	Баллы			
		1	2	3	4
Дыхания	PaO ₂ /FiO ₂ мм.рт.ст	< 400 ± ИВЛ	< 300 ± ИВЛ	< 200 + ИВЛ	< 100 + ИВЛ
Сердечно-сосудистые	Вазопрессоры в gamma/kg/min	Среднее АД <70 мм.рт.ст	Dopa ≤5 или Dobutamine	Dopa >5 или Адреналин / Норадреналин ≤0,1	Dopa >15 или Адреналин / Норадреналин >0,1
Коагуляции	Тромбоциты 10 ³ /мм ³	<150	<100	<50	<20
Печени	Билирубин мг/дл	1,2–1,9	2,0–5,9	6,0–11,9	>12
	мкмоль/л	20–32	33–101	102–204	>204
Почек	Креатинин мг/дл	1,2–1,9	2,0–3,4	3,5–4,9	>5,0
	мкмоль/л	100–170	171–299	300–440	>440
	или Диурез	—	—	<500 мл/сут	<200 мл/сут
Шкала комы Glasgow	Баллы	13–14	10–12	6–9	<6

Таблица 5

Развернутая прогностическая схема В.Б. Краснорогова

Признак	Балльная оценка
1. Госпитализация в срок до 6 ч.	0,5
2. «Драматичный» диагноз направления	0,5
Э. Распирающие боли в спине	0,5
4. Для снятия болей требуются наркотики	0,5
5. ЧСС > 120 или < 60 уд/мин	0,5
6. Одышка более 26 в 1 мин	1,0
7. Систолическое АД <100 мм рт. ст.	0,5
8. Многократная рвота без облегчения	0,3
9. Рвота «кофейной гущей»	1,0
10. Эпизоды слабости, головокружения	1,0
11. Температура в подмышечной впадине < 36	0,5
12. Бледная или серая кожа	0,5
13. Мраморность кожи или цианоз	1,0
14. Вздутие живота в первые 12 ч.	1,0
а) Вздутие живота в первые 13-24 ч.	0,7
б) Вздутие живота в первые 2-3 сут.	0,5
15. Отвергнутый диагноз инфаркта миокарда	0,5
16. Свежие ЭКГ-признаки ишемии миокарда	1,0
17. Серозный перитонеальный выпот:	
а) до 6 ч. от начала	1,0
б) через 7-12 ч.	0,7
в) через 13-24 ч.	0,5
г) на 2-3-и сутки	0,3
18. Геморрагический перитонеальный выпот:	
а) до 6 ч. от начала	2,0
б) через 7-12 ч.	1,5
в) через 13-24 ч.	1,0
г) на 2-3-и сутки	0,7
19. Лейкоцитоз $16 \times 10^9/\text{л}$ и выше	1,0
20. Мочевина в крови выше 12 ммоль/л в срок до 24 ч.	1,0
21. Билирубин в крови выше 40 мкмоль/л без желчнокаменной болезни	1,0
22. Среднемолекулярные пептиды в крови выше 500 усл. ед.	0,7
23. Гипергликемия выше 7 ммоль/л на 1-3-и сутки	0,5
24. Активность АлАТ не менее 15 ед.:	
а) до 6 ч от начала	1,5
б) через 7-12 ч.	1,0
в) через 13-24 ч.	0,7
г) на 2-3-и сутки	0,5
25. Психическая заторможенность	0,5
26. Возбуждение, делирий	1,0
27. Недавние (6 мес.) роды	1,0
28. Олигурия менее 200 мл/сут	1,0
29. Холодные кисти и стопы	0,5
30. Гемолиз, фибринолиз, липидемия <i>in vitro</i>	1,0

больного действительно происходит деструкция железы, причем с высокой степенью вероятности она соответствует прогнозируемой [41].

Таким образом, применение прогностических шкал для комплексной оценки состояния больных острым панкреатитом по литера-

турным данным является широко принятой практикой. Их применение объективизирует диагноз и тяжесть состояния больного, позволяет объективизировать лечебную тактику. Применение прогностических критериев дает возможность выбрать конкретные схемы лечения острого панкреатита в зависимости от тяжести и стадии процесса. Применение прогностических шкал позволяет выявить больных с тяжелыми формами заболевания на раннем этапе и проводить контроль эффективности интенсивной терапии от момента поступления, что является важным условием эффективности проводимой терапии [7].

На поздних стадиях развития патологического процесса эффективность диагностики повышается применением комплексного инструментального обследования, включающего данные ультразвукового исследования (УЗИ) органов брюшинного пространства и брюшной полости, лапароскопию, компьютерную томографию [42, 43]. Вместе с тем, возможность верификации больных группы риска по развитию панкреонекроза на ранних стадиях заболевания до развития полиорганной недостаточности изучена недостаточно.

На основании приведенных данных нами теоретически обоснован следующий алгоритм применения шкал: краткая шкала В.Б. Красногова – в приемном покое для скрининговой оценки вероятности развития у пациентов тяжелого панкреатита и выделения группы риска, развернутая шкала В.Б. Красногова – в приемном покое при сомнительных результатах краткой шкалы, LODS в хирургическом отделении стационара для скрининговой оценки вероятности развития полиорганной недостаточности у пациентов группы риска, APACHE II – в отделении интенсивной терапии стационара для оценки степени полиорганной недостаточности и прогноза исхода заболевания, POSSUM – для прогнозирования исхода при необходимости оперативного вмешательства.

Литература

1. Филин В.И., Костюченко А.Л. Неотложная панкреатология: Справочник для врачей. – СПб.: Питер, 1994. – 410 с.
2. Ranson J.H. The role of surgery in the management of acute pancreatitis // *Ann. Surg.*–1990. – Vol. 211, №4. – P. 382–393.
3. Acute pancreatitis: a prospective study of its incidence, aetiology, severity, and mortality in Iceland / Birgisson H, Moller PH, Birgisson S et al. // *Eur J Surg.*– 2002. – Vol 168. – № 5. – P. 278-282
4. Hans G. Beger, Bettina Rau, Rainer Isenmann. Prevention of severe change in acute pancreatitis: prediction and prevention. - *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.*– 2001. – № 8. – P. 140–147.
5. Christos Derveniz Assessments of Severity and Management of Acute Pancreatitis Based on the Santorini Consensus Conference Report // *Journal of the Pancreas.*–2000, №1(4).–P.178-182.
6. Todd H. Baron, M.D., Desiree E., Morgan M.D. Acute necrotizing pancreatitis // *The New England Journal of Medicine.*– 1999. – Vol. 340, № 18. – P. 1412-1417.
7. Ломоносов С.П. Использование шкалы APACHE II для оценки тяжести состояния больных с инфицированным некротическим панкреатитом // *Украинський медичний часопис.*– 2000. – №3. – с. 21-25.
8. Clavien P-A, Robert J., Meyer P., Borst F., Hauser H. Acute pancreatitis and normoamylasemia. Not an uncommon combination // *Ann. Surg.*– 1989. – Vol. 210. – P. 614-620.
9. Kazmierczak S., Van Lente F., Hodges E. Diagnostic and prognostic utility of phospholipase A activity in patients with acute pancreatitis: Comparison with amylase and lipase // *Clin Chem.*– 1991. – Vol. 37. – P. 356-360.
10. Lankisch P., Burchard-Reckert S., Lehnick D. Underestimation of acute pancreatitis: patients with only small increase in amylase/lipase levels can also have or develop severe acute pancreatitis // *Gut* 1999. – 44. – P. 542-544.
11. Ake Andrén Sandberg, Anders Borgström Early Prediction of Severity in Acute Pancreatitis. Is This Possible? // *J. Pancreas (Online).*– 2002. – № 3(5). – P. 116-125.
12. Hedström J., Sainio V., Kemppainen E., Puolakkainen P., Haapiainen R., Kivilaakso E., Schauman K-O., Stenman U-H. Urine trypsinogen-2 as a marker of acute pancreatitis // *Clin. Chem.*– 1996. – Vol. 42. – P. 685-690.
13. Serum complex of trypsin 2 and alpha-1-antitrypsin as diagnostic and prognostic marker of acute pancreatitis: clinical study in consecutive patients. / Hedström J, Sainio V, Kemppainen E. et al. // *B.M.J.*– 1996. – Vol. 313. – P. 333-337.
14. Monitoring of serum proteinase – antiprotease balance and systemic inflammatory response in prognostic evaluation of acute pancreatitis. Results of a prospective multicenter study./ Dominguez-Munoz J.E., Carballo F., Garcia M.J. et al. // *Dig. Dis. Sci.*– 1993. – 38. – P. 507-513.
15. McMahon M, Bowen M, Mayer A, Cooper E. Relation of alpha2-macroglobulin and other antiproteases to the clinical features of acute pancreatitis // *Am. J. Surg.*– 1984. – Vol. 147. – P. 164-170.
16. Serum concentrations of inflammatory mediators related to organ failure in patients with acute pancreatitis./ De

- Beaux A.C., Goldie A.S., Ross J.A., Carter D.C., Fearon K.C.H. // Br. J. Surg.— 1996.— Vol. 83.— P. 349-353.
17. Formela L.J., Galloway S.W., Kingsnorth A.N. Inflammatory mediators in acute pancreatitis // Br. J. Surg.— 1995.—Vol. 82.—P. 6-13.
18. Mayer J., Rau B., Gansauge F., Beger H.G. Inflammatory mediators in human acute pancreatitis: clinical and pathophysiological implications // Gut.— 2000.— 47.— P. 546-552.
19. Interleukin-8 and neutrophil activation in acute pancreatitis./ Gross V., Andreessen R., Leser H.G. et al. // Eur. J. Clin. Invest.— 1992.— Vol. 22 P. 200-203.
20. Wilson C., Heads A., Shenkin A., Imrie C.W. C-reactive protein, antiproteases and complement factors as objective markers of severity in acute pancreatitis // Br. J. Surg.— 1989.—Vol. 76.—P. 177-181.
21. Острый деструктивный панкреатит / Ю.Б. Мартов, В.В. Кирковский, В.Ю. Мартов; под ред. проф. Ю.Б. Мартова.— М.: Мед.лит., 2001.— 80с.
22. Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis./ Ranson J.H., Rifkind K.M., Roses D.F. et al. // Surg. Gynecol. Obstet.—1974.—№ 139.—P. 69-81.
23. Discriminant power and information content of Ranson's prognostic signs in acute pancreatitis: a meta-analytic study / De Bernandinis M., Voli V., Roncoroni L., Boselli A. // Crit. Care. Med.— 1999.— Vol. 27.— P. 2272-2283.
24. Иванов П.А., Синеев Ю.В., Щербюк А.Н. и др. Определение показаний к лечебно-диагностической лапароскопии с помощью значения коэффициента тяжести больных острым панкреатитом // Хирургия. — 1997.—№1.— с. 38-40
25. Knaus W.A. et al. APACHE II: A severity of disease classification system. Crit Care Med.— 1985.— Vol. 13.— P. 818-829.
26. Vincent J.L. et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction / failure. // Intensive Care Med.— 1996.— Vol. 22.— P.707-710.
27. Multiple Organ Dysfunction Score : a reliable descriptor of a complex clinical outcome // Marschall J.C. et al. Crit. Care. med.—1995.— Vol. 23.— P. 1638-1652
28. Characterization of intensive care unit patients using a model based on the presence or absence of organ dysfunctions and/or infection : the ODIN model./ Fagon J.Y. et al. // Intensive Care Med.— 1993.— Vol. 19.— P.137-144.
29. Lemeshow S. et al. Refining intensive care unit outcome prediction by using changing probabilities of mortality. // Crit Care Med.— 1988.— Vol. 16. - P. 470-477.
30. Mortality probability models (MPM II) based on an international cohort of intensive care patients / Lemeshow S et al. // JAMA.— 1993.— Vol. 270. — P. 2478-2486
31. The Logistic Organ Dysfunction System. A new way to assess organ dysfunction in the intensive care unit./ Le Gall J.R. et al. // JAMA.— 1996.— Vol. 276.— P. 802-810
32. Accuracy of a composite score using daily SAPS II and LOD scores for predicting hospital mortality in ICU patients hospitalized for more than 72 h./ Timsit J.F. et al. // Intensive Care Med.— 2001.— Vol. 27.— P. 1012-1021.
33. Evaluation of prognostic factors in patients with acute pancreatitis./ Brisinda G., Maria G., Ferrante A., Civello I. // Hepato-Gastroenterol.— 1999.— Vol. 46.— P. 1990-1997.
34. Larvin M., McMahon M.J. APACHE-II score for assessment and monitoring of acute pancreatitis // Lancet.— 1989.— Vol. 11.— P. 201-205.
35. The APACHE II score is unreliable to diagnose necrotising pancreatitis on admission to hospital./ Lankish P.G., Warnecke B., Bruns D. et al. // Pancreas.— 2002 Apr.— Vol 24 (3).— P. 217-222.
36. Le Gall JR Lemeshow S, Saulnier F. A new simplified acute physiology score (SAPS II) based on a European / North American multicenter study. // JAMA.— 1993.— Vol. 270.— P. 2957-2963.
37. Predicting outcome in the intensive care unit using scoring systems: Is new better? A comparison of SAPS and SAPS II in a cohort of 1,393 patients / Bertolini, G., D'Amico, R., Apolone et al. // Medical Care.— Vol.36(9). — P. 1371-1382.
38. Lemeshow S., Le Gall J-R. Modeling the severity of illness of ICU patients. // JAMA.— 1994.—Vol. 272.— P. 1049-1055.
39. POSSUM and Portsmouth POSSUM for predicting mortality / Prytherch DR et al. // Br. J. Surg.— 1998.— Vol. 85.— P. 1217-1220.
40. Концепция «обрыва» панкреонекроза — ключ к решению проблемы деструктивного панкреатита./ А.Д. Толстой, В.Б. Красноголов, В.Р. Гольцов, В.Г. Двойнов // Вестник хирургии.— 2001.— Т. 160.— №6.— с.26-30.
41. Деструктивный панкреатит и парапанкреатит /Авт. А.Д. Толстой, Р.А. Сопия, В.Б. Красноголов, Р.В. Вашстко, В.Р. Гольцов, М.И. Андреев.— СПб., 1999. — 128 с.
42. 50 лекций по хирургии // Под ред. В.С.Савельева. М. — Media Medica. — 2003. - 406с.
43. United Kingdom guidelines for the management of acute pancreatitis // Gut 1998.— Vol. 42 (suppl 2).— S1-S13
43. Брадис В.М. Четырёхзначные математические таблицы. М.: Дрофа, 1996. — 96с.

Поступила 26.01.2004 г.
Принята в печать 26.03.2004 г.

ВОЗМОЖНОСТИ ЛОКАЛИЗАЦИИ ИНОРОДНЫХ ТЕЛ ГЛАЗА И ОРБИТЫ С ПОМОЩЬЮ НЕСПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫХ УЛЬТРАЗВУКОВЫХ АППАРАТОВ

КОРОЛЬКОВА Н.К.

*Витебский государственный медицинский университет,
кафедра офтальмологии*

Резюме. Цель исследования — изучить диагностические возможности ультразвукового метода исследования в локализации инородных тел глаза и орбиты. Исследования проводились на неспециализированных УЗ-аппаратах линейным датчиком с рабочей частотой 6,5–10 МГц. Обследовано 36 пациентов с наличием инородного тела глаза и орбиты. Проведен анализ частоты встречаемости характерных для инородного тела ультразвуковых симптомов. Доказана высокая диагностическая эффективность линейного артефакта в определении инородных тел различных размеров и локализации.

Ключевые слова: ультразвуковое исследование, В-сканирование, осколочный эхосигнал, эффект акустической тени, симптом редубликации, линейный артефакт (реверберационный эффект).

Abstract. The aim of our study was to evaluate the diagnostic possibilities of ultrasound examination for the localization of foreign bodies of the eye and orbit. Our studies were performed with the application of non-specialized ultrasound devices using the linear gauge with the working frequency of 6,5–10 MHz. 36 patients suffering from foreign bodies of the eye and orbit have been examined. We have also analyzed the frequency of ultrasound signs characteristic for foreign bodies. High diagnostic value of linear artifact for the determination of foreign bodies of different size and localization was proved.

По данным литературы, до 30% всех случаев первичной инвалидности по зрению обусловлены травмами органа зрения и их исходами [1]. Проникающие ранения глазного яблока относятся к разряду наиболее тяжелых повреждений, которые в 15–20% случаев осложняются внедрением внутриглазных инородных тел [2]. Тяжесть клинических проявлений, частое развитие осложнений, трудность лечения данного вида травм обусловлены повреждением важных органных структур глаза в момент травмы. Кроме того, длительное пребывание в глазу химически активного инородного тела приводит к необратимым изменениям в сетчатке, сосудистой оболочке, стекловидном теле, хрусталике, что может привести к гибели глазного яблока как органа [3, 4]. Своевременное удаление инородного тела предупреждает

дальнейшее развитие комплекса патологических изменений, вызываемого механическим повреждением внутренних оболочек глаза осколком, а также продуктами его распада и способствует сохранению зрительных функций.

Для выработки оптимальной тактики хирургического лечения больных с осколочной травмой глаза необходимо проведение точной диагностики и локализации инородного тела, а также всех сопутствующих осложнений [5, 6, 7].

На сегодняшний день в офтальмологической клинике самыми распространенными из существующих методов диагностики инородных тел являются рентгенография и ультразвуковое исследование. В настоящее время нет единого мнения о преимуществах или недостатках какого-либо одного из методов [8, 9].

Целью работы явилось изучение диагностических возможностей УЗИ-метода в локализации инородных тел глаза и орбиты.

Методы

Ультразвуковое исследование (В-сканирование) проведено у 36 пациентов в возрасте от 10 до 75 лет (мужчины составили 97,2% случаев) с проникающей травмой глаза, сопровождающейся внедрением инородного тела.

Сканирование проводили на неспециализированных многофункциональных аппаратах «Siemens SL-2» (Германия), «SonoAce-5500» (Корея) с аналоговой и цифровой системой обработки данных, оснащенных линейными датчиками с рабочей частотой 6,5-10,0 МГц.

Применяли контактный транспальпебральный и иммерсионный методы исследования. Первый - использовали в большинстве обследований, второй - при локализации инородного тела в переднем отрезке глаза.

В качестве иммерсионной среды применялся физиологический раствор, которым заполняли резиновую маску, одетую на лицо больного. Предварительно проводилась эпibuльбарная анестезия раствором лидокаина или дикаина. В ноздри пациента, для устранения попадания в нос физраствора, закладывались ватные тампоны. Датчик прибора при исследовании располагали в верхних слоях жидкости. При технически более простом контактном способе УЗ-исследования на сомкнутые веки, смазанные гелем, помещали датчик. Сканирование осуществляли путем медленного перемещения датчика сверху вниз для визуализации всего внутриглазного пространства. Чтобы детально оценить все отделы глаза, а также определить факт и степень смещаемости каких-то структур, просили обследуемых смотреть в разные стороны.

Пациенты до проведения исследования проходили комплексное клиническое обследование. Кроме того, всем выполнялась обзорная и локализационная рентгенография орбиты с протезом Комберга-Балтина.

Результаты и обсуждение

Анализ 36 травм показал, что в 55,6% (20 пациентов) наличие инородного тела сочеталось с проникающим роговичным ранением, в 25% (9 пациентов) - с проникающим склеральным ранением, в 19,4% (7 пациентов) - с обширным корнеосклеральным ранением. В 100% случаев име-

ло место частичное или полное нарушение прозрачности оптических сред, обусловленное наличием гифемы у 9 пациентов, гипопиона - у 4, травматической катаракты - у 22, гемофтальма - у 18. Офтальмоскопия как метод диагностики инородных тел при таких условиях оказалась малоинформативной и позволила локализовать лишь 5 осколков, расположенных в передней камере.

Проведение обзорной рентгенографии соответствующих орбит в 80,5% исследований позволило обнаружить инородные тела, в 19,5% случаев инородные тела оказались рентгеннегативными, что исключало их визуализацию данным способом. Рентгенография с протезом Комберга-Балтина способствовала локализации 29 инородных тел, однако при пограничном расположении осколков в 11 исследованиях не давала исчерпывающей информации, необходимой для проведения хирургического вмешательства.

Ультразвуковое В-сканирование было проведено у всех 36 пациентов этой группы независимо от данных других исследований.

Эхограмма глаза в условиях «нормы» определялась его анатомо-физиологическими особенностями, характеризующимися сферической формой роговично-склеральной капсулы с жидким содержимым и достаточным различием акустических параметров основных анатомических элементов.

Иммерсионный метод сканирования с использованием резиновой маски позволял получить одновременное изображение горизонтального сечения обоих глаз и орбит (рис. 1). Они разделены выступающей вверх треугольной поверхностью переносицы и подлежащим за ней «пустым» пространством, недоступным для ультразвука. При расположении датчика по линии, идущей через центры глазных яблок, они выглядели темными кругами с более четко обозначенными передними и задними полукруглыми границами. Боковые границы горизонтального сечения глазных яблок - менее четкие и определялись по контрасту с более эхогенной парабульбарной клетчаткой. Эхогенные линии роговицы, радужки, сливающейся с передней поверхностью хрусталика, задней поверхности хрусталика четче выделялись при расположении датчика в верхних слоях физраствора. Влага передней камеры, хрусталик, стекловидное тело в норме

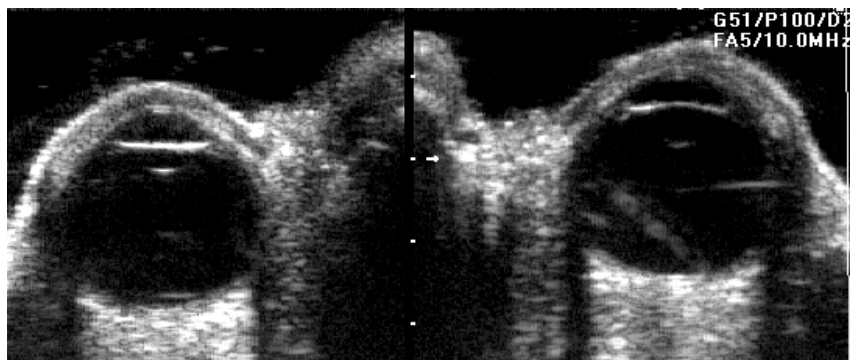


Рис. 1. Эхографическая картина глаза в норме, иммерсионный метод исследования.

акустически прозрачные. В акустически прозрачных полостях неизмененных глаз часто наблюдались артефакты в виде параллельных линий и светлых уплотнений у границ глазного яблока. При поворотах глаза эти дополнительные изображения легко дифференцировались от истинных внутриглазных очагов, так как они исчезали или меняли свою конфигурацию, не меняя положения на экране.

Акустический срез ретробульбарной клетчатки представлял собой яркий светлый треугольник, вершина которого совпадала с вершиной орбиты, отграниченный с боковых сторон ее наружной и внутренней стенками. При направлении плоскости зонда к вершинам орбит в срезе клетчатки появлялась «акустическая дорожка» канатика зрительного нерва, который выглядел на светлом фоне клетчатки темной однородной полосой.

Эхограмма, получаемая при ультразвуковом исследовании контактным способом, отличалась более стертой картиной переднего отрезка глаза.

Необходимым условием эхографического выявления инородных тел глаза является разли-

чие в акустическом сопротивлении материалов, из которых состоят осколки и окружающие его ткани. Этому условию соответствуют практически все инородные тела, представляющие собой частицы металла или стекла, реже камня или дерева [10, 11]. Различие в акустической плотности способствует выявлению ультразвуковых признаков, характерных для инородного тела, которые мы учитывали при проведении УЗИ-исследований (рис. 2). К ним относятся: осколочный эхосигнал, эффект акустической тени, симптом редубликации, линейный артефакт (реверберационный эффект).

Осколочный эхосигнал выглядел на сканнограмме в виде участка высокой эхоплотности и соответствовал расположению инородного тела. Эффект акустической тени возникал в результате ослабления ультразвуковых сигналов от тканевых структур глаза и глазницы, расположенных позади осколка по направлению распространения ультразвуковых колебаний. Симптом редубликации («хвост кометы», «звуковая дорожка») представлял собой множественные повторы осколочного эхосигнала позади инородного

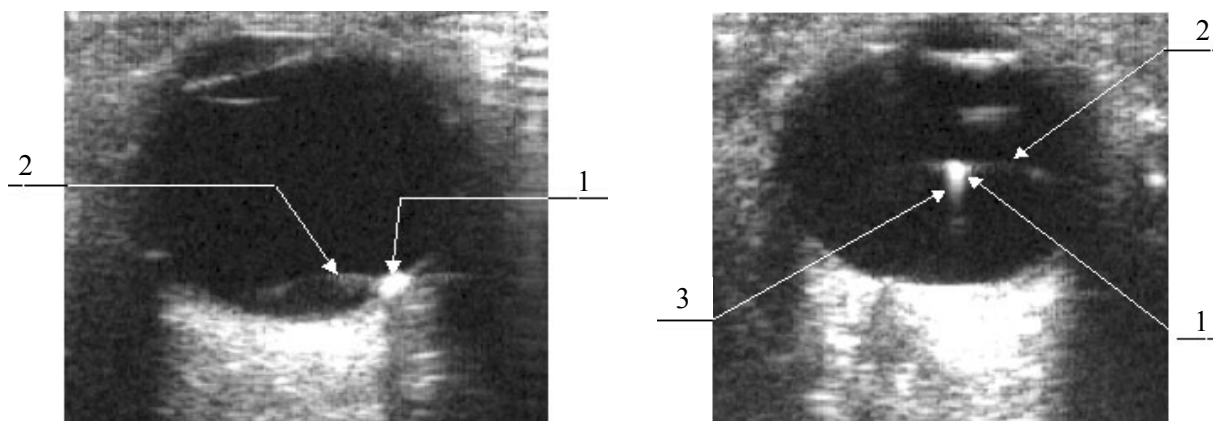


Рис. 2. Эхографическая картина внутриглазного инородного тела: 1 - Осколочный эхосигнал; 2 - Линейный артефакт (реверберационный эффект); 3 - Симптом редубликации.

тела. Реверберационный эффект визуализировался на эхограмме в виде линейного артефакта, который образовывался в результате попадания ультразвука на объект высокой эхоплотности (инородное тело). Данный артефакт был ориентирован параллельно поверхности линейного датчика и проходил через переднюю поверхность инородного тела.

Распределение ультразвуковых симптомов в ходе исследований представлено в таблице.

нала не зависела от сопутствующей внутриглазной патологии, так как ткани глаза и орбиты данного эффекта не вызывали. Кроме того, линейный артефакт визуализировался при любых размерах инородного тела и не зависел от его локализации.

Методом ультразвукового В-сканирования были диагностированы все 36 инородных тел. Их локализация распределилась следующим образом: 6 - в передней камере, 4 - в хрусталике,

Таблица

Распределение характерных ультразвуковых симптомов инородного тела в обследуемой группе

УЗ-признак	Определялся		Не определялся		Всего	
	Число в абсолютных цифрах	%	Число в абсолютных цифрах	%	Число в абсолютных цифрах	%
осколочный эхосигнал	36	100	—	—	36	100
эффект акустической тени	6	16,7	30	83,3		
с-м редубликации	29	80,6	7	19,4		
линейный артефакт	36	100	—	—		

Полученные данные демонстрируют 100% присутствие осколочного эхосигнала и линейного артефакта в группе пациентов с наличием инородного тела в глазу и орбите. Визуализация осколочного эхосигнала в ходе исследований часто была затруднена из-за сопутствующих травматических изменений внутриглазных структур (гемофтальм, отслойка сетчатки, грубые деструктивные изменения стекловидного тела). Кроме того, осколочный эхосигнал регистрировался изолированно только при отстоянии инородного тела от оболочек глаза не менее 0,3-0,5 мм.

Эффект акустической тени наблюдался только при крупном осколке (более 3 мм) и был определен в 16,7% исследований.

Симптом редубликации визуализирован в 80,6% случаев. Четкую визуализацию данного симптома обеспечивали крупные размеры инородного тела или его геометрически правильная форма (плоскопараллельная пластина или сфера из стекла или металла).

Четкость линейного артефакта (реверберационного эффекта), определяемого в 100% исследований, в отличие от осколочного эхосиг-

нала - интравитреально, 4 из них - пристеночно, 5 - вколоченные в оболочки, 2 - ретробульбарно.

Возможности ультразвуковой локализации инородных тел демонстрирует следующий клинический пример.

Больной С., 35 лет, поступил в глазное отделение областной больницы 11.01.02 г., через сутки после получения травмы, с диагнозом: проникающее роговичное ранение, травматическая катаракта, внутриглазное инородное тело левого глаза. По словам больного, на работе что-то попало в левый глаз при ремонте подшипника.

При поступлении больной жаловался на резкое ухудшение зрения левого глаза. При осмотре острота зрения левого глаза — 0,005, правого — 1,0. Отёк век левого глаза, слёзотечение, светобоязнь, блефароспазм. Движения глазного яблока сохранены в полном объёме. Конъюнктивит века, глазного яблока гиперемирована. Роговица отёчная, на 7 часах в 3мм. от лимба — проникающая рана длиной 2 мм. с адаптированными краями. Передняя камера средней глубины, влага передней камеры прозрачная, радужка в цвете не изменена, зрачок диаметром 3мм., в центре, в его проекции мутный хрусталик. Глубже лежащие отделы глазного яблока не офтальмоскопировались. На выполненной рентгенограмме левой орбиты в двух проекциях с протезом Комберга-Балтина четко визуализировалась тень от инородного тела на 2 часах в 24-25 мм от лимба, что позволило предположить наличие сквозного ранения и по этой причине удаление инородного тела

не проводилось. Пограничная локализация осколка явилась показанием к проведению диагностического ультразвукового исследования. На эхограмме визуализировался увеличенный в размере (переднезадний размер 4,5) акустически неоднородный хрусталик, в стекловидном теле небольшое количество плавающих помутнений слабой эхоплотности. В заднем отделе глаза определялся дополнительный эхосигнал высокой эхоплотности, локализованный в 20 мм от лимба, дающий симптом редубликации и четкий реверберационный эффект – внутриглазное инородное тело. Выполнена экстракция травматической катаракты с удалением внутриглазного инородного тела левого глаза, назначен курс противовоспалительной терапии. Течение послеоперационного периода без особенностей, рефлекс глазного дна появился на 3 сутки, на 13 день больной выписан с остротой зрения 0,02 с коррекцией + 12,0 равной 0,3.

Достоинством УЗИ-метода является возможность одновременной визуализации сопутствующей офтальмопатологии в ходе исследования. В данной группе больных параллельно с локализацией инородных тел было диагностировано 8 отслоек сетчатки, которые из-за нарушения прозрачности оптических сред не были видны офтальмоскопически. У 9 пациентов диагноз отслойки сетчатки не подтвердился. У 7 больных был выявлен ультразвуковой симптомокомплекс эндофтальмита, причем только у 4 наблюдалась четкая клиническая картина заболевания, в 3 случаях ультразвуковое исследование позволило поставить диагноз эндофтальмита до развития клинической картины.

Выводы

1. Метод ультразвуковой диагностики с использованием неспециализированных УЗ-аппаратов является высокоинформативным, доступным, безболезненным для пациента способом локализации инородных тел глаза и орбиты.

2. Визуализация линейного артефакта способствует диагностике инородных тел различных размеров и локализации независимо от характера сопутствующей внутриглазной патологии.

3. С помощью линейного артефакта возможно локализовать как рентгенпозитивные, так и рентгеннегативные инородные тела.

4. Возможность одномоментной локализации осколка и визуализации сопутствующей офтальмопатологии позволяет выбрать оптимальный способ хирургического лечения. Данные преимущества метода позволяют рекомендовать ультразвуковое исследование как обязательный метод обследования у пациентов с инородными телами глаза и орбиты.

Литература

1. Курбанова Н.Ф. Характер проведенных операций при травме глаза и ее последствиях по данным специализированного отдела // Вестн. офтальмол. — 2003. - №5. - С. 45–46.
2. Александрова Л.В. Анализ эффективности лечения больных с внутриглазными инородными телами // Вопросы офтальмологии: Матер. юбил. науч.-практ. конф. — Омск, 1994. — С. 41–43.
3. Karel I., Divik P. Management of posterior segment foreign bodies and long term results // Eur. J. Ophthalmol. — 1995. — Vol. 5, №2. — P. 113 — 118.
4. Kazokoglu H., Saatci O. Intraocular foreign bodies: rezalts of 27 cases // Am. Ophthalmol. — 1990. — Vol. 22, № 10. — P. 373 — 376.
5. Южаков А.М., Кодзов М.Б., Нероев В.В. и др. Методы комплексного многофункционального обследования больных с проникающей осколочной травмой глаза // Вестн. офтальмол. — 1997. — №5. — С. 15–17.
6. Гундорова Р.А., Оганесян А.А. Акустическое сканирование в выборе тактики хирургического лечения при последствиях проникающих и контузионных травм // Диагностика и микрохирургия осколочных ранений глаза сегодня и завтра. Тез. докл. науч.-практ. конф. — М., 1991. — С. 33–35.
7. Tomic Z., Pavlovic S., Latinovic S. Surgical treatment of penetrating ocular injuries with reteind intraocular foreign bodies // Eur. J. Ophthalmol. — 1996. — Vol. 6. — P. 322 — 326.
8. Кодзов М.Б., Гундорова Р.А., Малюта Г.Д. Метод ультразвуковой диагностики множественных инородных тел глаза: Метод. рекомендации. — М., 1999. — С. 5–10.
9. Гундорова Р.А., Вериге Е.Н., Кодзов М.Б. Особенности диагностики и хирургии огнестрельных амагнитных внутриглазных осколков // Вестн. офтальмол. — 2000. — №2. — С. 3–5.
10. Фридман Ф.Е., Гундорова Р.А., Кодзов М.Б. Ультразвук в офтальмологии. — М., 1989. — 121 с.
11. Coleman D.J., Rondeau M.J. Diagnostic imaging of ocular and orbital trauma. Eye Trauma, St. Louis, Mosby-Year Book, 1991. — P. 25–40.

Поступила 09.03.2004 г.

Принята в печать 26.03.2004 г.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ КОМПЛЕКСНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ И РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ОСЛОЖНЕННОЙ КАТАРАКТой

АХРЕМЕНКО Н.В., МОРХАТ В.И.

*Витебский государственный медицинский университет,
кафедра офтальмологии*

Резюме. Проведены клинические исследования результатов хирургического лечения и реабилитации 345 пациентов (359 глаз) в возрасте от 10 до 83 лет с осложненной катарактой. Лечение 174 (181 глаз) пациентов проводилось с применением самоадаптирующихся разрезов, использованием в ходе операции вискоэластиков, факоэмульсификации. Сравнительный анализ показал, что усовершенствование многих этапов операции помогло оптимизировать выполнение хирургического вмешательства, минимизировать количество швов, сократить время проведения операции, снизить частоту операционных и послеоперационных осложнений. Внедрение в практику медицинской реабилитации больных с афакией имплантации заднекамерной интраокулярной линзы (ИОЛ) в цилиарную борозду с трансклеральной шовной фиксацией по оригинальной методике позволило расширить показания к интраокулярной коррекции афакии.

Ключевые слова: осложненная катаракта, самоадаптирующиеся разрезы, имплантация интраокулярной линзы.

Abstract. The results of surgical treatment and rehabilitation of 345 patients (359 eyes) with complicated cataract were analyzed. The patients' age was from 10 to 83 years. Control group consisted of 171 patients operated with conventional method. The remaining 174 patients (181 eyes) underwent modified cataract surgery with the use of the self-sealed incision, phacoemulsification and viscoelastics. The analysis revealed that improved surgical technique resulted in the shortening of the intervention duration, the decrease of operational damage and postoperative complications. Secondary IOL implantation with original ciliary sulcus transscleral fixation extends the indications for aphacic eyes intraocular correction.

Осложненные катаракты относятся к наиболее тяжелым видам патологии хрусталика [2]. Сложность оперативного лечения таких больных обусловлена вовлечением в патогенез всех структур глаза, нарушение биохимических процессов в которых [1, 5, 8] осложняет течение послеоперационного периода, что, в значительной степени, отражается на функциональных результатах проведенной операции. Поэтому в большинстве случаев экстракция осложненной катаракты — это комплексное оперативное вмешательство, требующее восстановления структур глаза и решения проблемы реабилитации таких пациентов [7, 9].

Целью исследования было изучение функциональных результатов, частоты операционных и послеоперационных осложнений, отдаленных результатов оперативного лечения и реабилитации пациентов с осложненной катарактой с применением различных хирургических подходов.

Методы

Проведены клинические исследования результатов хирургического лечения и реабилитации 345 пациентов (359 глаз) в возрасте от 10 до 83 лет с осложненной катарактой. Из них 171 пациент (178 глаз), оперированный традиционными методами, составил контрольную группу, 174 (181 глаз) — собственные наблюдения (основная группа).

Процентное соотношение осложненных катаракт в основной и контрольной группах по этиологии было сходным, что дало основание считать эти группы сравнимыми. Данные о процентном соотношении осложненных катаракт в обеих группах представлены в таблице 1.

Экстракция осложненной катаракты с одновременной антиглаукоматозной меридиональной синустрабекулоэктомией проводилась 42 пациентам контрольной группы. Для хирургического доступа использовался лимбальный разрез, комбинированный со склеральным лоскутом треугольной формы на $1\frac{1}{3}$ толщины скле-

Таблица 1

Распределение осложненных катаракт по этиологии в обеих исследуемых группах

По этиологии	Контрольная группа		Основная группа	
	Кол-во глаз	%	Кол-во глаз	%
Травматические	28	15,47	24	13,48
Диабетические	7	3,87	8	4,49
При глаукоме	54	29,83	49	27,53
Увеальные	18	9,94	19	10,67
Миопические	17	9,39	27	15,17
Дислоцированные	57	31,49	51	28,65
Всего глаз:	181		178	

Больным проводилось стандартное офтальмологическое обследование. Тщательно оценивались жалобы, анамнез жизни и настоящего заболевания, данные объективного обследования. Из лабораторных исследований проводились общепринятые для стационара общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови, исследовались показатели свертываемости крови, ЭКГ. По показаниям проводилось рентгенологическое обследование и консультации другими специалистами: терапевтом, ревматологом, эндокринологом.

У всех больных осуществлялось исследование зрительных функций на неоперируемом глазу: исследование центрального, периферического зрения. Осуществлялось инструментальное обследование, которое включало рефрактометрию, офтальмометрию, биомикроскопию, диафаноскопию, ультразвуковое А- и В-сканирование глаза. При планирующейся интраокулярной коррекции афакии проводился расчет оптической силы имплантируемой интраокулярной линзы.

У 61 пациента контрольной группы проводилась криоэкстракция, у 78 - экстракапсулярная экстракция, у 41 - с имплантацией ИОЛ. Во всех случаях доступ в переднюю камеру осуществляли лимбальным разрезом, адаптируемым тремя и более швами.

Под частичным лоскутом склеры выкраивалась сквозная меридиональная полоска, захватывающая участок трабекулы. Комбинированный разрез ушивался узловыми швами.

В основной группе для удаления осложненных катаракт с мягким ядром у 55 пациентов в качестве хирургического доступа в переднюю камеру использовался самоадаптируемый клапанный хордальный разрез роговицы «амбразурного» типа длиной до 5 мм. После частичной капсулэктомии ядро и массы эмульгировались фактоэмульсификатором и механическим путем. Фактоэмульсификация осложненной катаракты с имплантацией заднекамерной ИОЛ была проведена 23 пациентам.

У 72 пациентов, хрусталик которых имел плотное ядро, доступ в переднюю камеру осуществляли расширенным корнеосклеральным разрезом, состоящим из двух сходящихся под углом роговичных разрезов, фиксируемых в точке их соединения на склере предварительным рассасывающимся швом. С применением расширенного доступа 39 пациентам проводилась криоэкстракция, 29 - экстракапсулярная экстракция. Проведено 37 одномоментных имплантаций заднекамерной ИОЛ с удалением осложненной катаракты.

Экстракция катаракты с одновременной антиглаукоматозной субсклеральной синустра-

бекулоэктомией проводилась 54 пациентам. Для хирургического доступа использовали двойной клапанный корнеосклеральный разрез с увеличенным склеральным лоскутом, вершинной захватывающим корнеосклеральную зону.

При недостаточном эффекте от проведенной синустрабекулоэктомии у 12 пациентов внутриглазное давление контролировалось гипотензивными препаратами, при этом большое внимание уделялось нейропротекции и коррекции сосудистых нарушений [4]. В случае декомпенсации внутриглазного давления у 8 пациентов с неоваскулярной глаукомой применялась модифицированная нами операция субмюскулярной декомпрессионной мультисклерэктомии [3].

Из 64 операций по поводу осложненной катаракты глаукоматозной этиологии 27 экстракций проведено интракапсулярно, 35 - экстракапсулярно, 17 из них - с имплантацией ИОЛ.

Вторичная имплантация ИОЛ была выполнена у 31 пациента в контрольной группе и у 32 - в основной.

Результаты и обсуждение

В основной группе, где применялись самоадаптирующиеся разрезы, шовная фиксация одним предварительным швом производилась только при расширенных корнеосклеральных разрезах. При чисто роговичных клапанных разрезах швы не накладывались в связи с хорошей адаптацией этого типа самоадаптирующихся разрезов. В контрольной группе хирур-

гическое вмешательство во всех случаях заканчивалось шовной фиксацией лимбального разреза (узловыми швами 8-10.00).

Послеоперационный астигматизм в основной группе при расширенном разрезе составил 1.08 ± 0.07 дптр., при хордальном (5-мм) - 0.5 ± 0.07 дптр, в контрольной группе - 2.31 ± 0.09 дптр.

Данные об остроте зрения оперируемых по поводу осложненной катаракты пациентов при поступлении в стационар и при выписке представлены в таблице 2.

Ввиду наличия сопутствующих осложненной катаракте повреждений глазного яблока выполнялись дополнительные манипуляции по ходу оперативного вмешательства. В контрольной группе синехиотомия была выполнена на 8 глазах, что составило 4,49% всех случаев. В группе собственных наблюдений синехиотомия проведена на 14 глазах, т. е. в 7,73% случаев.

При дефектах зрачкового края радужки, сопутствующих травматической катаракте, потребовалось проведение иридопластики на 4 глазах (2,25%) в контрольной группе и на 7 (3,87%) глазах в группе собственных наблюдений. Подшивание иридодиализа произведено на двух глазах (1,12%) в контрольной и трех глазах (1,66%) в группе собственных наблюдений.

Применение вискоэластиков во время большинства операций (133 глаз 73,48%) в основной группе позволило снизить частоту вы-

Таблица 2

Динамика остроты зрения за время пребывания в стационаре в обеих исследуемых группах

Острота зрения	При поступлении в стационар				При выписке из стационара			
	Контрольная группа		Основная группа		Контрольная группа		Основная группа	
	Всего больных	%	Всего больных	%	Всего больных	%	Всего больных	%
0	2	1,10	1	0,56	2	1,10	1	0,56
I/□ pr. incerta	8	4,42	6	3,37	4	2,21	5	2,81
I/□ pr. certa	151	83,43	154	86,52	3	1,66	3	1,69
0,01-0,05	11	6,08	9	5,06	5	2,76	8	4,49
0,06-0,1	9	4,97	8	4,49	6	3,31	17	9,55
0,2-0,5					58	32,04	73	41,01
0,6-1,0					103	56,91	71	39,89
	181	100	178	100	181	100	178	100

падения стекловидного тела в ходе операции. В контрольной группе, где внутриоперационное применение вискоэластиков было значительно реже (19 глаз, 10,67%), выпадение стекловидного тела встречалось чаще (27 глаз, 15,17%). Более редкому возникновению этого операционного осложнения в основной группе способствовала также лучшая адаптация краев операционного доступа во время хирургических манипуляций в передней камере, применение ирригационной системы в ходе операции позволяло поддерживать постоянную глубину передней камеры.

При экстракции подвывихнутой катаракты хрусталик в 27 случаях фиксировался сзади канюлей с изогнутым острым наконечником. Эта предложенная нами манипуляция позволяет значительно снизить риск развития вывиха хрусталика в стекловидное тело.

Во всех случаях выпадения стекловидного тела в группе собственных наблюдений передняя витрэктомия производилась преимущественно при помощи прибора УЗХ-Ф-05. В контрольной группе ПВ проводилась при помощи ирис-ножниц (12,36%) [11]. О большей эффективности и безопасности ультразвуковой передней витрэктомии можно судить по меньшему числу ранних и поздних послеоперационных осложнений, возникающих после выпадения стекловидного тела. Так, децентрация зрачка наблюдалась у 4 пациентов основной группы против 8 контрольной, грыжа стекловидного тела у 2 и 9, зрачковый блок у 1 и 5, соответственно. В основной группе наблюдалось развитие витреотракционного синдрома в одном

случае, против 8 в контрольной [10, 12-14].

Хирургический этап медицинской реабилитации больных с афакией осуществлялся спустя различные сроки после удаления осложненной катаракты у 31 больного в основной группе. У 20 пациентов выполнялась имплантация переднекамерной ИОЛ, 6-ти - ирис-клипс линзы модели Т-19 и у 5 пациентов - имплантация заднекамерной «сулькусной» ИОЛ модели МТФ4UO (Alcon) в цилиарную борозду с трансклеральной шовной фиксацией по собственной методике с использованием клапанного «амбуразурного» хордального разреза роговицы.

Афакия сочеталась со вторичной катарактой у 8 пациентов (25,81%). В этих случаях перед имплантацией ИОЛ производилось рассечение вторичной катаракты.

В контрольной группе осуществлено 32 вторичные имплантации, 5 из них - по поводу травматической афакии и 27 - при афакии после экстракции осложненной катаракты. Всем таким больным имплантирована переднекамерная линза.

Данные об остроте зрения до и после проведенных вторичных имплантаций ИОЛ в обеих группах представлены в таблице 3.

В послеоперационном периоде как в контрольной, так и в основной группе наблюдался ряд осложнений: экссудативные реакции на ИОЛ - в 22-39% случаев, децентрация ИОЛ - в 2,76-3,93%, захват зрачка - в 0,55-5,06%, гифема - в 1,66-2,81%, образование зрачкового блока - в 0,55-2,81%, повышение внутриглазного давления - в 2,21-6,74%, образование ретролинзовой пленки - в 1,66-3,37%, передних и зад-

Таблица 3

Динамика остроты зрения при вторичной имплантации интраокулярной линзы

Острота зрения с коррекцией	При поступлении в стационар				При выписке из стационара			
	Основная группа		Контрольная группа		Основная группа		Контрольная группа	
	Всего больных	%	Всего больных	%	Всего больных	%	Всего больных	%
1/? pr. certa	4	12,90	3	9,38	1		2	6,25
0,01-0,05	2	6,45	5	15,63	-	-	1	3,13
0,06-0,1	8	25,81	12	37,50	1	3,23	-	
0,2-0,5	14	45,16	11	34,38	10	32,26	17	53,13
0,6-1,0	3	9,68	1	3,13	19	61,29	12	37,50
	31	100	32	100	31	96,77	32	100

них синехий - в 1,1-5,06%, дислокация ИОЛ и ее опорных элементов - до 2,25%.

В раннем послеоперационном периоде в контрольной группе отмечена фильтрация переднекамерной влаги, определяемая по мелкой передней камере у 12 пациентов, выпадение радужки случилось у 8 пациентов. В группе собственных наблюдений подобных осложнений не наблюдалось вследствие лучшей герметизации самоадаптирующихся разрезов.

Наиболее частым отдаленным осложнением в обеих группах были экссудативные реакции глаза на оперативное вмешательство и имплантированную ИОЛ, сопровождающиеся выпадением фибрина в передней камере и на передней поверхности линзы. Однако при сравнении частоты этого осложнения в обеих группах видно, что в основной группе экссудативные реакции наблюдались реже, чем в контрольной группе (12,15% против 21,91%). Значительное снижение частоты экссудативных реакций в группе собственных наблюдений объясняется усовершенствованием техники оперативных вмешательств, использованием самоадаптирующихся разрезов, применением вискоэластиков, защищающих ткани глаза при проведении внутриглазных манипуляций, что

существенно снижает травматичность оперативного вмешательства. Все это ослабляет реакцию тканей глаза на вмешательство, следствием чего является уменьшение экссудации и фибринообразования.

В целом, в группе собственных наблюдений отмечено меньшее число осложнений по сравнению с контрольной группой, что связано, по нашим данным, с использованием усовершенствованной техники оперативных вмешательств, применением самоадаптирующихся разрезов, вискоэластиков и более частой интракапсулярной имплантацией ИОЛ. Данные о послеоперационных осложнениях в основной и контрольной группах представлены в таблице 4.

Выводы

При анализе техники хирургических вмешательств в контрольной группе и группе собственных наблюдений было выявлено следующее.

1. Переход к самоадаптирующимся разрезам, широкое использование вискоэластиков, применение факоэмульсификации, в комплексе, позволили достигнуть лучшей герметизации

Таблица 4

Послеоперационные осложнения в основной и контрольной группах

Осложнения	Основная группа		Контрольная группа	
	Кол-во глаз	%	Кол-во глаз	%
Гифема	3	1,66	5	2,81
Выпадение стекловидного тела	15	8,29	27	15,17
Грыжа стекловидного тела	2	1,10	9	5,06
Зрачковый блок	1	0,55	5	2,81
Децентрация зрачка	4	2,21	5	2,81
Децентрация ИОЛ	5	2,76	7	3,93
Дислокации ИОЛ	-	-	4	2,25
Выпадение фибрина	22	12,15	39	21,91
Захват зрачка	1	0,55	9	5,06
Образование ретролинзовой пленки	3	1,66	6	3,37
Передние и задние синехии	2	1,10	9	5,06
Мелкая передняя камера	1	0,55	12	6,74
Выпадение радужки		0,00	8	4,49
Иридоциклит	1	0,55	7	3,93
Повышение внутриглазного давления	4	2,21	12	6,74
Витреотракционный синдром	1	0,55	8	4,49

операционного разреза во время операции и в послеоперационном периоде, оптимизировать выполнение хирургического вмешательства, минимизировать количество швов, а при чисто роговичных разрезах исключить необходимость шовной фиксации и сократить время проведения операции.

2. Применение расширенного разреза для удаления осложненных катаракт, наряду с широким хирургическим доступом, дает достаточный простор для манипуляций инструментами в передней камере, облегчает проведение операции, позволяет снизить операционную травму, снижает риск операционных осложнений.

3. Интраоперационная ретролентальная фиксация подвывихнутого хрусталика снижает риск возникновения полного вывиха в стекловидное тело.

4. Надежная адаптация краев операционной раны и адекватно проведенная передняя витректомия препятствует ущемлению волокон стекловидного тела в послеоперационном рубце и развитию витреотракционного синдрома [6].

5. Уменьшение травматичности хирургического вмешательства, использование вискоэластиков, применение фактоэмульсификации способствуют повышению эффективности хирургического лечения осложненных катаракт, благодаря уменьшению экссудативной реакции оболочек глаза с осложненной катарактой на оперативное вмешательство.

6. Применение расширенного разреза позволяет получить низкую степень астигматизма и, как следствие, высокую остроту зрения после экстракции осложненных катаракт.

7. Внедрение в практику имплантации заднекамерной ИОЛ в цилиарную борозду с

трансклеральной шовной фиксацией по оригинальной методике расширило показания к интраокулярной коррекции афакии, особенно посттравматической с выраженными сопутствующими изменениями переднего отрезка глаза.

Литература

1. Абрамов В.Т., Жердецкий А.С., Курышева Н.И. // Офтальмол. журн. - 1993. - №2. - С. 70-74.
2. Бирич Т.А., Имшенецкая Т.А. // Офтальмол. журн. - 1993. - № 2. - С. 74-76.
3. Борисова Н.А., Гилязетдинов К.С., Колесникова Л.Н., Батманов Ю.Е. // Вестник офтальмол. - 2000. - №1. - С.8-10.
4. Позняк Н.И., Сапежинский К.Г., Ковшель Н.М. и др. // Межрегион. научно-практ. конференция: Тезисы докладов. - Гомель, 2001. - С. 85-87.
5. Позняк Н.И., Барковский Е.В. Возрастная катаракта. - Мн.: «Полибиг», 1997. - 176 с.
6. Столяренко Г.Е. // Офтальмол. журн. - 1985. - №4. - С. 219-220.
7. Федоров С.Н., Егорова Э.В. Ошибки и осложнения при имплантации искусственного хрусталика. - М., 1992. - С. 10-27.
8. Шарова А.Б., Тимошкина Н.Т., Александрова М.Е. // Современная технология хирургии хрусталика и интраокулярной коррекции: Сб. науч. тр. // Межотрасл. науч. тех. комплекс «Микрохирургия глаза». - М., 1988. - С. 149-152.
9. Allan B.D., Barret G.D. // J. Cataract Refract. Surg. - 1993. - Vol.19, №1. - P.97-102.
10. Egger E.G.E. // Ophtalmologica (Basel). - 1973. - V.167, №5-6. - P.443-445.
11. Friedemann B. // Eye, War, Nose, Thr. Monthly. - 1970. - V.49, №3. - P.143-145.
12. Gehring J.R. // Arch. Ophthalmol. - 1968. - V. 80, №5. - P. 626-631.
13. Jaffe N.S., Light D.S., Beach M. // Arch. Ophthal. - 1966. - V.76, №4. - P.541-553.
14. Jaffer N.S. // Trans. Amer. Acad. Ophthalm., Otolaryng. - 1976. - V.81, №1. - P.118-119.

Поступила 22.03.2004 г.

Принята в печать 26.03.2004 г.

ХАРАКТЕРИСТИКА ТИПИЧНЫХ ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ ПРИ НОРМАЛЬНОЙ И ОСЛОЖНЕННОЙ ПОЗДНИМ ГЕСТОЗОМ БЕРЕМЕННОСТИ

ЛЫСЕНКО О.В.*, ЗАНЬКО С.Н.*, ЛЫСЕНКО С.В.**

Витебский государственный медицинский университет,
кафедра акушерства и гинекологии;
Международный институт трудовых и социальных отношений***

Резюме. Проведено комплексное психологическое обследование 80 женщин с физиологическим течением беременности и 80 женщин, беременность которых осложнилась поздним гестозом. Установлен тип психологического компонента гестационной доминанты у женщин обеих групп. Определена роль психологического компонента гестационной доминанты в формировании позднего гестоза.

Ключевые слова: беременность, психологическое состояние, гестационная доминанта.

Abstract. We examined 80 women with physiological pregnancy and 80 women with gestosis using complex psychological methods of investigation. The type of psychological component of gestational dominant in women of both groups was established. The role of psychological component of gestational dominant in the development of late gestosis was determined.

В современных условиях, когда ограничены резервные возможности медикаментозной терапии такого грозного осложнения беременности, как поздний гестоз, не хватает новых немедикаментозных подходов к решению этой проблемы, особую актуальность приобретает вопрос о психопрофилактической помощи женщинам в этом периоде жизни и корректировка плана ведения беременности. Появилась необходимость во внедрении в акушерскую практику более совершенных методов психопрофилактической подготовки, изыскании новых методологических подходов в изучении психосоматического состояния беременной и роженицы, выявлении психологических факторов болезни.

Адрес для корреспонденции: 210023, г. Витебск, пр. Фрунзе, 27, Витебский государственный медицинский университет, кафедра акушерства и гинекологии - Лысенко О.В.

При разработке новых подходов в ведении беременности мы учитывали различные свойства и характеристики личности (волевые, интеллектуальные, эмоциональные и др.), которые позволяют глубже познать природу заболевания. Углубленный анализ и интерпретация психологической проблематики в акушерстве и гинекологии с современных научных позиций приобретает особую актуальность, так как в возникновении, течении и исходе многих заболеваний одно из ведущих мест занимает психический фактор. Многими авторами доказано, что при органическом изменении структур лимбико-ретикулярного комплекса возникают различные личностные изменения, которые носят характер истерических расстройств, в то время как при патологии височных структур преобладают депрессивные расстройства. При изучении соотношения психогенного и со-

матогенного компонентов болезни важно учитывать все его многообразие и не допускать переоценки и недооценки каждого из компонентов в этиологии, патогенезе, клинике болезни, эффективности проводимой терапии, а особенно – в профилактике.

В результате анализа различных методик психологического обследования беременной и роженицы, мы пришли к выводу о том, что далеко не все возможности психологического обследования используются в акушерской практике. До настоящего времени недостаточно разработана проблема изучения роли психических факторов в психопрофилактической подготовке беременной к родам.

У беременных и рожениц имеется ряд изменений в психическом состоянии, которые носят специфический характер и могут быть обусловлены переживаниями, связанными с беременностью и предстоящими родами, не изучена реализация психологического компонента в формировании позднего гестоза беременных. Кроме того, состояние беременной в критические периоды существенно влияет на особенности формирования психических функций будущего ребенка, а значит, и определяет во многом его жизненный сценарий.

На основе учения А.А. Ухтомского о доминанте И.А. Аршавским было предложено понятие «гестационная доминанта». Она более полно отражает протекание физиологических и нервно-психических процессов в организме беременной женщины. Гестационная доминанта обеспечивает направленность всех реакций организма на создание оптимальных условий для развития эмбриона, а затем плода. Различают физиологический и психологический компоненты гестационной доминанты. Они определяются биологическими и психическими изменениями, происходящими в организме женщины, и направлены на вынашивание, рождение ребенка. Психологический компонент гестационной доминанты (ПКГД) вызывает особый интерес перинатальных психологов и психотерапевтов, акушеров-гинекологов. Он представляет собой совокупность механизмов психической саморегуляции, включающихся у женщины при возникновении беременности. Эти механизмы направлены на сохранение гестации и создание условий для развития будущего ре-

бенка, формируют положительное отношение женщины к своей беременности и ее поведенческие стереотипы.

Целью работы было изучить ПКГД при беременности, осложненной поздним гестозом и определить его роль в формировании этой патологии.

Методы

Для определения типа ПКГД мы использовали тест отношений беременной ТОО(б) (И.В. Добряков, 1996), согласно которому женщин можно разделить на пять групп, в зависимости от типа ПКГД: оптимального, гипогестозического, эйфорического, тревожного и депрессивного ПКГД.

Кроме теста отношений беременной (при помощи которого определялся тип ПКГД), нами использованы следующие психологические опросники: 1. Шкала количественной и качественной оценки психосоматического состояния беременной и роженицы (Немчин Т.А., 1976); 2. Методика «САН» (самочувствие, активность, настроение); 3. Шкала реактивной и личностной тревожности Ч.Д. Спилберга – Ю.Л. Ханина (1966, 1972, 1984); 4. Опросник нервно-психического напряжения; 5. Тест «Самооценка психических состояний» (по Айзенку, 1967); 6. Тест «Склонны ли Вы к фрустрации»; 7. Тест «Склонны ли Вы к аффективным состояниям»; 8. Опросник EPQ; 9. Опросник EPI; 10. Самооценка экстравертности, ригидности, тревожности; 11. Шкала самооценки; 12. Метод исследования субъективного контроля психической стабильности (УСК); 13. Шкала «Сила Я» MMPI (1985).

У женщин исследуемых групп нами определялся уровень стрессорных гормонов АКГГ, кортизола радиоиммунологическим методом, связь между выбросом их в кровь и психологическим статусом беременных.

Статистическая обработка полученных данных проводилась при помощи программы Statistica.

Результаты и обсуждение

Определен тип ПКГД у 80 женщин с осложненным течением беременности (контрольная группа) и у 80 женщин, беременность

которых осложнилась поздним гестозом (основная группа).

У 85% женщин контрольной группы был выявлен оптимальный тип ПКГД, у 15% женщин этой группы – тревожный.

При наличии позднего гестоза чаще выявлялся тревожный (65% случаев) и гипогестогнозический (16% случаев) типы ПКГД. И лишь в 19% случаев у беременных этой группы был отмечен оптимальный тип ПКГД (рис. 1).

отмечались отношения, свойственные эйфорическому типу ПКГД (эйфорическое отношение к своей беременности и будущему ребенку) и тревожному типу ПКГД (в области предстоящих обязанностей матери и предстоящих родов). На наш взгляд это было обусловлено тем, что этим женщинам предстояли первые роды.

При беременности, осложненной поздним гестозом, при преимущественно тревожном типе ПКГД и преимущественно гипогес-

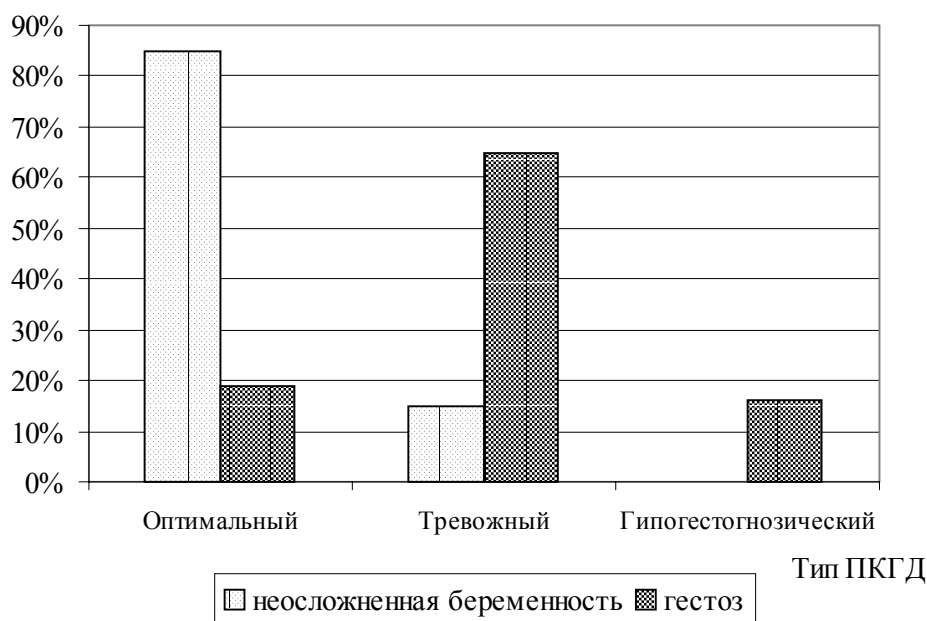


Рис. 1. Типы ПКГД при нормально протекающей беременности и при беременности, осложненной поздним гестозом.

При гестозе тяжелой степени оптимальный тип ПКГД не встречался. У 67% беременных женщин, страдающих поздним гестозом был выявлен тревожный тип ПКГД, у 33% – гипогестогнозический.

При гестозе средней степени тяжести также преобладали женщины с тревожным типом ПКГД (50%). В 25% случаев встречался гипогестогнозический тип ПКГД и в 25% случаев был выявлен оптимальный тип ПКГД.

При гестозе легкой степени также преобладали женщины с тревожным типом ПКГД (68%). В 13% случаев был выявлен гипогестогнозический тип ПКГД и в 19% случаев – оптимальный.

Углубленный анализ типов ПКГД у женщин контрольной группы показал, что даже при преимущественно оптимальном типе ПКГД,

тогностическом типе ПКГД, отмечались отношения, относящиеся к оптимальному типу ПКГД.

Нами изучен психосоматический индекс у беременных обеих групп. Количественный показатель психосоматического индекса отражает оценку отрицательных переживаний обследуемой и позволяет оценить, в какой именно области переживаний имеются наиболее травмирующие переживания. У беременных контрольной группы отмечено снижение индекса по разделу «отношение к ребенку», что созвучно с данными Абрамченко В.В., Каплун И.Б., 1996. Это подтверждает тезисы о том, что госпитализация является стрессогенным фактором, который отрицательно влияет на нервно-психическое состояние беременной женщины. Зависимости между возрастом беременной женщины и психосоматическим индексом мы не ус-

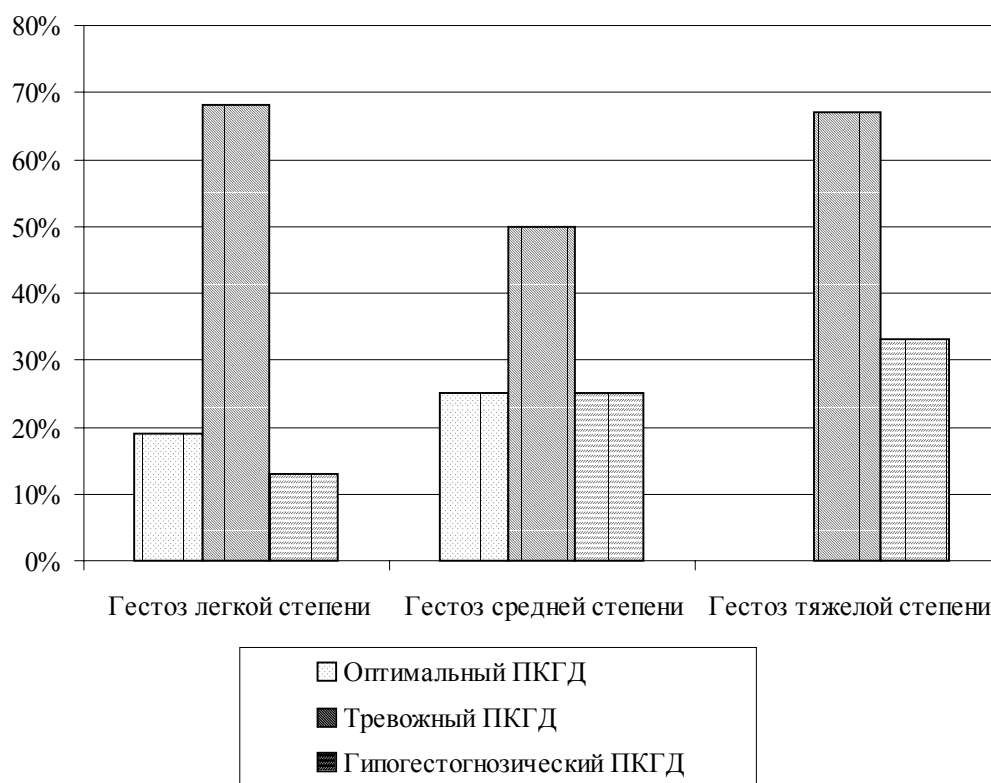


Рис. 2. Распределение типов психологического компонента гестационной доминанты (ПКГД) при беременности, осложненной поздним гестозом.

тановили. Среднее его значение в контрольной группе составило $19,1 \pm 3,3$ балла.

В основной группе среднее значение психосоматического индекса составило $19,8 \pm 4,6$ балла ($p > 0,05$). У беременных женщин, страдающих поздним гестозом, общее значение психосоматического индекса возросло за счет второго (соматическое здоровье) и четвертого (отношение к ребенку) разделов, что созвучно с полученными нами данными при исследовании и детальном изучении типов ПКГД.

Проводя тестирование по методике САН, мы установили, что при неосложненном течении беременности отмечается хорошее настроение, умеренно выраженная активация и умеренно выраженное напряжение. В основной группе (беременные с поздним гестозом) отмечается нормальный уровень настроения, но высокий уровень напряжения в сочетании с умеренно выраженной активацией.

Применение методики Спилберга-Ханина в обеих группах, показало более высокую степень тревожности у женщин основной группы ($49,1 \pm 5,6$ балла) в сравнении с женщинами контрольной группы ($32,3 \pm 4,8$ балла, $p < 0,05$).

При определении уровня нервно-психического напряжения (НПН) установлено, что в контрольной группе преобладают женщины со слабой степенью НПН ($34 \pm 1,4$ балла). В то время как в основной уровень НПН был повышен (средняя степень НПН) и в среднем составил $55 \pm 4,2$ балла ($p < 0,05$).

Степень выраженности астенического состояния у беременных обеих групп была примерно одинаковой и составила в контрольной и основной группах $32 \pm 1,0$ и $31 \pm 1,0$, соответственно. Эти цифры свидетельствуют об отсутствии астении.

При помощи теста «Самооценка психических состояний» нами оценивалось наличие и выраженность у беременных следующих состояний: тревожности, фрустрации, агрессивности, ригидности. Учитывалось, что каждое из состояний бывает трех степеней тяжести (низкая, средняя, очень выраженная).

Установлено, что $43 \pm 1,1\%$ женщин контрольной группы имели низкий уровень тревожности (2–7 баллов), не имели высокой самооценки и были устойчивы к неудачам (фрустрация от 4 до 7 баллов); были устойчивы, выдержаны (агрессивность от 2 до 7 баллов) и

легко переключаемы (ригидность от 2 до 6 баллов). Тридцать два процента женщин этой группы имели средние показатели перечисленных состояний. Только у $20 \pm 0,9\%$ женщин этой группы часть показателей была высокой степени выраженности (например, высокая тревожность отмечена у $10 \pm 0,3\%$ беременных, при средней степени выраженности фрустрации и агрессивности).

Определен уровень стрессорных гормонов: АКТГ, кортизола в крови рожениц радиоиммунологическим методом.

Повышенная тревожность коррелировала с увеличением в крови концентрации стрессовых гормонов (АКТГ, $r=0,4$; кортизол, $r=-0,3$) во втором периоде родов, в сравнении с показателями таковых у женщин с низким уровнем тревожности ($p<0,01$). Увеличение степени выраженности указанных признаков на концентрацию СТГ не влияло. Нами не отмечено положительных и отрицательных коррелятивных связей ($r=\pm 0,01$) между показателями напряженности иммунитета, иммунологической резистентностью и повышением степени тревожности, фрустрации, агрессивности и ригидности.

У беременных, страдающих поздним гестозом, отмечено нарастание степени тревожности (у $62 \pm 1,3\%$ – средняя степень выраженности, $28 \pm 0,4\%$ – высокая степень выраженности) и только у $10 \pm 1,0\%$ женщин не была отмечена тревожность. Пациентки отмечали страх за свою жизнь в $31,2 \pm 1,1\%$ случаев (при гестозе средней степени тяжести и гестозе тяжелой степени), здоровье будущего ребенка ($26,3 \pm 1,8\%$), исход родов для себя, новорожденного ($33,6 \pm 2,3\%$) и за последствия для здоровья в результате перенесенной патологии (в $16,8 \pm 0,9\%$ случаев).

Структура показателей фрустрации изменилась в сторону увеличения числа женщин, имеющих ее средний уровень ($52 \pm 2,7\%$). Средние уровни агрессивности имели $61 \pm 3,4\%$ и ригидности $49 \pm 1,7\%$ женщин основной группы.

У той части беременных основной группы, где отмечалась высокая тревожность в сочетании с плохой переключаемостью, выраженной раздражительностью и агрессивностью (изменены все показатели у $7 \pm 0,3\%$ женщин), выявлено снижение в крови концентрации

АКТГ, снижение концентрации кортизола, высокий уровень СТГ ($p<0,01$), а также дисбаланс показателей напряженности и резистентности иммунитета.

При легком течении гестоза у женщин, как и в контрольной группе, мы не выявили положительных и отрицательных коррелятивных связей ($r=\pm 0,01$) между показателями напряженности иммунитета, иммунологической резистентностью и повышением степени тревожности, фрустрации, агрессивности и ригидности.

Более глубоко изучить тревожность, ригидность и экстравертность позволяет тест «Самооценка экстравертности, ригидности, тревожности», который более трудоемок при обработке результатов, но позволяет произвести более четкую балльную градацию этих состояний.

Для уточнения выраженности фрустрации применялся тест «Склонны ли Вы к фрустрации». Степень выраженности агрессивности в нашем понимании, мог бы дополнить тест: «Склонны ли Вы к аффективным состояниям». А метод исследования уровня субъективного контроля психической стабильности (УСК) помог нам разделить обследуемых на две большие группы: интерналов и экстерналов, что также подтверждают тесты EPQ и EPI, но дают дополнительную возможность оценить эмоциональную устойчивость беременных женщин.

Анализируя данные, полученные при использовании этой группы тестов, мы установили, что при определении «Склонности к фрустрации» у беременных контрольной группы устойчивая тенденция к фрустрации выявлена в $38 \pm 2,3\%$ случаев (по Айзенку – $32 \pm 2,1\%$). Это может быть связано со смысловым содержанием предлагаемых вопросов, так как современные социальные условия жизни, особенно для государственных служащих (педагоги, медработники, сфера искусства, обслуживания) и неработающих, резко ухудшились. У женщин основной группы фрустрация стала неотъемлемой чертой характера в $12,5 \pm 1,2\%$ случаев.

Отвечая на вопросы тестов: «Склонны ли Вы к аффективным состояниям», здоровые беременные женщины в $51 \pm 3,6\%$ случаев отнесли себя к группе, которой не свойственны дисфункциональные аффективные состояния (ос-

новная группа – $53 \pm 2,0\%$ женщин). У $42 \pm 3,0\%$ женщин контрольной группы аффективность достигла уровня тенденции (основная группа – $40 \pm 2,1\%$ женщин). И только у $7,1 \pm 0,3\%$ женщин контрольной группы (основная группа – $6,2 \pm 1,8\%$ женщин) аффективность стала неотъемлемой чертой характера.

По «Шкале самооценки» большинство пациенток обеих групп отнесло себя к лицам, имеющим средний уровень самооценки, не имеющим «комплекса неполноценности» и лишь время от времени старающимся подстроиться под мнение других ($64 \pm 2,7\%$). Тридцать два процента женщин высоко оценивают свои возможности и не отягощены «комплексом неполноценности». Только $4 \pm 0,1\%$ беременных имеют низкий уровень самооценки, часто страдают от «комплекса неполноценности».

Используя шкалу «Сила Я» ММРІ, мы определяли степень личностной зрелости, реалистичности, рациональности суждений и поступков, объективности оценок. Исследуя данные тестирования по этой методике мы установили, что $94 \pm 3,4\%$ женщин в обеих группах имеют средние показатели оценки.

После углубленного психологического обследования и определения типа ПКГД, беременные основной группы были разделены на 2 подгруппы.

С женщинами 1 подгруппы (40 человек), у которых были диагностированы тревожный и гипогестогнозический типы ПКГД, проведена индивидуальная психопрофилактическая беседа согласно тем позициям (по преобладанию выбранных утверждений), которые нуждались в коррекции. Кроме того, психопрофилактическая беседа была основана на теории С. Грофа о перинатальных матрицах, для лучшего понимания беременной женщиной состояния плода во время беременности и родов. У них нами не отмечено усугубления тяжести гестоза, а в 15% случаев состояние пациенток улучшилось. Пребывание на койке сократилось на 7-9 дней.

С беременными 2 подгруппы (40 человек) с тревожным и гипогестогнозическим типами ПКГД психопрофилактическая работа не проводилась. Отмечено усугубление тяжести гестоза в 44% случаев. Пребывание на койке по сравнению с 1-ой подгруппой увеличилось на 7-9 дней.

Выводы

1. Для прогнозирования течения беременности и родов необходимо комплексное клинико-психологическое обследование беременных женщин, а также обязательное определение типа психологического компонента гестационной доминанты, согласно которому женщин можно отнести к группам, требующим различной тактики проведения дородовой подготовки.

2. Наличие тревожного и гипогестогнозического типа ПКГД у беременных может указывать на риск развития такого осложнения беременности, как гестоз. Пациентки этой группы нуждаются в ранней помощи психолога для формирования здоровых механизмов саморегуляции, снижения личностной и ситуативной тревожности, что будет способствовать наиболее эффективной адаптации к ситуациям, связанным с беременностью и родами.

3. У женщин, беременность которых осложнилась поздним гестозом, отмечается более высокий психосоматический индекс, а также возрастание балльного показателя нервно-психического напряжения (средняя степень нервно-психического напряжения) в сравнении с контрольной группой женщин.

4. Увеличение ПСИ при позднем гестозе отмечается по второму (соматическое здоровье) и четвертому (отношение к ребенку) разделам.

Литература

1. Абрамченко В.В. Принципы психопрофилактической подготовки беременных групп высокого риска к родам // Перинатальная психология и медицина: профилактика, психокоррекция, психотерапия нервно-психических расстройств: Сб. научных работ по матер. II-й Международной конф. по перинат. психологии / Институт акушерства и гинекологии РАМН им. Д.О.Отта, Межрегиональная Ассоциация перинатальной психологии и медицины, Международный институт психологии и управления, Ассоциация «Психотерапевты Санкт-Петербурга», Санкт-Петербургское психологическое общество. – СПб.: Издательство «Знаменитые Университеты», 2003. – С.59–61.
2. Абрамченко В.В., Багрунов В.П. Первый опыт применения новой психоакустической технологии беременными с целью положительного влияния на психическую сферу будущего новорожденного // Перинатальная психология и нервно-психическое развитие детей: Сб. матер. конф. по перинат. психологии / Институт акушерства и гинекологии

- РАМН им. Д.О. Отта. – СПб., 2000. – С.15.
3. Абрамченко В.В., Коваленко Н.П. Перинатальная психология: Теория, методология, опыт. – СПб.: Изд-во С.-Петерб. ун-та, 2001. – 348 с.
 4. Абрамченко В.В., Немчин Т.А. Методика экспериментально-психологического исследования беременной женщины. В кн.: Проблемы медицинской психологии. – Л., 1976. – С.5-7.
 5. Батуев А.С. Психофизиологические основы доминанты материнства // Перинатальная психология и медицина: профилактика, психокоррекция, психотерапия нервно-психических расстройств: Сб. научных работ по матер. II-й Международной конф. по перинат. психологии / Институт акушерства и гинекологии РАМН им. Д.О. Отта, Межрегиональная Ассоциация перинатальной психологии и медицины, Международный институт психологии и управления, Ассоциация «Психотерапевты Санкт-Петербурга», Санкт-Петербургское психологическое общество. – СПб.: Издательство «Знаменитые Университеты», 2003. – С.12–16.
 6. Батуев А.С. У истоков перинатальной психологии / Перинатальная психология и медицина: Материалы конференции по перинатальной психологии, Санкт-Петербург, 25-27 мая 2001 г. / Институт акушерства и гинекологии РАМН им. Д.О.Отта. – СПб., 2001. – С. 10–13.
 7. Боровникова Н. В., Посохова С. Т. Психологическая помощь беременным // РМЖ. – 2000. – №3. – С.10-14.
 8. Боровникова Н. В. Психолого-акмеологический тренинг зрелого отцовствования и материнства. Тренинг адаптации к беременности. – М., 2001. – 18 с.
 9. Добряков И.В. Психотерапия и перинатальная психология знаний // Перинатальная психология и нервно-психическое развитие детей: Сб. матер. конф. по перинат. психологии / Институт акушерства и гинекологии РАМН им. Д.О.Отта. – СПб., 2000. – С. 11.
 10. Коваленко Н.П. Арт-терапевтические методики в психопрофилактической программе «Глория» // Перинатальная психология и нервно-психическое развитие детей: Сб. матер. конф. по перинат. психологии / Институт акушерства и гинекологии РАМН им. Д.О.Отта. – СПб., 2000. – С. 19.
 11. Коваленко Н.П. Психопрофилактика и психокоррекция женщин в период беременности и родов: Перинатальная психология, медико-социальные проблемы. – СПб, 2002. – 318 с.
 12. Коваленко Н.П. Эволюция Я-концепции беременной женщины при формировании роли матери // Перинатальная психология и медицина: Материалы конференции по перинатальной психологии, Санкт-Петербург, 25-27 мая 2001 г. / Институт акушерства и гинекологии РАМН им. Д.О.Отта. – СПб., 2001. – С. 36–39.
 13. Коваленко Н.П., Николаева Ю.А. Исследование «Доминанты материнства» // Перинатальная психология и медицина: Материалы конференции по перинатальной психологии, Санкт-Петербург, 25-27 мая 2001 г. / Институт акушерства и гинекологии РАМН им. Д.О.Отта. – СПб., 2001. – С. 70–74.
 14. Ханин Ю.Л., Терещенков А.В. К объективизации эффективности психотерапевтических воздействий. В кн.: Медицина и психология. – М., 1978. – С. 236-239.
 15. Ruiz R.J., Fullerton J.T. The measurement of stress in pregnancy // Nurs-Health-Sci. – 1999. – Vol. 1, № 1. – P. 19-25.
 16. Villanueva L.A., Perez-Fajardo M.M., Fernando-Iglesias L. Sociodemographic factors associated with depression in pregnant adolescents // Ginecol-Obstet-Mex. – 2000. – Vol. 68, №4. – P. 143-148.

*Поступила 09.03.2004 г.
Принята в печать 26.03.2004 г.*

**Издательство Витебского государственного
медицинского университета**

Ищенко В.И. **Промышленная технология лекарственных средств.** - Витебск: изд-во ВГМУ, 2003. - 568 с.

Крапивко И.И., Рождественский Д.А., Воронов Г.Г., Садикова В.К., Кириллов В.М., Кудловская Н.М. **Фармакология. Учебное пособие.** - Витебск: изд-во ВГМУ, 2003. - 220 с.

Кунцевич З.С., Морозова Э.Я. **Учебно-методические разработки по самоподготовке к занятиям и выполнению лабораторных работ по общей химии. Часть 2.** - Витебск: изд-во ВГМУ, 2004. - 102 с.

АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ПНЕВМОНИЙ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

РЯБОВА Т.М.

Витебская детская областная клиническая больница

Резюме. Настоящая статья является логическим продолжением обзора литературы об особенностях течения пневмоний у детей раннего возраста, опубликованного в предыдущем номере журнала.

В предложенном материале изложены сведения, имеющиеся в литературе, и обобщен опыт автора и его коллег по лечению пневмоний у детей раннего возраста в зависимости от этиологических факторов и клинических проявлений.

Ключевые слова: дети, пневмония, антибактериальная терапия.

Abstract. The article is a logical continuation of the review of literature about the peculiarities of the course of pneumonia in children of early age which was published in the previous issue of the journal.

In our material literature data are presented and the experience of the author and her colleagues in treatment of pneumonia in children of early age depending on etiological factors and clinical manifestations is generalized.

Пневмонии – группа различных по этиологии, патогенезу, морфологической характеристике острых инфекционных заболеваний, характеризующихся поражением респираторных отделов легких с обязательным наличием внутриальвеолярной воспалительной экссудации.

Этиологический принцип, положенный в основу классификации пневмонии, представлен в МКБ X пересмотра (1992 год) (табл. 1) [6].

В классе XVI (P00-P96)- «Отдельные состояния, возникающие в перинатальном периоде» нашла свое место врожденная пневмония различной этиологии (P23) (табл. 2).

Однако отсутствие этиологического диагноза у большинства больных из-за недостаточной информативности и значительной продолжительности микробиологических исследований делает невозможным широкое практическое использование этиологической классификации пневмонии.

В настоящее время сохраняет свою актуальность классификация, учитывающая возраст, условия, в которых развилось заболевание, особенности инфицирования легочной ткани, а также состояние иммунологической реактивности организма больного ребенка. Правильный учет перечисленных факторов позволяет предположить этиологию заболевания и выбрать стартовую антибактериальную терапию [1, 7, 10, 11].

Особого внимания заслуживают внутриутробные пневмонии, возникновение которых тесно связано с состоянием здоровья матери, течением у нее беременности и родов. Острые и хронические воспалительные заболевания (особенно урогенитальных путей), кровотечение во время беременности, наложение швов на шейку матки, преждевременное отхождение околоплодных вод, лихорадка в родах, хориоамнионит являются непосредственными факторами риска внутриутробной пневмонии. Исследования показали важную роль в этиоло-

Таблица 1

Классификация пневмонии в соответствии с Международной классификацией болезней, травм и причин смерти X пересмотра (1992г.)

J12. Вирусная пневмония
J12.0 Аденовирусная пневмония
J12.1 Пневмония, вызванная респираторно- синцитиальным вирусом
J12.2 Пневмония, вызванная вирусом парагриппа
J12.9 Вирусная пневмония неуточненная
J13. Пневмония, вызванная пневмококком
J14. Пневмония, вызванная гемофильной палочкой
J15. Пневмония, вызванная клебсиеллой пневмония
J15.1 Пневмония, вызванная синегнойной палочкой
J15.2 Пневмония, вызванная стафилококком
J15.3 Пневмония, вызванная стрептококком группы В
J15.4 Пневмония, вызванная другими стрептококками
J15.5 Пневмония, вызванная кишечной палочкой
J15.6 Пневмония, вызванная другими аэробными грамотрицательными бактериями
J15.7 Пневмония, вызванная микоплазмой пневмония
J15.8 Другие бактериальные пневмонии
J15.9 Бактериальные пневмонии неуточненные
J16.0 Пневмония, вызванная хламидиями
J16.8 Пневмония, вызванная другими уточненными инфекционными возбудителями
J17.3 Пневмония, вызванная легионеллами
J17.3 Пневмония, вызванная пневмоцистами
J18. Пневмония, без уточнения возбудителя

Таблица 2

Варианты врожденной пневмонии, представленные в МКБ X (P23)

Класс XVI. Отдельные состояния, возникающие в перинатальном периоде	
P23.0 Вирусная врожденная пневмония	
P23.1 Врожденная пневмония, обусловленная хламидиями	
P23.2 Врожденная стафилококковая пневмония	
P23.3 Врожденная пневмония, обусловленная стрептококком группы В	
P23.4 Врожденная пневмония, обусловленная кишечной палочкой	
P23.5 Врожденная пневмония, обусловленная синегнойной палочкой	
P23.6 Врожденная пневмония, обусловленная другой бактериальной флорой	

гии этих пневмоний микроорганизмов, находящихся в родовых путях матери, таких, как стрептококк группы В, мико – и уреоплазмы, хламидии, листерии, что определяет и рекомендации по антибактериальной терапии в таких случаях [1, 3, 4, 13].

Важным аспектом проблемы пневмоний у новорожденных являются так называемые «вентиляторассоциированные» пневмонии, которые развиваются у новорожденных, находящихся на искусственной вентиляции легких. Наиболее часто они развиваются у глубоко недоношенных детей с респираторным дистресс-синдромом. Ранние вентиляционные пневмонии, развившиеся у пациента в первые 4 суток нахождения на ИВЛ, обычно обусловлены аутомикрофлорой – *S.pneumoniae*, *H. influenzae*. В этиологической структуре по-

здних вентиляционных пневмоний, отмечающихся с 5-х суток ИВЛ, превалирует грамотрицательная флора (клебсиелла, синегнойная и кишечная палочки и др.) в большинстве случаев в сочетании с коагулазонегативным эпидермальным стафилококком, мико – и уреоплазмами, грибами и анаэробами.

При внутриутробных пневмониях препаратами выбора являются ампициллин, ампициллин/сульбактам в сочетании с аминогликозидами. При листериозе препаратом выбора является ампициллин в сочетании с гентамицином. Следует подчеркнуть, что листерии устойчивы к цефалоспорином. Поэтому допустимо комбинировать цефалоспорины с ампициллином.

В лечении нозокомиальных пневмоний, особенно поздних вентиляционных, предпоч-

тительна комбинация ингибиторозащищенных пенициллинов или цефалоспоринов III поколения с аминогликозидами. При подозрении на пневмоцистную инфекцию применяют ко-тримоксазол, при грибковой этиологии – флуконазол (табл. 3) [1, 7, 8, 11, 13].

лечении назначают амоксициллин/клавуланат, ампициллин/сульбактам. Альтернативными антибиотиками являются цефалоспорины II и III поколений в комбинации с аминогликозидами. При анаэробной инфекции эффективны ингибиторозащищенные пенициллины, лин-

Таблица 3

Выбор антибиотиков при терапии пневмонии у новорожденных детей

Форма пневмонии	Этиология	Антибиотики	
		выбора	альтернативные
Врожденная пневмония: ранняя	Стрептококк группы В, E. coli, Klebsiella spp., Listeria spp., S. aureus	Ампициллин + аминогликозид Амоксициллин / клавуланат + аминогликозид Ампициллин / сульбактам + аминогликозид	Цефотаксим + аминогликозид
поздняя	P. aeruginosa, Enterobacteriaceae, Staphylococcus aureus	Цефтазидим + аминогликозид Цефоперазол + аминогликозид Антисинегнойный пенициллин + аминогликозид	

Постнатальные пневмонии делят на ранние (развивающиеся в первую неделю жизни) и поздние, когда дети заболевают после выписки из роддома. Доводом в пользу такого деления постнатальных пневмоний является их разная этиология. Ранние неонатальные пневмонии обычно вызывает бактериальная флора родовых путей матери – как грамположительная (стрептококки, ацинетобактер, листерии), так и грамотрицательная (клебсиеллы, протеи, кишечная палочка, серрации, энтеробактеры). Поздние постнатальные пневмонии, возникшие в стационаре, вызывает бактериальная госпитальная флора, а «домашние» – у детей, выписавшихся здоровыми из роддома – гемофильная палочка, пневмококки, респираторно-синцитиальный вирус.

В зависимости от клинических проявлений внебольничные пневмонии у детей до 6-ти месяцев жизни можно разделить на 2 группы. Это типичные – фокальные (очаговые, сливные), развивающиеся на фоне высокой лихорадки, и атипичные – с преимущественно диффузными изменениями в легких, протекающие при нормальной температуре тела.

Наиболее частыми возбудителями являются вирусы, кишечная палочка, стафилококки. Пневмококки и гемофильную палочку в этом возрасте выделяют редко (около 10%). В

комисин, клиндамицин, метронидазол, карбапенемы. Препаратами выбора при атипичных формах, основным возбудителем которых является Chlamydia trachomatis, являются современные макролиды [2, 5, 11].

У детей старше 6-ти месяцев возможно проведение антибактериальной терапии пероральными препаратами. Антибиотиками первого выбора являются амоксициллин и макролиды, альтернативными – амоксициллин/клавуланат, цефуроксим аксетил, цедекс. У детей со склонностью к аллергическим реакциям предпочтительно назначать современные макролиды [5]. В лечении тяжелых форм пневмоний предпочтительны ингибиторозащищенные пенициллины, цефалоспорины II-III поколений, которые с целью расширения спектра активности можно сочетать с макролидами, а при грамотрицательной этиологии – с аминогликозидами. При грибковой этиологии назначают противогрибковые препараты (табл. 4).

Лечение пневмоний у новорожденных и детей грудного возраста проводится в стационаре. Залогом успеха антибактериальной терапии пневмоний является регистрация эффекта (нормализация температуры тела, улучшение общего состояния, уменьшение одышки, токсикоза, отсутствие отрицательной рен-

Таблица 4

Антибактериальная терапия внебольничной пневмонии

Форма пневмонии	Этиология	Антибиотики	
		выбора	альтернативные
1-6 мес., типичная (фебрильная температура тела, инфильтративная тень на рентгенограмме)	Вирусы E. coli, Enterobacteriaceae, S. aureus, S. pneumoniae, H. influenzae	Амоксициллин/ клавуланат, ампициллин/сульбактам Внутрь: амоксициллин/ клавуланат	Парентерально: цефазолин, цефуроксим, цефтриаксон, цефотаксим, линкомицин, карбапенемы*. Все препараты могут назначаться в комбинации с аминогликозидами
1-6 мес., атипичная (афебрильная с диффузным процессом на рентгенограмме)	Вирусы C. trachomatis	Внутрь: современный макролид	Внутрь: эритромицин
6 мес. - 6 лет, типичная, неосложненная (с гомогенной тенью на рентгенограмме)	Вирусы S. pneumoniae, H. influenzae	Внутрь: амоксициллин или/и современный макролид	Внутрь: амоксициллин/ клавуланат, цефуроксим, бензатин феноксиметилпенициллин, эритромицин Парентерально: ампициллин, цефуроксим, цефотаксим, цефтриаксон, цефоперазон

Примечание: * - Меропенем разрешен к применению у детей в возрасте от 3 мес.

тгенологической динамики) и смена препарата в случае его отсутствия [8, 9, 11].

Замена на альтернативный препарат проводится на основании бактериологических данных или эмпирически при отсутствии эффекта от препарата первого выбора в течение 36-48 часов при тяжелой и 48-72 часов при не тяжелой пневмонии, а также при развитии серьезных нежелательных лекарственных реакций. При тяжелых формах обязательно внутривенное введение препаратов.

Длительность терапии должна быть достаточной для подавления жизнедеятельности возбудителя, элиминацию которого завершает иммунная система. При адекватном выборе антибиотика и быстром наступлении эффекта для этого бывает достаточно 6-7 дней. При тяжелых и осложненных формах лечение продолжается более длительно. Принято считать, что парентеральное лечение необходимо продолжать, по крайней мере, в течение 2-х дней после наступления эффекта от проводимой терапии. После появления эффекта следует переходить на пероральное введение пре-

паратов (ступенчатая терапия).

Ступенчатая антибактериальная терапия предполагает двухэтапное применение антибактериальных препаратов с переходом с парентерального на пероральный путь введения в возможно более короткие сроки с учетом клинических и лабораторных данных. Основная идея ступенчатой антибактериальной терапии заключается в сокращении длительности парентерального введения антибиотика, что обеспечивает значительное уменьшение стоимости лечения и сокращение срока пребывания больного в стационаре при сохранении высокой клинической эффективности терапии [11, 12].

Прогресс в знаниях о пневмониях и расширение спектра антибактериальных средств привели к существенному улучшению прогноза пневмоний в отношении как жизни, так и полноты выздоровления. Сейчас стоит задача - насколько можно упростить лечение пневмоний, сделать его менее травмирующим, более безопасным и дешевым. Умелое использование антибактериальных средств как раз и по-

звolyет решить эти задачи, сокращая все основные неприятные для больного и его окружения моменты - от числа инъекций до сроков пребывания в стационаре.

Литература

1. Абеле-Хорн. М. Карманный справочник по антибиотикотерапии пневмоний. - Минск, 2000.
2. Войтович Т.Н. Применение сумамеда в лечении детей с патологией верхних и нижних дыхательных путей // Медицина. - 1999. - №4. - С.32-33.
3. Гавалов С.М. Острые пневмонии у детей. Новосибирск: изд-во Новосибирского университета, 1990.
4. Дементьева Г.М., Рюмина И.И., Кушнарeва М.В. Актуальные проблемы пульмонологии новорожденных // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2001. - №5. - С.14-18.
5. Лаптева И.М. Макролиды в лечении бактериальных пневмоний // Медицина. - 1999. - №1. - С.28-29.
6. Каганов С.Ю., Розина Н.Н., Богорад А.Е. Различные формы бронхолегочной патологии в Международной статистической классификации болезней X пересмотра // Педиатрия. - 2003. - №4. - С.42-46.
7. Папаян А.В., Петрова С.И., Никитина М.А. и др. Бактериальная терапия острой внебольничной пневмонии у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2001. - №2. - С. 34-37.
8. Пневмонии у детей / Под ред. С.Ю. Каганова и Ю.Е. Вельтищева. - М., 1995.
9. Покровский В.И., Прозоровский С.В., Малеев В.И. и др. Этиологическая диагностика и этиотропная терапия острых пневмоний. - М., 1995.
10. Таточенко В.К., Катосова Л.К. Антибактериальная терапия острых пневмоний // Российский вестник перинатологии и педиатрии, 1997. - №5. - С.49-54.
11. Таточенко В.К., Середа Е.Ф., Федоров А.М. Антибактериальная терапия пневмонии у детей // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. - 2000. - Т.2, №1. - С. 77-88.
12. Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Яковлев С.В. и др. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. - 2003. - Т.5, №3. - С. 198-224.
13. Шабалов Н.П., Маркова И.В. Антибиотики и витамины в лечении новорожденных. - С.-Петербург, 1993.

Поступила 09.03.2003 г.

Принята в печать 26.03.2004 г.

Издательство Витебского государственного медицинского университета

Глушанко В.С., Колосова Т.В., Хоменко А.В. **Методическая разработка для студентов высших медицинских учреждений образования по дисциплине «Общественное здоровье и здравоохранение».** - Витебск: изд-во ВГМУ, 2004. - 27 с.

Новиков Д.К., Выхристенко Л.Р., Новиков П.Д., Смирнова О.В., Янченко В.В. **Иммунодефициты и аллергия в риноотоларингологии.** - Витебск: изд-во ВГМУ, 2003. - 393 с.

Журнал «Охрана материнства и детства». - Витебск: изд-во ВГМУ, 2003-2004. - №4-5. - 216 с.

Генералов И.И., Железняк Н.В. **Методические указания по общей микробиологии для студентов 2 курса фармацевтического факультета.** - Витебск: изд-во ВГМУ, 2004. - 26 с.

ГЕНЫ *vacA*, *cagA* И *babA* *HELICOBACTER PYLORI* У БОЛЬНЫХ ДУОДЕНАЛЬНОЙ ЯЗВОЙ И ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРИТОМ

МАКАРЕНКО Е.В.*, ВОРОПАЕВА А.В.**

Витебский государственный медицинский университет,
кафедра терапии №2 факультета повышения квалификации специалистов*
Клиника Витебского государственного медицинского университета**

Резюме. Проведено исследование генов *H.pylori* *cagA*, *vacAm1*, *vacAm2*, *vacAs1*, *vacAs2* и *babA* у больных дуоденальной язвой и у пациентов с бессимптомным гастритом. Достоверных различий по большинству изученных генотипов между пациентами с дуоденальной язвой и гастритом не выявлено, что свидетельствует о близком генном составе *H.pylori* в указанных группах. При гастрите по сравнению с больными дуоденальной язвой достоверно чаще встречаются менее патогенные штаммы *vacAs2* ($\chi^2 = 5,07$, $p < 0,025$) и *vacAs2m2* ($\chi^2 = 6,79$, $p < 0,01$). Сходный генный состав штаммов *H.pylori* при дуоденальной язве и гастрите может быть связан с определенными региональными особенностями субтипов хеликобактерной инфекции в Республике Беларусь, что соответствует аналогичным характеристикам микроорганизма в Западной Европе.

Ключевые слова: физические нагрузки, адаптация, фармакология.

Abstract. Genes *cagA*, *vacAm1*, *vacAm2*, *vacAs1*, *vacAs2* and *babA* of *H.pylori* were investigated in patients with duodenal ulcer and asymptomatic chronic gastritis. There were no reliable differences between these two groups of patients. But patients with chronic gastritis had *vacAs2* ($\chi^2 = 5,07$, $p < 0,025$) and *vacAs2m2* ($\chi^2 = 6,79$, $p < 0,01$) genes more often than those with duodenal ulcer.

Similar genes of *H.pylori* in patients with duodenal ulcer and chronic gastritis may result from regional peculiarities of subtypes of the microorganism in the Republic of Belarus and this corresponds to the same microorganism characteristics in Western Europe.

Helicobacter pylori (*H.pylori*) – грамм-отрицательная палочка, ассоциированная с различными формами гастродуоденальной патологии, такими, как хронический гастрит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, аденокарцинома желудка и МАЛТ-лимфома.

Клинические исходы хеликобактерной инфекции в значительной степени зависят от генотипа микроорганизма, который имеет видовые различия в разных регионах мира [3, 8].

В геноме *H.pylori* имеются гены *vacA*, *cagA* и *babA*, которые связывают с повышенной патогенностью микроорганизма. Во всех штаммах *H.pylori* выявляется ген *vacA*, кодирующий образование белка VacA, вакуолизирующего цитотоксина, массой 87-95 kD, который вызывает обра-

зование вакуолей в эпителиоцитах и их гибель. Ген *vacA* имеет 2 региона: сигнальный – s (signal) и срединный – m (middle). В сигнальном s-регионе гена выделяют два аллельных варианта – s1 и s2. Срединный m-регион имеет также два аллельных типа – m1 или m2. Количество образующегося цитотоксина VacA зависит от генотипа штамма. Штаммы *H.pylori* *vacAs1m1* продуцируют наибольшее количество цитотоксина VacA и чаще ассоциируются с пептическими язвами. Вариант *H.pylori* *vacAs2m2* не обладает существенной VacA цитотоксической активностью. Штаммы *H.pylori* *vacAs1m2* занимают промежуточное положение [8]. Кроме вакуолизации клеток желудочного эпителия, VacA ингибирует секрецию кислоты в желудке, увеличивает секрецию пепсиногена, ингибирует клеточную пролиферацию, повреждает митохондрии, дезорганизует цитоскелет клеток желудочного эпителия, обес-

Адрес для корреспонденции: 210023, г. Витебск, пр. Фрунзе, 27, Витебский государственный медицинский университет, кафедра терапии №2 ФПКС - Макаренко Е.В.

печивает поступление нутриентов к бактерии. *H. pylori* может питаться экссудатом ткани хозяина, при этом определенное значение имеет воспалительный процесс в слизистой оболочке желудка, который вызывает бактерия. Повреждению слизистой оболочки желудка способствует образование провоспалительных цитокинов: IL-1 β , IL-6, IL-8 и фактора некроза опухоли (TNF- α) [14].

Ген *cagA*, или цитотоксин-ассоциированный ген (cytotoxin associated gene), идентифицируется не во всех штаммах *H. pylori* и является маркером островка патогенности PAI (pathogenicity island). Этот островок кодирует образование протеина CagA (120 kD). Отдельные гены *cag* PAI индуцируют выработку провоспалительных цитокинов в слизистой оболочке желудка. Делеция *cag* PAI блокирует индукцию синтеза провоспалительного цитокина IL-8 в клетках эпителия слизистой желудка. Степень нейтрофильной инфильтрации слизистой оболочки тела и антральной части желудка меньше у пациентов, инфицированных штаммами *H. pylori* с частично или полностью утраченными PAI в сравнении с больными, инфицированными *H. pylori* с интактными PAI. Таким образом, штаммы с частично или полностью утраченными PAI обладают меньшей способностью вызывать прогрессию болезни, чем штаммы с интактными PAI [1].

Ген *babA* (blood group associated binding gene) кодирует образование белка BabA (the blood group antigen binding adhesin) 75-kDa, который является посредником сцепления между Lewis антигенами группы крови человека на клетках желудочного эпителия и *H. pylori*. BabA индуцирует продукцию интерлейкина IL-8, и его наличие связано с плотностью колонизации. Идентифицировано три аллеля гена *bab*: *babA1*, *babA2* и *babB*. Функционально активным является *babA2* ген, который в ряде стран ассоциирован с язвенной болезнью и раком желудка [10].

Исследования, которые проводятся в настоящее время многими гастроэнтерологами мира, направлены на изучение связи генетических особенностей *H. pylori* с тяжестью течения гастродуоденальной патологии. В Республике Беларусь до настоящего времени подобных исследований не проводилось. В связи с вышеизложенным нам представлялось небезынтересным провести исследование генов *H. pylori cagA*, *vacA* и *babA* у пациентов, страдающих язвенной

болезнью двенадцатиперстной кишки, и сопоставить полученные результаты с таковыми у пациентов с хроническим гастритом, что и явилось целью нашей работы.

Методы

Обследованы 68 больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки в фазе обострения и ремиссии с длительностью язвенного анамнеза от 3 до 15 лет и 13 пациентов с хроническим гастритом. Возраст обследованных лиц составлял от 20 до 60 лет. При отборе больных дуоденальной язвой соблюдались следующие условия: отсутствие предварительной эрадикационной терапии, приема антибиотиков и/или висмутсодержащих препаратов в течение последнего месяца и антисекреторных препаратов в течение двух недель до исследования. У пациентов группы гастрита отсутствовал язвенный анамнез и жалобы диспептического характера, а по данным морфологического исследования имел место гастрит легкой степени. Все обследованные подвергались процедуре фиброзофагогастродуоденоскопии с прицельной гастробиопсией. Для постановки полимеразной цепной реакции (ПЦР) брались биопсийные образцы из антрального отдела желудка. ПЦР производилась с использованием наборов фирмы «Литех» (Россия) и «Амплисенс» (Россия). У всех обследованных лиц в биопсийных образцах определяли генотип *H. pylori cagA*, *vacAm1*, *vacAm2*, *vacAs1*, *vacAs2* и *babA*.

Образцы биопсии были помещены в 0,1 % HCl и хранились при температуре -20°C. Затем их помещали в лизирующий буфер при температуре +56°C на два часа в твёрдофазном термостате ТЕРМО-48, фирмы БИОКОМ (Россия). Концентрация биоматериала составляла 100-200 мг/мл. Далее проводили сорбционное выделение ДНК с использованием в качестве сорбента силикогеля по стандартной методике, разработанной Центральным НИИ эпидемиологии МЗ РФ. Амплификация подготовленных образцов выполнялась в амплификаторе ТЕРЦИК МС-2, фирмы «ДНК-технологии» (Россия) со следующими шагами инкубации: предварительный нагрев, денатурация, отжиг праймеров, достраивание цепи ДНК и окончательное достраивание цепи ДНК [13]. Для сравнения показателей применялся критерий χ^2 Пирсона для таблиц сопряженности.

Результаты и обсуждение

У пациентов обеих групп методом ПЦР в биопсийных образцах были идентифицированы все исследовавшиеся генотипы *H.pylori*: *cagA*, *vacAm1*, *vacAm2*, *vacAs1*, *vacAs2* и *babA* (табл. 1).

По большинству изученных генотипов статистически значимых различий между группами больных дуоденальной язвой и гастритом (критерий χ^2) не выявлено ($p > 0,1$), что свидетельствует о близком генном составе *H.pylori* у больных язвенной болезнью и гастритом. Тем не менее, у пациентов с гастритом по сравнению с больными дуоденальной язвой достоверно чаще встречаются штаммы *vacAs2* ($\chi^2 = 5,07$, $p < 0,025$) и *vacAs2m2* ($\chi^2 = 6,79$, $p < 0,01$). Прослеживается тенденция к более высокой частоте штаммов с генетическими субтипами *vacAm2* и штаммов-микстов с субтипами *vacAm1 + vacAm2* и *vacAs1 + vacAs2* и меньшей частоте генотипа *H.pylori cagA* при гастритах. Однако эти различия по сравнению с больными дуоденальной язвой недостоверны. Отсутствовали отличия по частоте выявления гена *babA*.

Проведенное нами исследование продемонстрировало наличие близких генотипов микроорганизма *H.pylori* у больных язвенной болезнью и гастритом в Республике Беларусь. Вместе с тем, как и в большинстве европейских стран, в нашей стране частота генотипов *vacAs2* и *vacAs2m2* среди больных дуоденальной язвой ниже, чем у пациентов с бессимптомным гастритом, что, веро-

ятно, может оказывать влияние на характер течения и прогноз гастродуоденальной патологии.

Результаты проведенных в различных странах мира исследований, в которых изучались генотипы *H.pylori* при гастродуоденальной язве, существенно отличаются. В странах Западной Европы штамм *vacAs1* чаще ассоциируется с пептической язвой, чем *vacAs2*. Имеются данные о важной роли в гастродуоденальной патологии генотипа *vacAs1/cagA+*. Во многих странах мира этот генотип был достоверно чаще ассоциирован с гастродуоденальной язвой, чем с другой патологией [8]. В Индии генотип *vacAs1/m1* и *cagA* имели 80-90% штаммов *H.pylori* у пациентов с язвенной болезнью [5]. В Бангладеш генотип *cagA* присутствовал у 75% больных с пептической язвой и у 55% пациентов с функциональной диспепсией, 80% изолятов от пациентов с язвой имели потенциально токсигенный аллель гена *vacA* – *vacAs1*. У пациентов с диспепсией данный генотип выявлен в 60% случаев [7]. В Эстонии в 87% биопсийных образцов, взятых от пациентов язвенной болезнью и гастритом, был обнаружен *cagA* ген. Присутствие *cagA* гена коррелировало с субтипом *vacAs1a* [2].

Высокая частота выявляемости антигена *babA2* у пациентов с язвенной болезнью отмечена в Германии, Португалии и Финляндии и более низкая в Швеции [3]. На Тайване у всех больных с гастродуоденальной язвой и хроническим гастритом в биопсийном материале обнаружен штамм *H.pylori* с генотипом *babA2* [11].

Таблица 1

Распределение генотипов *H.pylori* в группах обследованных

Субтипы <i>H.pylori</i>	Больные дуоденальной язвой N=68		Гастрит N=13	
	n	%	n	%
<i>cagA</i>	46	67,6	7	53,8
<i>babA</i>	30	44,1	5	38,5
<i>vacAm1</i>	46	67,6	11	84,6
<i>vacAm2</i>	51	75	12	92,3
<i>vacAs1</i>	50	73,5	11	84,6
<i>vacAs2</i>	37*	54,4	12	92,3
<i>vacAm1 + vacAm2</i>	35	51,5	9	81,8
<i>vacAs1 + vacAs2</i>	35	51,5	8	72,7
<i>vacAm1s1 + vacAm2s2</i>	22	32,4	8	72,7
<i>vacAm1s1</i>	33	48,5	10	76,9
<i>vacAm2s2</i>	33*	48,5	12	92,3

Примечание: N – количество обследованных в группе; n – количество обследованных с положительным признаком (субтипом); * – наличие достоверных отличий ($p < 0,05$) по признаку от контрольной группы.

Штаммы *H.pylori vacA s1+cagA+babA2+* были в значительной мере ассоциированы с язвенной болезнью в Германии и Португалии, очень тесно коррелировали с язвенной болезнью в Финляндии, однако такая зависимость не отмечена в Швеции. Указанное сочетание генов имеет более высокую специфичность для выявления язвенной болезни в указанных странах, чем *cagA+* штаммы [3].

В то же время исследования, проведенные в США, не подтвердили ассоциации *vacA* и *cagA* генов *H.pylori* с дуоденальной язвой [9]. В Шри-Ланке также не было найдено связи между *vacAs1* и *cagA* генами *H.pylori* и гастродуоденальными заболеваниями [12]. В Гон-Конге ни *cagA*, ни *vacA* не были ассоциированы с язвенной болезнью [6].

В ряде азиатских стран обнаружена высокая частота присутствия гена *babA2* у пациентов с дуоденальной язвой, тем не менее ни *babA2*, ни комбинация *babA2/cagA/vacAs1* не расцениваются как факторы риска язвенной болезни [4]. На Тайване все штаммы *H.pylori* имеют ген *babA* и подавляющее большинство – ген *cagA*, поэтому обнаружение указанных генотипов не может считаться предвестником заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки [10, 11].

Приведенные данные соответствуют точке зрения о зависимости генного состава микроорганизма *H.pylori* от популяционно-регионарных характеристик [14]. Полученные нами результаты в основном согласуются с таковыми, описанными европейскими исследователями [1, 2, 8].

Выводы

1. У пациентов с хроническим гастритом по сравнению с больными дуоденальной язвой достоверно чаще встречаются менее агрессивные штаммы *H.pylori vacAs2* и *vacAs2m2*.

2. У больных дуоденальной язвой и хроническим гастритом отсутствуют статистически значимые различия по большинству изученных генотипов *H.pylori*: *cagA*, *vacAm1*, *vacAs1* и *babA*. Это свидетельствует о близком генном составе *H.pylori* при указанных формах гастродуоденальной патологии.

3. Полученные генетические характеристики белорусских регионарных вариантов *H.pylori* в целом соответствуют таковым, характерным для европейской популяции.

Литература

1. Association of *cagA* and *vacA* Genotypes of *Helicobacter pylori* with Gastric Diseases in Estonia / H.Andreson, K.Loivukene, T.Sillakivi et al. // J. Clin. Microbiol. – 2002. – Vol.40, № 1. – P. 298–300.
2. Correlation of the *Helicobacter pylori* virulence and adherence factors *vacA*, *cagA* and *babA* with ulcer disease in four different European Countries / S.Buelau, M.Oleastro, R.Karttunen et al. // J. Gastroenterol. Hepat. – 2002. – Vol.17, suppl. – P. 818.
3. Determination of *Helicobacter pylori* Virulence by Simple Gene Analysis of the *cag* Pathogenicity Island / T.Ikenoue, S.Maeda, K.Ogura et al. // Clinical diagnostic laboratory immunology. – 2001. – Vol.8, №1. – P. 181–186.
4. Discrimination between Cases of Duodenal Ulcer and Gastritis on the Basis of Putative Virulence Factor of *Helicobacter pylori* / Y.Yamaoka, J.Soucek, S.Odenbreit et al. // J. Clin. Microbiol. – 2002. – Vol.40, №6. – P. 2244–2246.
5. Distinctiveness of genotypes of *Helicobacter pylori* in Calcutta / A.K. Mukhopadhyay, D.Kersulyte, J.Y. Jeong et al. // Indua J. Bacteriol. – 2000. – Vol.182. – P. 3219–3227.
6. Distribution of Distinct *vacA*, *cagA* and *iceA* Alleles in *Helicobacter pylori* in Hong Kong / B.C.Y. Wong, Y. Yin, D.E. Berg et al. // Helicobacter. – 2001. – Vol.6, №4. – P. 317–324.
7. DNA-Level Characterization of *Helicobacter pylori* Strains from Patient with Overt Disease and with Infection in Bangladesh / M.Rahman, A.K.Mukhopadhyay, S.Nahar et al. // J. Clin. Microbiol. – 2003. – Vol.41, №5. – P. 2008–2014.
8. Geographic distribution of *vacA* allelic types of *Helicobacter pylori* / L.J.van Doorn, C.Figueiredo, F.Mйgraud et al. // Gastroenterology. – 1999. – Vol.116, №4. – P.823–830.
9. *Helicobacter pylori cagA* status and s and m alleles of *vacA* in isolates from individuals with a variety of *H.pylori*-associated gastric diseases / D.G.Evans, D.M. Queiroz, E.N.Mendes, D.J. Evans // J. Clin. Microbiol. – 1998. – Vol.36. – P. 3435–3437.
10. High Prevalence of *cagA*- and *babA2*-Positive *Helicobacter pylori* Clinical Isolates in Taiwan / C.-H. Lai, C.-H. Kuo, Y.-C. Chen et al. // J. Clin. Microbiol. – 2002. – Vol.40, №10. – P.3860–3862.
11. Host gastric Lewis expression determines the bacterial density of *Helicobacter pylori* in *babA2* genopositive infection / B.-S. Sheu, S.-M. Sheu, H.-B. Yang et al. // Gut. – 2003. – Vol.52. – P. 927–932.
12. Prevalence of *Helicobacter pylori* in Sri Lanka as Determined by PCR / N. Fernando, J. Holton, D. Vaira et al. // J. Clin. Microbiol. – 2002. – Vol.40, №7. – P. 2675–2676.
13. Rapid and Simple method for purification of nucleic acids / R.Boom, C.J.A. Sol, M.M.M. Salimans et al. // J. Clinical Microb. – 1990. – Vol.28, №3. – P. 495–503.
14. Ricci V., Zarrilli R., Romano M. Voyage of *Helicobacter pylori* in human stomach: odyssey of a bacterium // Digest. Liver Dis. – 2002. – Vol.34, №1. – P. 2–8.

Поступила 06.01.2004 г.

Принята в печать 26.03.2004 г.

АНАТОМО-ТОПОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ШИРОЧАЙШЕЙ МЫШЦЫ СПИНЫ С ПОЗИЦИЙ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЕЕ В КАЧЕСТВЕ ТРАНСПЛАНТАТА ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ПОСЛЕДСТВИЙ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПЛЕЧЕВОГО СПЛЕТЕНИЯ

СИДОРОВИЧ Р.Р., ЮДИНА О.А., ГУЗОВ С.А.

*ГУ НИИ неврологии, нейрохирургии и физиотерапии
Министерства здравоохранения Республики Беларусь,
Городское патологоанатомическое бюро г.Минска*

Резюме. Проведены анатомо-топографические исследования широчайшей мышцы спины на 20 аутопсиях (40 анатомических препаратах). Выявлены особенности иннервации и кровоснабжения широчайшей мышцы спины, позволяющие использовать ее в качестве трансплантата на переднюю поверхность плеча при травматическом повреждении плечевого сплетения с целью восстановления активного сгибания предплечья. Установлено, что при использовании ШМС в качестве трансплантата наиболее целесообразным является выделение лоскута из наружных и средних отделов мышцы. Наиболее опасной является травматизация нервно-сосудистой ножки вне широчайшей мышцы спины, а также в наружном ее отделе под фасцией. При выделении мышечного трансплантата необходимо предупреждать повреждение ветвей грудно-спинного нерва и артерии второго порядка. С целью удлинения и создания подвижности нервно-сосудистой ножки целесообразно пересечение ветви грудно-спинной артерии, идущей к передней зубчатой мышце.

Ключевые слова: широчайшая мышца спины, транспозиция мышц, иннервация, кровоснабжение, нервно-сосудистая ножка, грудно-спинный нерв, грудно-спинная артерия.

Abstract. Twenty autopsies (on 40 anatomic preparations) were performed to complete a specific anatomic and topographic examination of the Latissimus dorsi muscle. Innervation and blood supply features of the muscle were studied which enable the surgeon to use it as a transplant for the front parts of the forearm in case of traumatically injured brachial plexus with the aim of restoring its flexion function. The best solution was determined to be a transplant flap made of the outer and medial sections of the muscle. Of accidental damages to the neurovascular bundle by the surgeon the least desirable is that beyond the Latissimus dorsi muscle as well as in its outer portions under the fascia. In the process of making the flap it is advised to avoid accidental dissection of branches of the thoracodorsal nerve and secondary artery. To make the neurovascular bundle longer and the best manageable, it is advisable to dissect the branch of the thoracodorsal artery that connects to the serratus anterior muscle.

Проблема восстановления функции верхней конечности при травматическом повреждении плечевого сплетения (ПС) является актуальной в связи с ростом травматизма, высокой степенью инвалидизации пострадавших (60-75%) [7]. Несмотря на определенные успехи, достигнутые в хирургическом лечении последствий травматического повреждения ПС, около 29,4%

больных, перенесших операции на его структурах, остаются инвалидами или вынуждены сменить работу [1, 7]. Наибольшую сложность представляет выбор метода хирургического лечения при повреждении ПС на большом протяжении, а также в поздние сроки после травмы, когда операции на нервных структурах нецелесообразны вследствие развития в них необратимых дегенеративных изменений [5].

Большое значение в связи с этим имеет разработка и внедрение операций транспозиции

функционально сохранных мышц с целью восстановления функции активного сгибания предплечья [5, 6, 11].

В качестве трансплантатов используются широчайшая мышца спины (ШМС), большая грудная мышца, трехглавая мышца плеча, трапециевидная мышца [4]. Наиболее приемлемой считается ШМС, обладающая большой мышечной массой и расположенная вблизи места транспозиции [6]. Несмотря на то, что операция транспозиции ШМС была впервые предложена Schottstaedt E. около 50 лет назад, она до настоящего времени широко не применялась в клинической практике, так как ее результаты не всегда обеспечивали восстановления функции верхней конечности [8, 9]. Это было связано с особенностями предлагавшихся методик транспозиции, которые не учитывали анатомо-топографические особенности иннервации и кровоснабжения ШМС [10].

Целью настоящих исследований является изучение анатомо-топографических особенностей ШМС с позиций использования ее в качестве трансплантата при хирургическом лечении последствий травматического повреждения ПС.

Методы

Анатомо-топографические исследования проведены нами на 20 аутопсиях с двусторонней препаровкой первичных, вторичных стволов ПС и ШМС (40 анатомических препаратов). Причиной смерти во всех случаях являлись общесоматические заболевания без каких-либо указаний на повреждения ПС в анамнезе.

Исследовалась топография ШМС, особенности ее иннервации и кровоснабжения, расположение нервно-сосудистой ножки, ее топография на протяжении, а также после вхождения в мышцу.

Результаты собственных исследований

ШМС располагалась симметрично по задней поверхности нижней трети грудной клетки и поясничной области. Условно нами мышца делилась на три отдела: наружный, средний и внутренний. Границей между наружным и средним отделами являлась линия, проведенная от наружного края нижнего угла лопатки перпендикулярно ходу мышечных волокон до

нижнего края ШМС. Средний и внутренний отделы разделялись линией, проведенной от точки пересечения нижнего треугольника трапециевидной мышцы и ШМС до ее нижнего края перпендикулярно мышечным волокнам.

В 18 (45,0%) препаратах ШМС начиналась сухожилием на уровне остистых отростков UIII-СII, в 12 (30,0%) - UII-СII и в 10 (25,0%) - IC -СII грудных позвонков, а также от наружного листка грудно-поясничной фасции, задней части гребня подвздошной кости и от трех-четырех нижних ребер. Волокна ШМС сходились кверху и латерально, переходя в плоское сухожилие длиной 7,0-9,0 см, шириной 2,0-3,0 см и толщиной до 0,3 см, которое крепилось к гребешку малого бугорка плечевой кости. Длина мышцы от гребешка малого бугорка плечевой кости до задней верхней ости подвздошной кости была пропорциональна росту исследуемых и составляла 31,0-40,0 см.

Иннервация ШМС осуществлялась грудно-спинным нервом, который справа в 13 (65,0%) случаях отходил от заднего вторичного пучка, в 3 (15,0%) случаях являлся ветвью подлопаточного нерва, в 2 (10,0%) отходил от лучевого, в одном (5 %) случае - от подкрыльцового нерва и в одном случае отходил двумя стволами от лучевого и подкрыльцового нервов (рис. 1). Слева грудно-спинной нерв в 12 (60,0%) случаях отходил от подлопаточного нерва, при этом в 8 случаях - на 5,1 - 9,5 см, в 4 - на 3,5-5,0 см выше нижнего угла лопатки. В 3 (15,0%) случаях грудно-спинной нерв отходил от заднего вторичного ствола, в 3 (15,0 %) - от лучевого нерва, в 2 (10,0%) случаях - от первичного среднего ствола (рис. 7).

Затем грудно-спинной нерв находился у наружного края лопатки на протяжении 4,0-6,0 см в 22 (55,0%) препаратах и на протяжении 6,0-8,0 см в 18 (45,0 %) препаратах до вхождения в ШМС. На расстоянии 4,0-5,0 см в 30 (75,0%) препаратах и на 3,5-4,0 см в 10 (25,0%) препаратах выше нижнего угла лопатки от грудно-спинного нерва отходила ветвь к большой круглой мышце.

Место вступления грудно-спинного нерва в ШМС находилось выше угла лопатки по подкрыльцовому ее краю на 4,0-6,5 см в 26 (65,0%) и на 2,0-4,0 см в 14 (35,0%) препаратах.

После вхождения в ШМС грудно-спинной нерв на протяжении 2,0-3,0 см в 28 (70,0%) препаратах и 3,0-4,5 см в 12 (30,0%) препаратах располагался поверхностно под фасцией у ла-

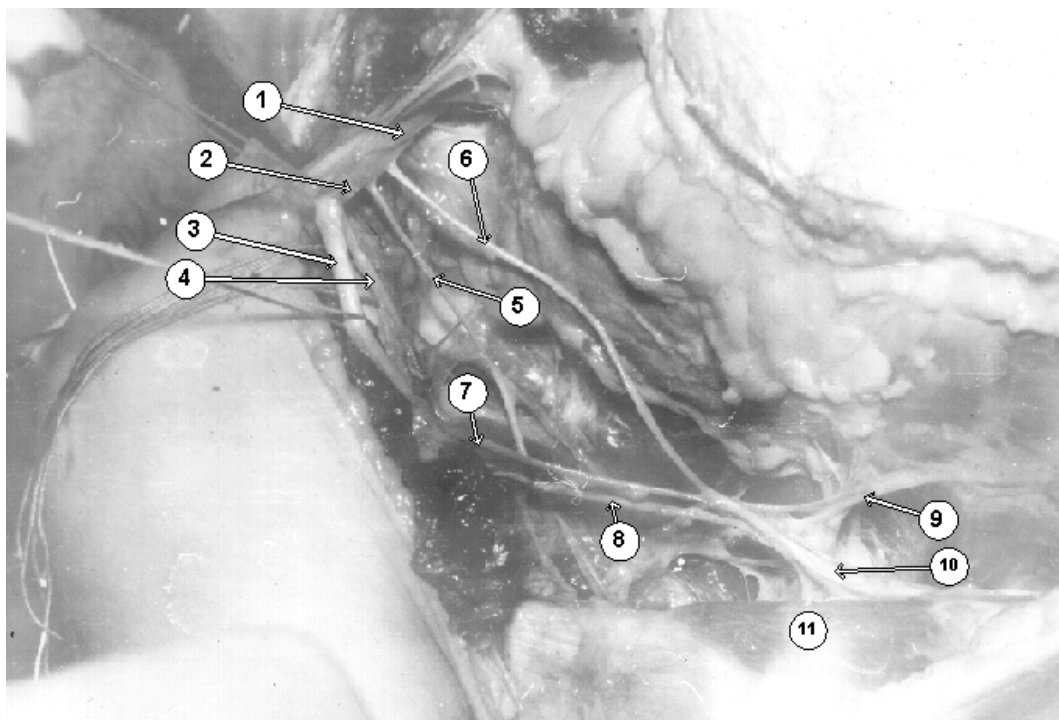


Рис. 1. Топография отхождения грудно-спинного нерва от вторичного заднего ствола правого плечевого сплетения: 1 - медиальный вторичный ствол (отведен); 2 - задний вторичный ствол; 3 - лучевой нерв; 4 - подкрыльцовый нерв; 5 - подлопаточный нерв; 6 - грудно-спинной нерв; 7 - грудно-спинная вена; 8 - грудно-спинная артерия; 9 - ветви грудно-спинной артерии и вены к передней зубчатой мышце; 10 - нервно-сосудистая ножка перед вхождением в широчайшую мышцу спины; 11 - широчайшая мышца спины.

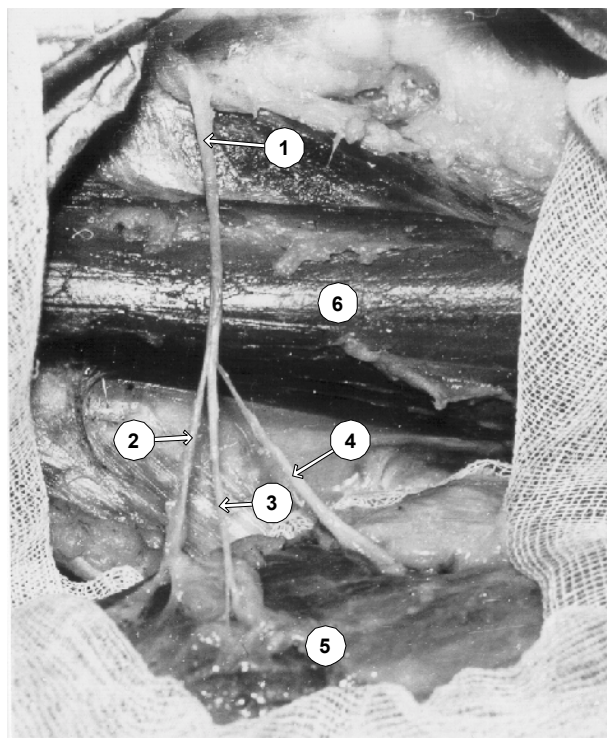


Рис. 2. Топография деления грудно-спинного нерва на ветви первого порядка (вариант деления на три ветви): 1 - грудно-спинной нерв; 2 - ветвь грудно-спинного нерва к наружному отделу широчайшей мышцы спины; 3 - ветвь грудно-спинного нерва к среднему отделу широчайшей мышцы спины; 4 - ветвь грудно-спинного нерва к внутреннему отделу широчайшей мышцы спины; 5 - широчайшая мышца спины; 6 - большая круглая мышца.

терального края по внутренней (реберной) поверхности ШМС.

В последующем грудно-спинной нерв делился на ветви первого порядка соответственно трем отделам мышцы. В 22 (55,0 %) случаях отмечено деление грудно-спинного нерва на три равноценные ветви к наружному, среднему и внутреннему отделам ШМС (рис. 2). В 10 (25,0%) препаратах ветвь к наружному отделу ШМС была продолжением основного ствола, от нее отходили две ветви - к среднему и внутреннему отделам мышцы (рис. 3). Деление грудно-спинного нерва на две ветви первого порядка к наружному и внутреннему отделам мышцы с последующим отхождением от ветви к внутреннему отделу мышцы ветви к среднему ее отделу отмечено в 8 (20,0%) случаях (рис. 4). Затем каждая из ветвей первого порядка делилась на ветви второго порядка, которые в наружном и среднем отделах мышцы располагались по ходу (между) мышечных волокон, а во внутреннем отделе - поверхностно под фасцией и поперек мышечных волокон. Ветви грудно-спинного нерва третьего порядка располагались между мышечными волокнами. Ход ветвей

грудно-спинного нерва сопровождался ветвями грудно-спинной артерии и вены.

Основным источником кровоснабжения ШМС являлась ветвь подлопаточной артерии - грудно-спинная артерия. Подлопаточная артерия отходила от подмышечной артерии на 0,9-1,4 см в 26 (65,0%) и на 0,5-0,9 см в 14 (35,0%) случаях ниже края подлопаточной мышцы. В дальнейшем подлопаточная артерия шла параллельно подлопаточной мышце на расстоянии 1,7-2,5 см, кровоснабжая ее. Через 0,5-2,0 см в 28 (70,0%) и 2,0-4,5 см в 12 (30,0%) случаях от места отхождения от подмышечной артерии она делилась на две ветви - грудно-спинную артерию, которая являлась продолжением основного ствола, и артерию, окружающую лопатку (рис. 5). На протяжении 8,0-9,0 см в 31 (77,5%) и 6,-8,0 см в 9 (22,5%) препаратах грудно-спинная артерия, диаметр которой составлял около 2,0-3,0 мм, шла между ШМС, подлопаточной и большой круглой мышцами. От этого отдела грудно-спинной артерии на 2,5-3,5 см выше вступления ее в ШМС отходила ветвь, анастомозирующая с латеральной артерией грудной клетки и кровоснаб-

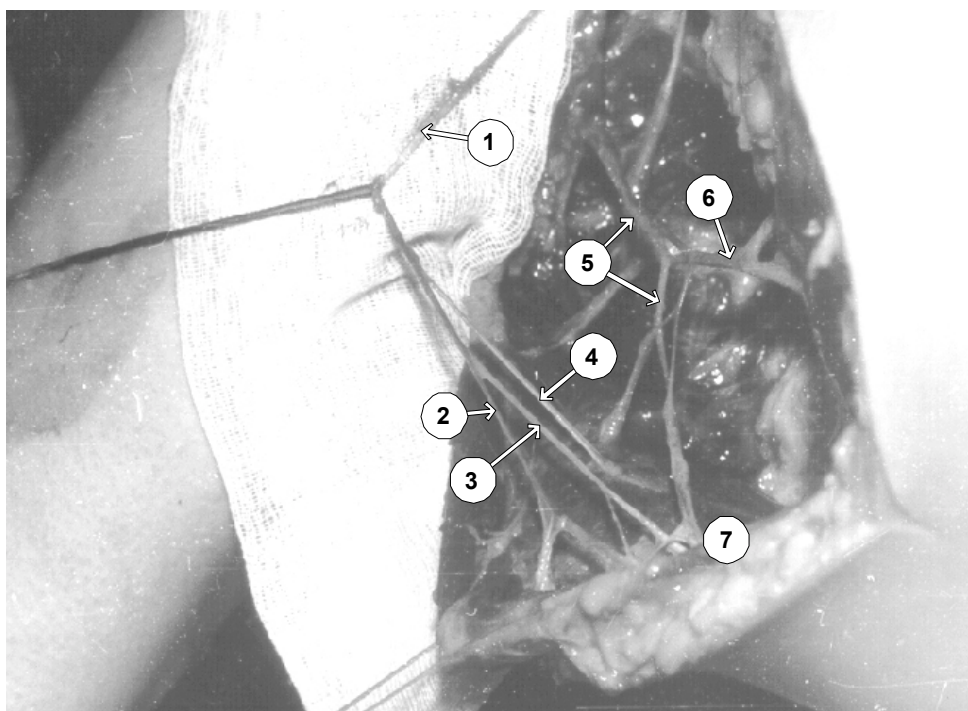


Рис. 3. Топография деления грудно-спинного нерва на ветви первого порядка (вариант отхождения внутренней и средней ветвей от наружной): 1-грудно-спинной нерв; 2-ветвь грудно-спинного нерва к наружному отделу широчайшей мышцы спины; 3-ветвь грудно-спинного нерва к среднему отделу широчайшей мышцы спины; 4-ветвь грудно-спинного нерва к внутреннему отделу широчайшей мышцы спины; 5-грудно-спинная артерия; 6-ветвь грудно-спинной артерии к передней зубчатой мышце; 7-широчайшая мышца спины.

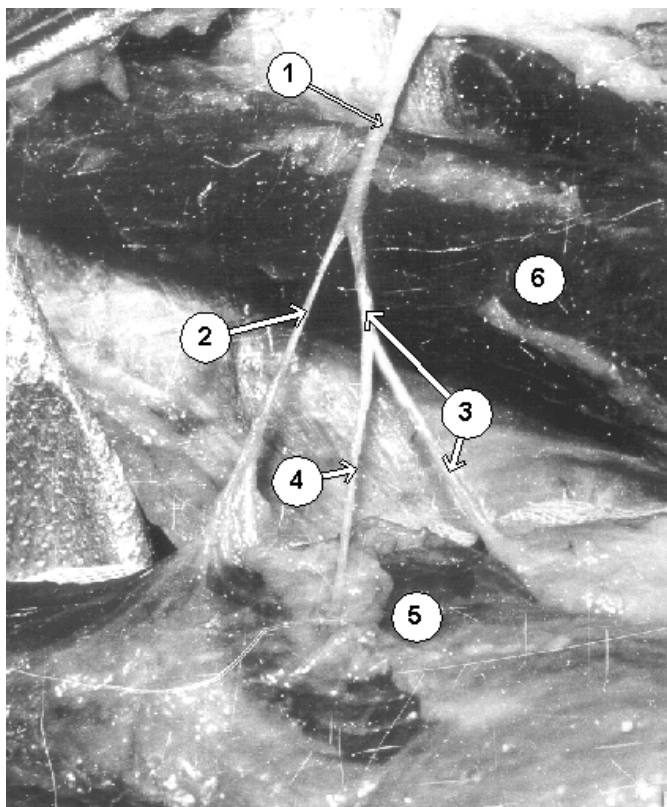


Рис. 4. Топография деления грудно-спинного нерва на ветви первого порядка (вариант деления на наружную и внутреннюю ветви с отхождением от последней ветви к среднему отделу широчайшей мышцы спины): 1 - грудно-спинной нерв; 2 - ветвь грудно-спинного нерва к наружному отделу широчайшей мышцы спины; 3 - ветвь грудно-спинного нерва к внутреннему отделу широчайшей мышцы спины; 4 - ветвь грудно-спинного нерва к среднему отделу широчайшей мышцы спины; 5 - широчайшая мышца спины; 6 - большая круглая мышца.

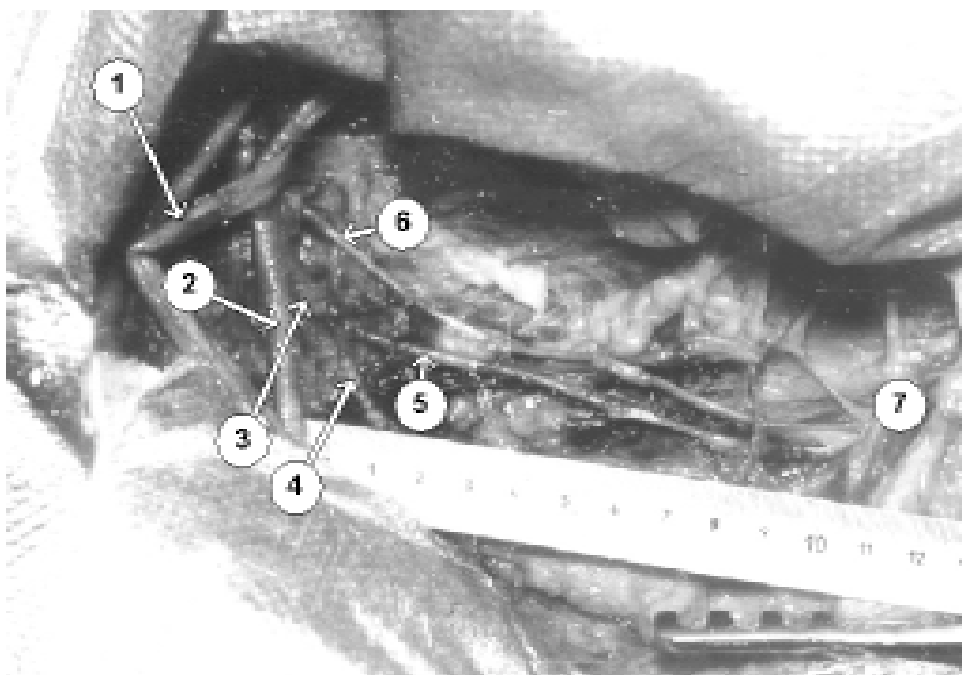


Рис. 5. Топография грудно-спинной артерии (деление подлопаточной артерии на грудно-спинную артерию и артерию, окружающую лопатку): 1 - вторичный задний пучок плечевого сплетения; 2 - подкрыльцовая артерия; 3 - подлопаточная артерия; 4 - артерия, окружающая лопатку; 5 - грудно-спинная артерия; 6 - грудно-спинной нерв; 7 - широчайшая мышца спины.

жающая переднюю зубчатую мышцу (рис. 1, 3).

После вступления в ШМС вместе с грудно-спинным нервом артерия на протяжении 2,0-3,0 см в 28 (70,0%) случаях и 3,0-4,5 см в 12 (30,0%) случаях располагалась под фасцией с последующим делением на ветви первого порядка. Деление грудно-спинной артерии в основном совпадало с делением грудно-спинного нерва. В 22 (55,0%) препаратах грудно-спинная артерия делилась на три ветви соответственно трем отделам мышцы. В 10 (25,0%) случаях от ветви грудно-спинной артерии к латеральной части ШМС отходила ветвь к среднему и внутреннему отделам мышцы. В 8 (20,0%) случаях грудно-спинная артерия делилась на две ветви первого порядка, направляющиеся к наружному и внутреннему отделам мышцы. От ветви, идущей к внутреннему отделу, отходила ветвь и к среднему отделу мышцы.

Артерии второго порядка повторяли ход ветвей грудно-спинного нерва, причем в наружном и среднем отделах мышцы шли параллельно и между мышечных волокон, а во внутреннем отделе - поверхностно и поперек мышечных волокон.

Артерии третьего порядка на протяжении

всей мышцы располагались между мышечными волокнами.

Дополнительным источником кровоснабжения ШМС являлись верхние поясничные и межреберные артерии, которые тремя-четырьмя ветвями выходили из межреберных промежутков от *m. erector spinae* до средней лопаточной линии, кровоснабжая внутренний отдел мышцы.

Венозный отток от ШМС в 32 (80,0%) случаях осуществлялся по одной и в 8 (20,0%) случаях по двум грудно-спинным венам, анастомозирующим с веной, окружающей лопатку, и на 6,0-9,0 см выше угла лопатки впадали в подлопаточную вену, которая в свою очередь - в подкрыльцовую.

Сосудисто-нервный пучок ШМС состоял из грудно-спинного нерва, кпереди от которого поверхностно располагалась грудно-спинная артерия, кзади и сбоку от нее - одноименная вена (рис. 6).

Ворота ШМС, в которые входил сосудисто-нервный пучок, располагались выше угла лопатки по ее подкрыльцовому краю на 4,0-6,5 см в 26 (65,0%) и на 2,0-4,0 см - в 14 (35,0%) препаратах, а от гребешка малого бугорка плечевой кости на расстоянии 6,5-8,0 см в 26 (65,0%) и 8,0-11,0 см в 14 (35,0%) препаратах.

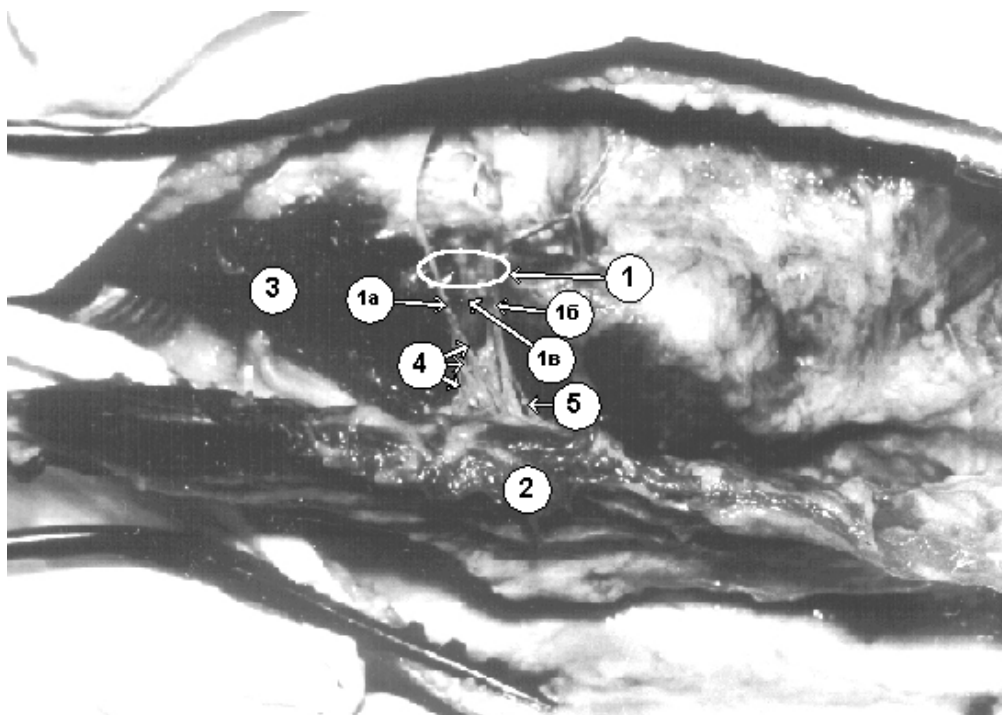


Рис. 6. Топография нервно-сосудистой ножки широчайшей мышцы спины: 1 - нервно-сосудистая ножка; 1а - грудно-спинной нерв; 1б - грудно-спинная артерия; 1в - грудно-спинная вена; 2 - широчайшая мышца спины; 3 - большая круглая мышца; 4 - деление грудно-спинного нерва на ветви первого порядка; 5 - деление грудно-спинной артерии на ветви первого порядка.

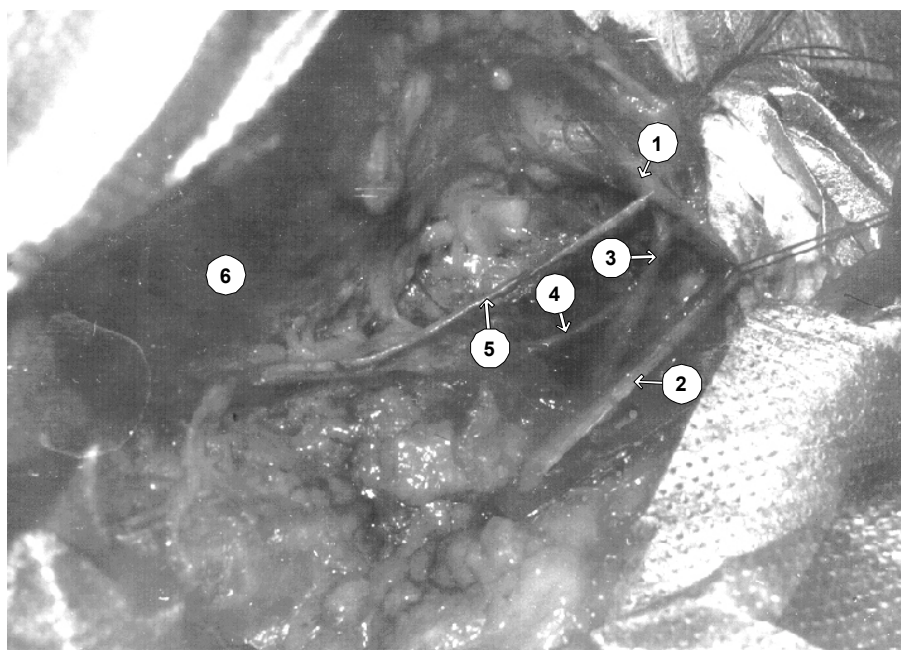


Рис. 7. Топография ветвей вторичного заднего пучка левого плечевого сплетения (вариант отхождения грудно-спинного нерва от вторичного заднего пучка): 1 - вторичный задний пучок; 2 - лучевой нерв; 3 - подкрыльцовый нерв; 4 - подлопаточный нерв; 5 - грудно-спинной нерв; 6 - широчайшая мышца спины.

Обсуждение

В связи с тем, что изучение ШМС проводилось с позиций возможности ее эффективно-го использования в качестве трансплантата для замещения парализованной двуглавой мышцы плеча при травматическом повреждении ПС, особое внимание было уделено анатомо-топографическим особенностям иннервации и кровоснабжения различных участков ШМС и формированию ее нервно-сосудистой ножки.

ШМС обладает большой мышечной массой, продольным расположением мышечных волокон, обеспечивающим максимальную сократительную способность трансплантата при замещении им парализованной двуглавой мышцы плеча.

Иннервация ШМС осуществлялась грудно-спинным нервом, отхождение которого от структур ПС было вариабельным. В большинстве случаев справа он отходил от заднего вторичного пучка (C5-C8), слева – от подлопаточного нерва, который, по данным различных авторов, формируется из корешков C5-C7, C5-C8, C7-C8 [2, 3]. В связи с этим функция ШМС у большинства пациентов с параличом типа Эрба-Дюшенна должна быть сохранной. Однако в ряде случаев, особенно при обширных тракционных повреждениях ПС, иннервация

ШМС может быть нарушена, что требует обязательного клинического и параклинического обследования для подтверждения ее функциональной сохранности и возможности использования в качестве трансплантата.

Основным источником кровоснабжения ШМС является грудно-спинная артерия. После отделения от подлопаточной артерии она идет к ШМС на протяжении 8,5-11,5 см совместно с грудно-спинным нервом. Особенностью грудно-спинной артерии является отхождение от нее ветви к передней зубчатой мышце, пересечение которой создает подвижность нервно-сосудистой ножки, необходимую для перемещения мышечного лоскута.

Нервно-сосудистая ножка, состоящая из грудно-спинного нерва, одноименных артерии и вены, входила в ШМС на границе наружного и среднего ее отделов. После входа в мышцу грудно-спинной нерв и артерия находились поверхностно под фасцией у наружного края мышцы на протяжении 2,0-4,5 см с последующим делением на ветви первого порядка. В связи с этим наиболее опасным в хирургическом плане является латеральный край мышцы, незначительное повреждение которого может привести к ишемии и денервации всего трансплантата.

Деление грудно-спинного нерва и артерии на ветви первого порядка происходило соответ-

ственно трем отделам ШМС (наружному, среднему и внутреннему). Выявлены варианты данного деления. Наиболее частым было деление на три равноценные ветви. Во втором и третьем вариантах отмечено отхождение ветвей к двум отделам мышцы от одной ветви грудно-спинного нерва и одноименной артерии. В этих случаях требовалось особое внимание, применение микрохирургической техники, соответствующего увеличения при выделении мышечного трансплантата, что определялось возможностью денервации и ишемии двух отделов мышцы при повреждении одной из ветвей грудно-спинного нерва и одноименной артерии первого порядка.

Наряду с ветвями грудно-спинной артерии в кровоснабжении внутреннего отдела ШМС участвовали ветви межреберных и поясничных артерий. Поэтому использование в качестве трансплантата всей ШМС, включая ее внутренний отдел, приводит к его ишемии, что сказывается на сократительной функции всего трансплантата.

Особенностью внутреннего отдела ШМС являлось также поверхностное и поперечное по отношению к мышечным волокнам расположение ветвей грудно-спинного нерва и артерии второго порядка, что может приводить к их травматизации с последующей дегенерацией и ишемией мышечного лоскута.

Наружный и средний отделы ШМС иннервировались и кровоснабжались из одного источника (грудо-спинной нерв и артерия), а их ветви второго порядка располагались между и параллельно ходу мышечных волокон, что обеспечивало их меньшую травматизацию при выделении мышечного лоскута.

Выводы

1. ШМС соответствует основным требованиям, предъявляемым к мышечному трансплантату: обладает достаточной мышечной массой и длиной, продольным направлением мышечных волокон, длинной нервно-сосудистой ножкой, обеспечивающей адекватные иннервацию и кровоснабжение трансплантата.

2. При использовании ШМС в качестве трансплантата с целью восстановления функции сгибания предплечья при травматическом повреждении ПС наиболее целесообразным является выделение лоскута из наружных и сред-

НИХ ОТДЕЛОВ МЫШЦЫ.

3. Наиболее опасной является травматизация нервно-сосудистой ножки вне ШМС, а также в наружном ее отделе под фасцией.

4. При выделении мышечного трансплантата необходимо учитывать возможность повреждения ветвей грудно-спинного нерва и артерии второго порядка с последующей денервацией и ишемией его отделов.

5. С целью удлинения и создания подвижности нервно-сосудистой ножки целесообразно пересечение ветви грудно-спинной артерии к передней зубчатой мышце.

Литература

1. Говенько Ф.С., Кокин Г.С. Диспансеризация больных после шва срединного и локтевого нервов: Метод. рекомендации. Л., 1983.
2. Лубоцкий Л.Н. Основы топографической анатомии. - М.: Медицина, 1968. - 213 с.
3. Лысенков Н.К., Бушкович В.И., Привес М.Г. Учебник нормальной анатомии человека. - М.: Медгиз, 1958.
4. Смянович А.Ф., Сидорович Р.Р., Капацевич С.В. и др. Хирургическая коррекция травматических повреждений плечевого сплетения// Перифер. нерв. система / под Ред. И.П. Антонова. -1994. Вып.17. - С. 147-1545.
5. Смянович А.Ф., Сидорович Р.Р., Барановский А.Е. и др. Хирургическая коррекция двигательных нарушений при травмах плечевого сплетения// Здоровоохранение. - 1997. - № 9. - С. 3-46.
6. Смянович А.Ф., Сидорович Р.Р. Реконструктивные операции при травматическом повреждении плечевого сплетения //3 съезд нейрохирургов России, Санкт-Петербург, 2002. -с. 537-538.
7. Шевелев И.Н., Васин Н.Я., Лошаков В.А. и др. Результаты интерфасцикулярной аутоотрансплантации в лечении травматических повреждений срединного и локтевого нервов// Журн. вопр. Нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко - 1983., №5. - С.45-51.
8. Berger A., Brenner P. Secondary surgery following brachial plexus injuries// Microsurgery. - 1995. - Vol.16, No1. - p.43-47.
9. Berger A., Hierner R., Becker MH. Secondary replacement operations for reconstruction of elbow joint function after lesion of the brachial plexus//Orthopade. -1997. -Vol. 26, No 7. - p.643-650.
10. Marshall R.W., Williams D.H., Birch R., Bonney. Operations to restore elbow flexion after brachial plexus injuries //The J. of bone and joint surgery. - 1988. -V.70-B, No 4. - p. 577-581.
11. Strafun S.S. Restoration of flexion of the elbow joint in patients with old injuries of the brachial plexus // Klin.-Khir. - 1998. - Vol.2. - p. 29-31.

Поступила 16.02.2004 г.

Принята в печать 26.03.2004 г.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ОСТРОГО И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

ШАНЬКО Ю.Г.

Белорусская медицинская академия последипломного образования, г. Минск

Резюме. Представлен обзор литературы по проблеме патогенеза острого и послеоперационного повреждения головного мозга. Подчеркивается единство патогенетических механизмов при различном генезе заболевания. Показана этапность развития ишемического очага и перехода заболевания на органичный и системный уровни. Выделены основные звенья патогенетической цепи, к которым относятся: 1) эндогенная интоксикация, развивающаяся за счет протеолиза (некролиза) разрушенных тканей и экстравазальных элементов крови; 2) отек мозга (локальный, распространенный и диффузный), обуславливающий внутричерепную гипертензию; 3) сосудистый спазм, который обуславливает сужение просвета артерий и усугубление ишемии мозговой ткани; 4) дислокация и редислокация головного мозга; 5) особенности выполнения лечебных и хирургических манипуляций (интраоперационное кровотечение, выключение сосудов, тракция мозга, послеоперационная пневмоцефалия), усугубляющие локальную и диффузную ишемию мозга.

Ключевые слова: болезнь поврежденного мозга, эндогенная интоксикация, отек головного мозга, редислокация головного мозга, сосудистый спазм, пневмоцефалия.

Abstract. The review of literature devoted to the problem of pathogenesis of acute and postoperative brain damage is presented in this article. The unity of pathogenesis mechanisms in cases of different etiology of brain illness is emphasized. The stages of brain ischemic nidus development, organic and systemic transition of pathologic process are shown. The following pathogenesis mechanisms are distinguished: 1) endogenous intoxication, that develops from proteolysis (necrolysis) of damaged tissues and extravasal blood elements; 2) brain oedema (local, enlarged and diffuse), that results in intracranial hypertension; 3) vasospasm, that results in arterial clear space narrowing and brain ischemia further development; 4) dislocation and redislocation of the brain; 5) peculiarities of medical and surgical manipulations (intraoperative bleeding, vessels turn off, brain traction, postoperative pneumocephalus), that aggravate local and diffuse brain ischemia.

Всякая болезнь представляет собой цепь адаптативно-приспособительных реакций в ответ на исходное повреждение ткани, которое может носить макроструктурный, микроструктурный или функциональный характер. Развитие патофизиологических механизмов болезни в любых органах и системах, в том числе и в головном мозге, вне зависимости от этиологического фактора, протекает по общим законам острого воспаления. Концепция болезни по-

врежденного мозга, сложившаяся как результат многолетних исследований нейрофизиологов, нейрохимиков и клиницистов, рассматривает эти механизмы с позиций их единства. Но, с другой стороны, подразумеваются и определенные различия, которые зависят от характера, вида и формы повреждающего воздействия. Следовательно, значимость тех или иных патофизиологических механизмов в каждом конкретном случае будет различна [4, 10, 23, 26, 29].

Основная функция нервных клеток состоит в обеспечении информационных взаимодействий с соматическими клетками организма и

Адрес для корреспонденции: 220026, г. Минск, ул. Филатова, 9, НИИ неврологии, нейрохирургии и физиотерапии. Тел.: (017) 296-40-70; факс: (017) 296-40-88; тел. моб.: 8-029-646-40-70. E-mail: Shanko_Yurii@mail.ru - Шанько Ю.Г.

непосредственно друг с другом. Такая сложная регуляторная деятельность обеспечивается не менее сложной системой химических связей. Биохимические реакции модулируются на различных уровнях физиологического процесса посредством влияния разнообразных факторов, индуцирующих те или иные формы нейро-иммуно-гормонального воздействия [4, 5].

Существует четкая специализация систем химической регуляции как на уровне синаптической передачи, так и на постсинаптическом уровне, с участием пролонгирующих, катализирующих и ингибирующих ферментов. В частности, двусторонняя коммуникация иммунной и нервной систем обеспечивается цитокинами, осуществляющими интрацеллюлярное взаимодействие различных типов клеток (нейрональных, глиальных и эндотелиальных) с иммунно-активными клетками крови (лейкоцитами, лимфоцитами и др.) [39, 40]. Модуляция противо-ишемической защитной активности обеспечивается «фактором, индуцируемым гипоксией» (Hypoxia-inducible factor, HIF-1), который участвует в формировании ответной реакции клеток при генерализованной и очаговой ишемии мозга [35, 36].

Концепция болезни поврежденного мозга базируется на наиболее простой модели – черепно-мозговой травме. Однако, как было сказано выше, общие клеточные и тканевые реакции головного мозга в ответ на повреждающее воздействие остаются сходными, вне зависимости от этиологического фактора, вызвавшего эти повреждения. Многочисленными исследованиями доказана общность патогенетических механизмов черепно-мозговой травмы, мозгового инфаркта аневризматического субарахноидального кровоизлияния и других поражений головного мозга, которые сводятся к ишемическому повреждению [5, 13-15, 29]. Подобные изменения характерны, в том числе, и для послеоперационных реакций головного мозга при открытых нейрохирургических вмешательствах, каждое из которых само по себе является серьезным травмирующим фактором [24]. Такие операции по степени тяжести своего воздействия на головной мозг (энцефалотомия, пересечение сосудов, тракция мозга, термическое воздействие и др.) сопоставимы с черепно-мозговой травмой средней степени

тяжести – ушибом головного мозга [24, 26, 29]. Это делает обоснованным, с некоторыми оговорками, рассмотрение патогенетических механизмов раннего послеоперационного периода у нейрохирургических больных, прежде всего нейроонкологического профиля, в рамках общей концепции болезни поврежденного мозга.

Первичные повреждения мозга, обычно необратимые, как правило, имеют очаговый морфологический характер (степень выраженности первичных очаговых изменений и их локализация в мозге определяют понятие совместимости с жизнью) [5, 13]. При открытых нейрохирургических вмешательствах всякая зона энцефалотомии, мозговой тракции, других видов воздействия и периваскулярные геморагии составляют очаг повреждения, который формируется на фоне имеющихся патологических изменений, обусловленных основным заболеванием [15, 24, 29].

При развитии патологических состояний происходит рассогласование различных химических систем контроля клеточного и тканевого гомеостаза, а их компоненты сами начинают оказывать повреждающее воздействие на клетку, примером чего может служить нарушение медиаторной функции глутамата и образование на его основе нейротоксических продуктов [4, 5]. Нейроны становятся объектом воздействия каскада нейродеструктивных процессов, вызывающих нарушения их структурной и функциональной целостности. Это сопровождается изменением уровня цитокинов и нейротрофических факторов, усилением экспрессии различных протекторных химических систем (антиоксидантных ферментов, протективного белка Bcl-2, ингибиторов апоптоза и др.), которые защищают целостность клеточного генома и структуры ДНК. В этих механизмах работают также и стволовые клетки, поддерживающие уровень компенсации поврежденных нейронов и глии [2, 4, 32, 36, 41, 47].

Основным фактором формирования нейродеструктивных патологий является гибель нейрона. Причинами, обуславливающими острую нейрональную деструкцию, являются эндогенные изменения, приводящие к развитию окислительного стресса. При этом важная роль принадлежит медиаторному дисбалансу с повышением уровня глутаминовой кислоты в ней-

рональных структурах, а также генетическим факторам, определяющим степень переносимости кислородного голодания, темп и выраженность развития ишемических изменений [2, 4, 5, 33, 37, 50].

Уже с 30 минуты после инициирующего воздействия включаются такие тканевые реакции, как отек и набухание в очаге первичного повреждения [13, 20, 30]. Выраженность этого процесса напрямую зависит от размеров повреждения, определяющих объем антигенного материала, подлежащего удалению, и от индивидуальной реактивности организма. Накопление воды в межклеточных пространствах мозга способствует отмыванию продуктов распада из очага некроза, снижению концентрации гистотоксических веществ и обеспечивает свободный доступ иммунокомпетентных клеток в эти очаги. По своей сути, локальный отек мозга является адаптативным саногенетическим процессом [20, 21, 26]. Одновременно начинают формироваться геморрагические очаги с распадом форменных элементов крови, образованием гемосидерина и фибрина [34, 45]. Распадающиеся некротические ткани первичного очага и локальные геморрагии приводят к формированию лейкоцитарных инфильтратов в субарахноидальных щелях и активации систем протеолиза для устранения образовавшихся антигенов.

По мере истощения адаптационных систем гистологические метаболиты начинают накапливаться. Отмечается ишемическая гоменизация клеточной цитоплазмы с гиперхроматозом ядер и изменением клеточных мембран. Развивающиеся при этом ацидоз, ионный дисбаланс, возрастание концентрации возбуждающих аминокислот, образование свободных радикалов и др. ведут к нарушению функции митохондрий, обеспечивающих энергетический обмен нейрональной ткани и поддержание внутриклеточной концентрации ионов Ca^{++} [2, 22, 44, 48]. Наиболее патогенными являются супероксидные радикалы, особенно агрессивные в отношении фосфолипидов нейронных мембран. Развертываются местные процессы эндотоксемии и эндотоксикоза [7, 19, 43]. Отмечается выброс избыточного количества глутамата (медиатора), который оказывает цитотоксическое воздействие и является основной

причиной разрушения клеточных мембран (феномен «эксайтотоксичности») [5]. Дегградацию фосфолипидных структур мембран нейронов с высвобождением жирных кислот, в том числе и ненасыщенных, за счет активации фосфолипазного гидролиза стимулирует образование свободно-радикальных соединений — кислородных и гидроксильных. Окислительные радикалы, образующиеся при ишемии-реперфузии, способствуют высвобождению цитокинов, а также высвобождению избыточных количеств глутамата пресинаптическими нервными окончаниями, что также играет патогенетическую роль. Агрессивные метаболиты кислорода и продукты перекисного окисления липидов потенцируют нейротоксический эффект глутамата и включают механизмы разрушения нервных клеток (первичный некроз и апоптоз) [1, 3, 5-7, 12].

К концу первых суток за счет диапедезной миграции нейтрофилов зона полного некроза отчетливо ограничивается валом зернистых шаров и макрофагов, содержащих гемосидерин в цитоплазме. На фоне интенсивного лейкодиапедеза появляются признаки тромбоза отдельных вен и стаз крови, сопровождающиеся выраженной плазморрагией. Вены растягиваются, стенки их разрыхляются, эндотелиальный слой разрушается. Это приводит к гиперемии, возникает риск вторичных паренхиматозных кровоизлияний. Локальное нарушение венозного оттока способствует очаговому увеличению объема мозга с его дислокацией в пределах полости черепа, нарастанию внутричерепного давления [5, 13].

Однако медленно формирующиеся внутричерепные объемные образования, например, опухоли, сами по себе приводят к дислокации головного мозга. Удаление объемного образования, которое происходит в течение относительно короткого интервала времени, первоначально обуславливает редислокацию мозга в полости черепа. Последняя, опять же, за короткий промежуток времени, уже в связи с операционной травмой, сменяется повторной дислокацией мозга в сторону, противоположную первичному очагу [23, 27, 29]. При этом основное значение имеют темпы развития смещений мозга [13], следовательно, главная роль принадлежит послеоперационной редислокации.

При субарахноидальном кровоизлиянии любого происхождения эндотелиальная оболочка артерий разрушается, и этот процесс сопровождается выходом продуктов распада в ликвор. Элементы излившейся крови через разрушенные базальные мембраны инфильтрируют нервные стволы поверхностного адвентициального сплетения артерий мозга, обуславливая, таким образом, развитие локального артериального спазма [14, 18]. В его основе лежит изменение структуры эндотелия и гладкомышечных клеток с развитием фиброза сосудистой стенки за счет качественного изменения коллагена миофибробластов, что обуславливает сужение просвета артерий и усугубление ишемии мозговой ткани. В определенной степени на формирование сосудистого спазма у оперированных больных, вероятно, оказывают влияние и хирургические манипуляции с сосудами: отделение их от поверхности опухоли, выделение, смещение, тракция и др. [15, 29].

Преимущественное повреждение артериального отдела сосудистой системы мозга характеризуется более медленным нарастанием симптоматики. Нарушение мозгового кровообращения на фоне сосудистого спазма, как и вследствие тромбоза поврежденных сосудов мозга, обуславливает вторичное расширение зоны ишемического поражения нервной ткани (penumbra) с формированием зон вторичных очаговых некрозов [5, 7, 32, 34].

При снижении уровня мозгового кровотока до 55 мл/100 г в 1 мин. начинается угнетение белкового синтеза, до 35 мл/100 г в 1 мин. – активируется анаэробный гликолиз. С уровня мозгового кровотока 20 мл/100 г в 1 мин. формируется энергетическая недостаточность, происходит дестабилизация мембран нейронов и усиливается выброс нейротрансмиттеров. Энергетический дефицит и лактат-ацидоз способствуют глиальной активации. При дальнейшем снижении кровотока формируется инфаркт мозга – некроз и апоптоз клеток в очаге ишемии. Критическим является уровень объемного мозгового кровотока в 10-15 мл/100 г в 1 мин, который обуславливает гибель и первичный некроз нервной клетки через 6-8 мин. [4, 5, 7].

Патобиохимические процессы формирования очагового поражения головного мозга включают три основных механизма: местную

циркуляторную гипоксию, нарушение электролитного баланса в системе плазма – цереброспинальная жидкость, протеолиз (некролиз) очагов первичного разрушения мозговой ткани и экстравазальных элементов крови [2, 7, 30, 44].

К ключевым механизмам необходимо отнести процессы протеолиза (некролиза), которые, сопровождаясь нарушением перекисного окисления липидов различной степени выраженности, ведут к постепенному нарастанию концентрации токсических веществ, представляющих собой метаболические яды (эндогенной интоксикации) [1, 5, 7, 12, 32]. При этом реакция тканей, граничащих с очагами деструкции, направлена на противостояние их повреждающим воздействиям, которые при неэффективности саногенетических механизмов детоксикации обуславливают прогрессирование ишемического повреждения мозга.

Развивающиеся нарушения обуславливают существенные изменения условий гомеостаза в пограничных с очагами деструкции областях мозга. По мере нарастания локальных изменений увеличивается объем очага первичного повреждения за счет отека и набухания [5, 7, 13]. Поскольку мозг располагается в замкнутой и нерастяжимой костной полости черепа, при значительном по объему антигенном раздражении физиологически целесообразная степень выраженности отека приводит к анатомическому диссонансу между сформировавшимся в патологических условиях объемом мозга и вместимостью черепной коробки [13]. На фоне смещения мозга в полости черепа и перераспределения цереброспинальной жидкости нарушается ликвородинамика, что приводит к повышению внутричерепного давления. В свою очередь этот фактор обуславливает сдавление магистральных артерий и дренирующих вен (циркуляторная гипоксия) с дальнейшим нарастанием уровня ишемического повреждения мозга [13, 16, 26].

Нейрохирургическое вмешательство само по себе оказывает воздействие на мозговую гемодинамику в связи возможным уменьшением объема циркулирующей крови (кровотечение по ходу операции), пересечением и выключением из кровотока сосудов, ретракционным повреждением стенок мозговой раны и др. [7, 15, 23, 24]. Особо следует отметить послеопе-

рационную пневмоцефалию, которая развивается за счет замещения воздухом излившейся по ходу хирургического вмешательства цереброспинальной жидкости. Наиболее массивная и тяжело протекающая пневмоцефалия наблюдается в тех случаях, когда операция проводится в положении больного «сидя» на операционном столе [31, 46]. Восстановление объема истекшего ликвора происходит уже через несколько часов, в то время как рассасывание внутричерепного воздуха происходит в течение 2-3 недель. В этом также заключается один из диссонансов, обуславливающих внутричерепную гипертензию [16, 23, 29].

По мере нарастания локальных изменений и перехода их на органнй уровень доминирующим патофизиологическим механизмом становится внутричерепная гипертензия, реализующая несоответствие анатомических условий замкнутой полости черепа адаптивным реакциям саногенеза [13, 26].

Расстройства системоорганизующих функций ЦНС вследствие нарушений нейродинамических процессов приводит к нарушению физиологических функций систем жизнеобеспечения. В связи с возрастанием внутричерепного давления и нарушением условий кровообращения в стволе мозга изменяются параметры функционирования сосудодвигательного и дыхательного центров. На фоне обструктивных явлений в верхних дыхательных путях и аспирационного пульмонита (синдром Мендельсона) формируется вентиляционная дыхательная недостаточность с развитием гипоксической гипоксии [11, 13, 38].

Изменяются условия циркуляции крови в малом круге: возникает спазм посткапиллярных сфинктеров в легких с увеличением периферического сосудистого сопротивления и повышением уровня систолического АД. Увеличение легочного венозного сопротивления способствует возрастанию капиллярного давления и шунтированию легочного кровотока с трансфузией плазмы и ателектазированием [49]. Развивается отек легких, который нередко сопровождается кровоизлияниями в перивазальные пространства и альвеолы [38], что приводит к формированию «респираторного дистресс-синдрома взрослых» («влажного» или «шокового» легкого) [11, 28].

Таким образом, адаптивно-приспособительная реакция, исчерпав свои компенсаторные возможности, превращается в мощный патогенетический фактор, порождающий системную гипоксию смешанного типа и замыкающий еще один круг патологического процесса. Роль легочных нарушений при очаговом поражении мозга не ограничивается только расстройствами газообмена и кровообращения в малом круге. Саногенетический потенциал легких тесно смыкается с иммунной системой организма [9, 25].

Устранение аутоантигенного субстрата, образующегося в результате первичного и вторичного ишемического повреждения мозга, происходит путем иммунной аутосанации. Однако при значительной и продолжительной внутричерепной гипертензии за счет нарушений кровообращения непосредственно в гипоталамических отделах и портальной системе гипофиза возникает и поддерживается интраселлярная гипертензия, которая обуславливает нейроэндокринно-иммунный дисбаланс [17]. В свою очередь, она вызывает истощающее перенапряжение гормоно-продуцирующих систем. А адекватность нейроэндокринно-иммунной реакции в рамках механизмов общей и локальной воспалительной реакции определяет эффективность всего комплекса процессов аутосанации, компенсации и регенерации при повреждениях мозга [8, 25, 42].

Таким образом, повреждение ткани головного мозга любого генеза включает систему саногенетических адаптационно-приспособительных механизмов, протекающих в рамках острого воспаления. Развивающиеся локальные изменения обуславливают в дальнейшем ишемическое поражение мозга за счет включения следующих основных звеньев патогенетического процесса:

1. Протеолиз (некролиз) разрушенных тканей и экстравазальных элементов крови, которые ведут к постепенному нарастанию в межклеточных пространствах концентрации токсических веществ, представляющих собой метаболические яды (эндогенная интоксикация).

2. Отек мозга, развивающийся как саногенетическая реакция в ответ на возрастание концентрации метаболических ядов в межклеточном пространстве. По мере истощения адап-

тационных систем он из локального переходит в распространенный и диффузный, обуславливая внутричерепную гипертензию.

3. Сосудистый спазм, который развивается в связи с инфильтрацией нервных стволов поверхностного адвентициального сплетения артерий мозга разрушенными форменными элементами крови и другими гистологическими метаболитами. В его основе лежит изменение структуры эндотелия и гладкомышечных клеток с развитием фиброза сосудистой стенки, что обуславливает сужение просвета артерий и усугубление ишемии мозговой ткани.

4. Дислокация головного мозга в пределах полости черепа за счет увеличения его локального объема. Основное значение имеют темпы развития смещений мозга. При нейрохирургических вмешательствах удаление объемного образования, происходящее в течение относительно короткого интервала времени, первоначально вызывает его редислокацию, которая, в связи с операционной травмой, быстро сменяется повторной дислокацией мозга в сторону, противоположную первичному очагу.

5. Особые условия выполнения лечебных и хирургических манипуляций (интраоперационное кровотечение, выключение сосудов, тракция мозга, послеоперационная пневмоцефалия), усугубляющие локальную и диффузную ишемию мозга.

Формирование лечебного алгоритма медикаментозной терапии острых и послеоперационных повреждений головного мозга должно основываться на четких представлениях о патогенетических механизмах реактивности головного мозга. Только при соблюдении этого условия лечение будет адекватно способствовать улучшению нарушенных неврологических функций.

Литература

1. Башкатова В.Г., Раевская К.С. Оксид азота в механизмах повреждения мозга, обусловленных нейротоксическим действием глутамата // Биохимия. – 1998. – т.63. – №7, – с. 1020-1028.
2. Биленко М.В. Ишемические и реперфузионные поражения органов (Молекулярные механизмы, пути предупреждения и лечения). – М. – 1989. – 386с.
3. Викторов И.В. Роль оксида азота и других свободных радикалов в ишемической патологии мозга / Вестник РАМН. – 2000. – №4. – с.5-10.
4. Гомазков О.А. Нейрохимия ишемических и возрастных патологий мозга. – М. – 2003. – 200с.
5. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. – М. – 2001. – 327с.
6. Завалишин И.А., Захарова М.Н. Гибель нейрона - кардинальная проблема неврологии и психиатрии // Вестник РАМН. – 1999. – №1 – с.28-33.
7. Зозуля Ю.А., Барабой В.А., Сутковой Д.А. Свободнорадикальное окисление и антиоксидантная защита при патологии головного мозга. – М. – 2000. – 344с.
8. Изменения иммунного статуса у больных с опухолями головного мозга в до- и послеоперационном периоде / Лисянский Н.И., Ромоданов С.А., Трош Р.М. и др. // Журн. Вопр. Нейрохирургии. – 1991. – №4. – с.19-21.
9. Кислицын Ю.В. Проницаемость гематоэнцефалического барьера у нейрохирургических больных в послеоперационном периоде // Журн. Вопр. нейрохирургии. – 1999. – № 1. – С. 25-27.
10. Клинико-иммунобиохимический мониторинг факторов локального воспаления в острый период ишемического инсульта / Скворцова В.И., Насонов Е.Я., Журавлева Е.Ю. и др. // Журн. Неврол. и психиат. – 1999. – Т.99. – №5. – с.27-31
11. Короткевич А.Г., Крючков В.В., Чурляев Ю.А. Ранние изменения бронхиального дерева и их роль в патогенезе пневмонии в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы // Журн. Вопр. Нейрохирургии. – 1990. – №4. – с.12-14.
12. Коттрелл Д.Е. Защита мозга // Анест. и реан. – 1996. – № 2. – с.81-85.
13. Крылов В.В., Лебедев В.В. Неотложная нейрохирургия. – М. – 2000. – 568с.
14. Крылов В.В., Гусев С.А., Титова Г.П. Сосудистый спазм при субарахноидальном кровоизлиянии. – М. – 2001. – 208с.
15. Лубнин А.Ю., Лукьянов В.И., Салалыкин В.И. Ретракционное давление при нейрохирургических операциях на мозге. Часть III. Анализ эффективности профилактических методов, направленных на уменьшение объема мозга / Вопросы нейрохирургии. – 1995. – № 3. – с.21-25.
16. Макаров А.Ю. Клиническая ликворология. – М. – 1984. – 216с.
17. Медведев Ю.А. Неспецифические реакции. Их роль и место в танатогенезе // Науч. тр. Ленинградского науч. общества паталогоанатомов. Вып. XXI. – Л. – 1980. – с.210 - 216.
18. Медведев Ю.А., Закарявичус Ж. Рефрактерность постгеморрагической констриктивно-стенотической артериопатии к вазодилатационной медикаментозной терапии (морфологические аспекты) / Нейрохирургия. – 2002 – №2. – с.16-22.
19. Раевский К.С., Башкатова В.Г., Ванин А. Ф. Роль оксида азота в глутаматэргической патологии // Вестник РАМН. – 2000 – №4. – с.11-15.
20. Сергиенко Т.М., Бродская И.А., Копьев О.В. Дифференцированная диагностика и лечение отека и набухания головного мозга // Журн. Вопр.

- нейрохирургии. – 1990. – №4. – с.6-8.
21. Сировский Э.Б., Амчеславский В.Г., Куликовский В.П. Механизмы развития отека мозга при нейрохирургической патологии // Вести АМН СССР. – 1991. – № 7. – с.7 - 13.
 22. Скулачев В.П. Кислород и явления запрограммированной смерти. Первое Северинское чтение. Институт физ.-хим. биологии им. А.Н. Белозерского. – М. – 2000. – 48с.
 23. Смеянович А.Ф., Шанько Ю.Г. Ноотропил в комплексной противоишемической терапии в раннем послеоперационном периоде у нейрохирургических больных // Медицинская панорама. – 2002. – №10(25). – с.62-64.
 24. Тиглиев Г.С., Олюшин В.Е., Кондратьев А.Н. Внутречерепные менигиомы. – СПб. – 2001. – 560с.
 25. Хилько В.А., Хлуновский А.Н., Гизатуллин Ш.Х. Реактивность моноклеарных фагоцитов в остром периоде черепно-мозговой травмы // Журн. Вopr. нейрохир. – 1991. – № 2. – с.19-21.
 26. Хлуновский А.Н., Старченко А.А. Концепция болезни поврежденного мозга. – СПб. – 1999. – 254 с.
 27. Цемахов С.Г., Свинухов А.В. Динамика рефлекторного вестибулярного нистагма у больных с внемозговыми опухолями задней черепной ямки в условиях меняющейся внутречерепной гипертензии // Перифер. нерв. система / Под ред. И.П.Антонова. Вып.18. – Минск. – 1995. – с.169-171.
 28. Шанин Ю.Н., Хилько В.А., Хлуновский А.Н. и др. Легочные осложнения тяжелой черепно-мозговой травмы и их профилактика (клинико-морфологические аспекты) // Вopr. нейрохирургии. 1987. № 1. С. 1 - 3.
 29. Шанько Ю.Г. Патогенез раннего послеоперационного периода при удалении околостволовых субтенториальных опухолей / Современные минимально-инвазивные технологии (нейрохирургия, вертебрология, неврология, нейрофизиология). Матер. VI международ. симпоз. СПб. – 2001г. – с.282-283.
 30. Acute brain swelling, contusional brain edema and ischemic brain damage in acute head injury / Ito V., Seida M., Tomida S. et al. // Brain edema. – Berlin. – 1985. – p.621 - 631.
 31. Anesthetic technique and development of pneumocephalus after posterior fossa surgery in the sitting position / Hernandez-Palazon J., Martinez-Lage J.F., De La Rosa-Carrillo V.N. et al. // Neurocirugia (Astur.). – 2003. – Vol.14. – N3. p.216-221.
 32. Clemens J.A. Cerebral ischemia: gene activation, neuronal injury, and the protective role of antioxidants / Free. Radic. Biol. Med. – 2000. – Vol.28. – N10. – p.1526-1531.
 33. Danbolt N.C. Glutamate uptake // Prog. Neurobiol. – 2001. – Vol.65. – N1. – p.1-15.
 34. Fiskum G. Mitochondrial participation in ischemic and traumatic neural cell death // J. Neurotrauma. – 2000. – Vol.17. – N10. – p.843-855.
 35. Halterman M.W., Miller C.C., Federoff H.J. Hypoxia-inducible factor-1 alpha mediates hypoxia-induced delayed neuronal death that involves p53 // J. Neurosci. – 1999. – Vol.19. – N16. p.6818-6824.
 36. Induction of hypoxia-inducible factor-1 (HIF-1) and its target genes following focal ischaemia in rat brain / Bergeron M., Yu A.Y., Solway K.E. et al. // Eur. J. Neurosci. – 1999. – Vol.11. – N12. p.4159-4170.
 37. Kelly A., Stanley C.A. Disorders of glutamate metabolism // Ment. Ret. Dev. Dis. Res. Rev. – 2001. – Vol.7. – N4. – p.287-295.
 38. Klein M.D. Neurogenic pulmonary edema // Am. Fam. Physician. – 1987. – Vol.36. – N3 – p.141-145.
 39. Lynch M.A. Interleukin-1 beta exerts a myriad of effects in the brain and in particular in the hippocampus: analysis of some of these actions // Vitam. Horm. – 2002. – Vol.64. – N2. – p.185-219.
 40. Minami M. Cytokines and chemokines: mediators for intercellular communication in the brain // Yakugaku. Zasshi. – 2001. – Vol.121. – N12. – p.875-885.
 41. Molecular signatures of brain injury after intracerebral hemorrhage / Castillo J., Davalos A., Alvarez-Sabin J. et al. // Neurology. – 2002. – Vol.58. – N4. – p.624-629.
 42. Monocyte function and plasma levels of interleukin-8 in acute ischemic stroke / Grau A.J., Reis A., Buggle F. et al. // J. Neurol. Sci. – 2001. – Vol.192. – N1-2. – p.41-47.
 43. Neurotrophin-3 promotes cell death induced in cerebral ischemia, oxygen-glucose deprivation, and oxidative stress: possible involvement of oxygen free radicals / Sates B., Hirt L., Thomas S. et al. // Neurobiol. Dis. – 2002. – Vol.9. – N1. – p.24-37.
 44. Orth M., Schapira A.H. Mitochondria and degenerative disorders // Am. J. Med. Genet. – 2001. – Vol.106. – N1. – p.27-36.
 45. Richard K.E. Traumatic brain swelling and brain edema // Advanc. Neurotraumat. – 1991. – Vol.3. – N1. – p.139-148.
 46. Satapathy G.C., Dash H.H. Tension pneumocephalus after neurosurgery in the supine position // Br. J. Anaesth. – 2000. – Vol.84. – N1. p.115-117.
 47. Semenza G.L., Agani F., Feldser D. Hypoxia, HIF-1, and the pathophysiology of common human diseases // Adv. Exp. Med. Biol. – 2000. – N475. – p.123-130.
 48. Sims N.R., Anderson M.F. Mitochondrial contributions to tissue damage in stroke // Neurochem. Int. – 2002. – Vol.40. – N6. – p.511-526.
 49. Thiagerajan S. Postoperative care of neurosurgical patients // Int. Anesth. Clin. – 1983. – Vol.21. – N1. – p.139-156.
 50. White B.C., Sullivan J.M., DeGracia D.J. Brain ischemia and reperfusion: molecular mechanisms of neuronal injury // J. Neurol. Sci. – 2000. – Vol.179. – S1-2. – p.1-33.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЭПИДЕРМОИДНЫХ КИСТ ОКОЛОСТВОЛОВОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

СМЕЯНОВИЧ А.Ф., ШАНЬКО Ю.Г., ГОЛОВКО А.М.

*ГУ НИИ неврологии, нейрохирургии и физиотерапии
Министерства здравоохранения Республики Беларусь*

Резюме. Статья посвящена редкой патологии головного мозга – эпидермоидным кистам околостволовой локализации. Представлен обзор литературы и анализ собственного материала. Всего оперировано 8 больных (4 мужчин и 4 женщины) в возрасте от 38 до 62 лет за период 1986-2001 гг. Тотальное удаление эпидермоида с полной резекцией капсулы произведено в 5 (62,5%) случаях, участки капсулы остались неудаленными у 3 (37,5%) чел. (субтотальное удаление). Послеоперационной летальности не было. Рецидивов не отмечено ни в одном случае при периоде наблюдения от 2 до 17 лет. Из послеоперационных осложнений отмечен асептический менингит в 1 случае. Благоприятные результаты связываются авторами с тщательным удалением эпидермоидных масс, профилактикой их интраоперационной миграции, щадящими микрохирургическими манипуляциями.

Ключевые слова: эпидермоидные кисты, мосто-мозжечковый угол, задняя черепная ямка, хирургическое лечение, околостволовая опухоль.

Abstract. The article is devoted to the rare brain pathology – epidermoid cysts of parastemal localization. The review of literature and the analysis of our own material are presented. During the period 1986-2001 8 patients (4 males and 4 females) at the age of 38-62 were treated surgically. Total removal of epidermoid was made in 5 (62,5%) cases, capsule fragments were not removed in 3 (37,5%) cases (subtotal removal). There was no postoperative mortality. No cyst recurrence was found during the follow-up period from 2 to 17 years. Postoperative morbidity was presented by 1 case of aseptic meningitis. The authors consider good results to be connected with careful removing of the epidermoid tissues, with prophylaxis of their intraoperative migration and with spare microsurgical manipulations.

Эпидермоидные кисты составляют около 1% всех внутричерепных объемных образований [9, 10]. Наиболее типичная их локализация – область мосто-мозжечкового угла (ММУ), где они составляют 4,6%-6,3% всех новообразований [26].

Эпидермоидные кисты ММУ обычно распространяются по цистернам задней черепной ямки, плотно срастаясь с прилежащими черепными нервами, сосудами и мозговым стволом. На отдельных участках может отмечаться хроническая гранулематозная реакция, которая существенно осложняет хирургическое лечение или делает его вовсе невозможным [22]. Ука-

занные анатомические особенности обуславливали высокий уровень послеоперационной летальности (20-57%) до внедрения микрохирургических методов лечения [1, 22].

Современные хирургические и радиологические технологии позволяют добиться более благоприятных результатов [3, 4, 6, 14-16, 21, 26, 27]. Однако возможность тотального удаления эпидермоидных кист из ММУ должна рассматриваться осторожно, с учетом эффективности радикального удаления и риска хирургических осложнений.

Методы и результаты

За период 1986-2001 гг. в клинике нейрохирургии ГУ «НИИ неврологии, нейрохирургии и физиотерапии МЗ РБ» оперировано 8

Адрес для корреспонденции: 220026, г. Минск, ул. Филатова, 9, НИИ неврологии, нейрохирургии и физиотерапии. Тел.: (017) 296-40-70; факс: (017) 296-40-88; тел. моб.: 8-029-646-40-70. E-mail: Shanko_Yurii@mail.ru - Шанько Ю.Г.

больных с эпидермоидными кистами околостволовой локализации. Проведено ретроспективное изучение этих наблюдений. Среди обследованных больных было 4 мужчин и 4 женщины в возрасте от 38 до 62 лет (средний возраст – 46 лет). Во всех случаях в предоперационной диагностике использовались методы КТ или МРТ. В трех наблюдениях эпидермоид занимал обходную цистерну моста в ММУ, еще в трех случаях он распространялся из обходной в большую затылочную цистерну, на область червя мозжечка и IV желудочка. У двух больных патологический процесс локализовался в большой затылочной цистерне, IV желудочке и в области червя мозжечка.

У всех обследованных заболевание отличалось прогрессирующим течением. Продолжительность клинической манифестации от появления первых симптомов до операции составляла от 6 месяцев до 12 лет (в среднем – 3 года 10 месяцев). Выявленная симптоматика представлена в таблице 1.

Наиболее частыми проявлениями заболевания были головокружение, головная боль, снижение слуха и умеренные расстройства координации движений. В различных комбинациях у всех больных отмечались поражения V-VIII и XI-XII черепных нервов. Пирамидные нарушения выявлены у 3 чел. В одном случае при локализации эпидермоида в области большой затылочной цистерны и IV желудочка имели место нарушения ликвороциркуляции по типу

окклюзионных кризов. У этого же больного отмечены застойные диски зрительных нервов.

При КТ исследовании (6 больных) эпидермоидные кисты определялись по отношению к мозговой ткани гиподенсивными у 4 чел., изоденсивными – у 1 и гиперденсивными – у 1 больного. После внутривенного контрастирования у 1 обследованного местами выявлена кистозная стенка и внутрикистозные перепоны (рис. 1). При МРТ головного мозга (2 больных) в режиме T1 кисты были гиподенсивными по отношению к мозговой ткани. В режиме T2 кисты проявлялись заметно интенсивнее по отношению к мозговой ткани и незначительно интенсивнее по отношению к ликвору. Характер объемного образования после предоперационного обследования был определен правильно в 4 (50%) случаях.

Доступ к эпидермоидным кистам околостволовой локализации осуществлялся из стандартной односторонней (5 чел.) или двусторонней (3 чел.) субокципитальной краниотомии в положении больного сидя на операционном столе. После вскрытия твердой мозговой оболочки эпидермоид обычно визуализировался под арахноидальной оболочкой как компактная масса опалесцирующих белесоватых чешуек. Черепные нервы и артерии не растягивались по периферии новообразования, а поглощались кистой, располагаясь внутри массы холестеатомных чешуек. Удаление последних производилось в латеро-медиальном направлении ва-

Таблица 1
Клинические симптомы у больных с эпидермоидными кистами околостволовой локализации

Клинический симптом	Количество наблюдений (%)
Головокружение	6 (75%)
Головная боль	5 (62,5%)
Расстройства координации движений	4 (50%)
Нейропатии черепных нервов	8 (100%)
V	3 (37,5%)
VI	1 (12,5%)
VII	3 (37,5%)
VIII	6 (75%)
IX	1 (12,5%)
X	0
XI	0
XII	1 (12,5%)
Пирамидные нарушения	3 (37,5%)
Окклюзионные кризы	1 (12,5%)
Застойные диски зрительных нервов.	1 (12,5%)

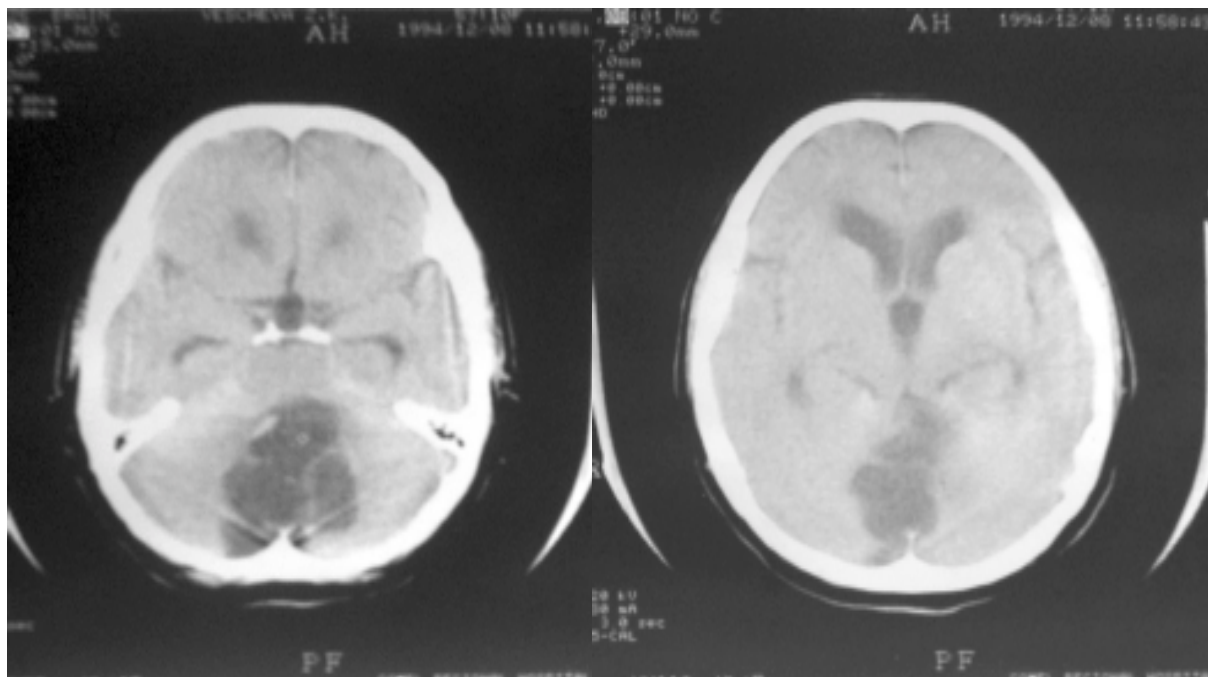


Рис. 1. КТ эпидермоидной кисты околостволовой локализации (в большой затылочной цистерне, черве мозжечка, IV желудочке). При внутривенном контрастировании выявлена кистозная стенка и внутрикистозные перегородки.

куумным аспиратором после отмывания струей воды, что существенно уменьшало травматизацию вовлеченных в эпидермоид нервов и сосудов. Интактные субарахноидальные цистерны и пространства в обязательном порядке изолировались ватными полосками для предотвращения дальнейшего распространения и заноса содержимого эпидермоидной кисты. После аспирации содержимого кисты удалялась ее стенка в пределах возможности атравматичного отделения от прилежащих сосудов и невралных структур. Твердая мозговая оболочка тщательно ушивалась. Производилось послойное закрытие операционной раны.

Во всех наших наблюдениях (8 чел. - 100%) выполнено радикальное удаление эпидермоидной кисты. Объективно судить о тотальности резекции кистозных стенок, на наш взгляд, не представляется возможным даже по данным послеоперационных КТ или МРТ исследований. Все же, полагаем необходимым отметить, что элементы капсулы были удалены тотально у 5 (62,5%) оперированных.

Послеоперационный период обычно протекал без осложнений. Летальных исходов не было. Отмечен только один случай асептического менингита, который был успешно купирован антибактериальными препаратами в соче-

тании с кортикостероидами. Однако в большинстве наблюдений после операции отмечалось усиление головокружения, усугубление явлений мозжечковой атаксии, нейропатии вовлеченных черепных нервов. На фоне адекватного лечения к моменту выписки больного из стационара эти явления в значительной степени регрессировали.

Отдаленные результаты хирургического лечения оценены спустя 6 и более месяцев после операции по упрощенной 4-х рядной шкале Карновского. У 4 (50%) оперированных отмечался значительный регресс предоперационной симптоматики, трое из них вернулись к прежней работе. В 3 (37,5%) случаях пациенты были в состоянии полностью себя обслуживать, но у них имели место умеренные остаточные неврологические проявления в виде нейропатий черепных нервов и мозжечковой атаксии. Нуждался в постороннем уходе один (12,5%) больной. Не отмечено ни одного случая рецидива эпидермоидной кисты за период наблюдения от 3 до 17 лет.

Обсуждение

Эпидермоидная киста, или «жемчужная» опухоль, была впервые описана J. Cruveilhier

(1829) [цит. по 22]. W. Dandy (1945) называл ее «самой красивой опухолью тела» [цит. по 22]. Ее формирование происходит в период 3-й – 5-й недель зародышевого развития [17, 20].

Эпидермоидные кисты имеют очень тонкую капсулу, представленную слоистым кератинизированным чешуйчатым эпителием [13, 17, 22]. Они растут послойно, как результат дисквамии эпителиальных клеток, которые в дальнейшем превращаются в кератин и холестерин; однако они могут также увеличиваться за счет неопластического клеточного перерождения, которое может обуславливать малигнизацию процесса [13]. По разным данным, эпидермоидные кисты составляют 0-8% от всех объемных внутричерепных образований, характеризующихся экспансивным ростом [9, 10, 13]. Наиболее типична их локализация в мосто-мозжечковом углу и параселлярной области [6, 9, 10, 13, 14, 16, 17, 20, 21, 26].

Симптоматика эпидермоидных кист обычно мягкая, течение прогрессирующее, длительностью в два года и больше. Очень редко наблюдается внезапное начало заболевания [17] и его ремиттирующее течение [14, 26]. Эпидермоидные кисты мосто-мозжечкового угла обуславливают объективную и субъективную симптоматику медленно растущего объемного образования указанной области [8], включающую атаксию, нистагм, прозопагии, парестезии, слабость в конечностях [1, 3, 6, 15, 16, 27].

Парезы лицевого нерва и снижение слуха описываются как наиболее типичные симптомы заболевания. Это обусловлено тем, что внутри эпидермоида VII и VIII нервы сдавливаются, а кровообращение в них нарушается [2, 3, 14, 21, 22, 26]. Эпидермоидные кисты мосто-мозжечкового угла могут обуславливать невралгию тройничного нерва, атипичные лицевые боли, невралгию языкоглоточного нерва, лицевой гемиспазм, болезненные тики [3, 5–7, 15, 16, 20, 21, 26, 27].

Разрыв кисты является редким, но тяжелым осложнением, обуславливающим ремиттирующее течение асептического менингита за счет раздражения арахноидальной оболочки и черепных нервов протеиновыми дериватами [13, 22].

Основные проблемы диагностики эпидермоидных кист – это дифференциация их содержимого со спинномозговой жидкостью и диф-

ференциация эпидермоидов с арахноидальными кистами. При КТ паренхима эпидермоида определяется гиподенсивной, по плотностным характеристикам она соответствует ликвору или слегка интенсивнее его [7, 9, 25]. Контуры образования отчетливые, но иногда неправильные. Кальцификация капсулы и перифокальный отек не характерны для эпидермоидных кист [6, 9, 14].

При МРТ эпидермоидные кисты характеризуются изоденсивным или слабо гиперденсивным сигналом по сравнению с ликвором в T1 и T2 режимах [12, 17, 18, 23–25]. Хотя эти образования и определяются довольно отчетливо при интраскопических исследованиях, их дифференциация затруднена, что обуславливает определенные трудности в выборе хирургической тактики [22].

Данные интраскопических исследований определяют тактику хирургического лечения и выбор хирургического доступа, в зависимости от преимущественной локализации и распространенности кист [18, 27]. Последние нередко распространяются по субарахноидальным щелям, как это отмечено и в нашем исследовании. В литературе описаны суб- и супратенториальные эпидермоидные кисты [27]. В случаях околостволовой локализации эпидермоида предпочтение отдается боковым или срединным субокципитальным доступам [1, 13, 22, 27].

Хотя считается, что задачей хирургического вмешательства является радикальное удаление эпидермоидной кисты [22], практика показывает, что далеко не всегда производится полное их удаление вместе с капсулой (табл. 2). Во многих случаях остаются мелкие фрагменты капсулы, интимно сращенные с нейроваскулярными структурами. Это оправдано в отношении уменьшения риска хирургической катастрофы [4–6, 14–16, 21, 22]. В то же время, тонкая капсула эпидермоида не всегда отчетливо дифференцируется даже при значительном оптическом увеличении, нередко она удаляется вместе с фрагментами арахноидальной оболочки. Что касается рецидивирования, то, на наш взгляд, его определяет миграция паренхиматозных элементов эпидермоида по ходу операции, чего необходимо избегать.

При двустороннем распространении эпидермоидной кисты рекомендуются двухэтапные

Таблица 2

Обзор основных результатов удаления эпидермоидных кист околостволовой локализации*

Авторы, год публикации	Кол-во наблюдений	Тотальное удаление (%)	Летальность (%)	Рецидивирование (%)**
Berger M.S., Wilson C.B., 1985	13	0	0	4,5
Sabin H.I. et al., 1987	20	5	5	6
Salasar J. et al., 1987	17	0	6	6,8
Rubin G. et al., 1989	7	57	0	4,6
Yamakawa K. et al., 1989	15	47	6,6	8
Yasargil M.G. et al., 1989	22	97	0	5,7
De Souza C.E. et al., 1990	30	18	3,3	5
Lunardi P. et al., 1990	17	35	12	9
Samii M. et al., 1996	40	75	2,5	5,7
Lopes M., et al., 2002	26	79,5	8,9	4,5
Махмудов У.Б. и др.,	78	81,25	2,6	нет сведений
Смеянович А.Ф. и др., 2004 (настоящее исследование)	8	62,5	0	0

Примечание: * - количество наблюдений свыше 7 больных; ** - катмнез прослежен на протяжении не менее 4 лет.

хирургические вмешательства, причем второй этап проводится после регресса послеоперационной дисфункции каудальных черепных нервов [22].

Среди основных послеоперационных осложнений особое внимание уделяется послеоперационной ликворее и асептическому менингиту, возникающему в связи с химическим раздражением субарахноидальных пространств содержимым эпидермоида [13, 22]. В нашем исследовании менингит с отрицательными результатами бактериологического исследования имел место в одном наблюдении. Он успешно купирован антибактериальными препаратами в сочетании с кортикостероидами.

Как видно из таблицы 2, послеоперационная летальность существенно снизилась после внедрения микронейрохирургических технологий. В абсолютном большинстве случаев она определялась послеоперационной дисфункцией каудальных черепных нервов с развитием тяжелых легочных осложнений, а также инфарктом ствола мозга в связи с нарушением кровообращения по передней нижней мозжечковой артерии.

Выводы

Благоприятный результат в нашем исследовании обусловлен отсутствием послеопера-

ционной летальности, признаков рецидивирования за период наблюдения от 2 до 17 лет, минимальными послеоперационными осложнениями. Мы связываем это с технологией выполнения хирургического вмешательства: тщательным удалением эпидермоидных масс, профилактикой их интраоперационной миграции по субарахноидальным пространствам и щадящими манипуляциями по отделению капсулы кисты от окружающих нервно-сосудистых образований.

Литература

1. Хирургическое лечение холестеатом (эпидермоидных кист) задней черепной ямки/ У.Б. Махмудов, Н.А. Мурусидзе, В.Н. Шиманский, С.В. Тянин // Журн. «Вопр. нейрохирургии» им. Бурденко. – 2001. – № 2. – С. 6-11.
2. Шамаев М.И., Трош Р.М., Гудков В.В. и др. Микрохирургическая анатомия холестеатомы задней черепной ямки / Клиническая хирургия. – 1999. – №2. – с.40-42
3. Altschuler E.M., Jungreis C.A., Sekhar L.N. Operative treatment of intracranial epidermoid cysts and cholesterol granulomas: report of 21 cases // Neurosurgery. – 1990. – Vol.26. – N 5. – p.606-614.
4. Bartal A., Razon N., Avram J. Infratentorial epidermoids // Acta Neurochir. Suppl. – 1988. – Vol.42. – N 2. – p.142-146.
5. Berger M.S., Wilson C.B. Epidermoid cysts of the posterior fossa // J. Neurosurg. – 1985. – Vol.62. N 3. – p.214-219.

6. De Souza C.E., De Souza R., Da Costa S. Cerebello-pontine angle epidermoid cysts: a report on 30 cases // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – 1989. – Vol.52. – N 10. – p.986-990.
7. Fein J.M., Lipow K., Taati F., et al. Epidermoid tumor of the cerebellopontine angle: diagnostic value of computed tomographic metrizamide cisternography // Neurosurgery. – 1981. – Vol.9. – N 2. – p.179-182.
8. Gagliardi F.M., Vagnozzi R., Caruso R., et al. Epidermoids of the cerebellopontine angle (cpa): usefulness of CT scan // Acta Neurochir. – 1980. – N 3. – p.271-281.
9. Guidetti B., Gagliardi F.M. Epidermoid and dermoid cyst. Clinical evaluation and late surgical results // J. Neurosurg. – 1977. – Vol. 47. – N 1. – p.12-18.
10. Hamel E., Frowein R.A., Karimi-Nejad A. Intracranial intradural epidermoids and dermoids. Surgical results of 38 cases // Neurosurg. Rev. – 1980. – Vol. 3. – N 3. – p.215-219.
11. Handa J., Okamoto K., Nakasu Y. Computed tomography of intracranial epidermoid tumors with special references to atypical features // Acta Neurochir. – 1981. – N 8. – p.221-228.
12. Ishikawa M., Kikuchi H., Asato R. Magnetic resonance imaging of the intracranial epidermoid // Acta Neurochir. – 1989. – N 101. – p.108-111.
13. Lopes M., Capelle L., Duffau H. Prise en charge chirurgicale des kystes epidermoïdes intracraniens. A propos de 44 patients et revue de la littérature // Neurochirurgie. – 2002. – Vol.48. N 1. – p.5-13.
14. Lunardi P., Missori P. Transtentorial epidermoid cysts // Acta Neurochir. – 1991. – N 113. – p.125-130.
15. Lunardi P., Missori P., Innocenzi G. Long-term results of surgical treatment of cerebello-pontine angle epidermoids // Acta Neurochir. – 1990. – N 103. p.105-108.
16. Morand M., De Tribolet N. Les kystes epidermoïds de l'angle ponto-cerebelleux // Neurochirurgie. – 1988. – Sup. 34. N 3. – p.253-257.
17. Netsky M.G. Epidermoid tumors. Review of literature // Surg. Neurol. – 1988. – Vol.29. – N 5. – p.477-483.
18. Olson J.J., Beck D.W., Crawford S.C. Comparative evaluation of intracranial epidermoid tumors with computed tomography and magnetic resonance imaging // Neurosurgery. – 1987. – Vol.21. – N4. – p.357-360.
19. Rubin G., Scienza R., Pasqualin A. Craniocerebral epidermoids and dermoids. A review of 44 cases // Acta Neurochir. – 1989. – N 97. – p.1-16.
20. Sabin H.I., Bordi L.T., Symon L. Epidermoid cysts and cholesterol granulomas centered on the posterior fossa: twenty years of diagnosis and management // Neurosurgery. – 1987. – Vol. 21. – N 5. – p.798-805.
21. Salazar J., Vaquero J., Saucedo. Posterior fossa epidermoid cysts // Acta Neurochir. – 1987. – N 85. – p.34-39.
22. Samii M., Tatagiba M., Piquer J. Surgical treatment of epidermoid cysts of the cerebellopontine angle // J. Neurosurg. – 1996. – Vol. 84. – N1. – p.14-19.
23. Steffey D.J., De Filipp G.J., Spera T. MR imaging of primary epidermoid tumors // J Comput. Assist. Tomogr. – 1988. – Vol. 12. – N 5. – p.438-440.
24. Tsuruda J.S., Chew W.M., Moseley M.E. Diffusion-weighted MR imaging of the brain: value of differentiating between extraaxial cysts and epidermoid tumors // A. J. R. – 1990. – Vol. 155. – N 6. – p.1059-1065.
25. Vion-Dury J., Vincentelli F., Jiddane M. MR imaging of epidermoid cysts // Neuroradiology. – 1987. – Vol. 29. – N 3. – p.333-338.
26. Yamakawa K., Shitara N., Genka S. Clinical course and surgical prognosis of 33 cases of intracranial epidermoid tumors // Neurosurgery. – 1989. – Vol. 24. – N 4. – p.568-573.
27. Yasargil M.G., Abernathy C.D., Sarioglu A.L. Microsurgical treatment of intracranial dermoid and epidermoid tumors // Neurosurgery. – 1989. – Vol. 24. – N 4. – p.561-567.

*Поступила 09.02.2004 г.
Принята в печать 26.03.2004 г.*

**Издательство Витебского государственного
медицинского университета**

Гурина Н.С., Любаковская Л.А. **Пособие по биологии для абитуриентов.** - Витебск: изд-во ВГМУ, 2004. - 269 с.

Чабанова В.С. **Курс лекций по фармакологии.** - Витебск: изд-во ВГМУ, 2004. - 288 с.

ЭТИОЛОГИЯ, КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА НЕТРАВМАТИЧЕСКИХ СУБАРАХНОИДАЛЬНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ

ПРОТАС Р.Н.

*Витебский государственный медицинский университет,
кафедра неврологии и нейрохирургии*

Резюме. Базируясь на анализе клинического материала (более 400 наблюдений) и современной литературе, представляем данные о структуре нетравматических субарахноидальных кровоизлияний. Определены клинические особенности геморрагии в зависимости от причины их возникновения. Показано, что подбололочные кровоизлияния чаще всего возникают вследствие разрыва артериальных аневризм. Выделены критерии ранней дифференциальной диагностики. Обозначена роль вспомогательных методов исследования в распознавании цереброваскулярной патологии.

Ключевые слова: нетравматическое субарахноидальное кровоизлияние, этиология, клинический анализ, дифференциальная диагностика.

Abstract. Basing on the analysis of clinical material (more than 400 observations) and modern literature data concerning the structure of nontraumatic subarachnoidal hemorrhages are presented. Clinical peculiarities of hemorrhages depending on their cause were determined. Subarachnoidal hemorrhages were shown to occur most often as a result of arterial aneurysms rupture. The criteria of early differential diagnosing were worked out. The role of auxiliary methods of investigation in the revealing of cerebrovascular pathology was designated.

Острые нарушения мозгового кровообращения являются одной из частых причин смертности и инвалидности населения. Причем следует отметить, что за последние десятилетия наблюдается увеличение числа инсультов, среди которых нетравматические субарахноидальные кровоизлияния (САК) составляют 10-15%. Подбололочные геморрагии требуют пристального внимания со стороны врачей общей практики, неврологов и нейрохирургов в связи с особой тяжестью заболевания, исход которого во многом зависит от своевременной диагностики и объема адекватной интенсив-

ной терапии, особенно в период наличия «терапевтического окна». К сожалению, на догоспитальном этапе и в сельских лечебных учреждениях число диагностических ошибок при распознавании САК остается не оправдано большим, что является одной из причин высокой летальности, достигающей 20-30%.

Наше сообщение базируется на анализе собственного материала (более 400 наблюдений) и современной литературе. Представлены данные о структуре нетравматических САК, а также предпринята попытка выделения дифференциально-диагностических критериев, которые уже на ранних стадиях заболевания делают возможным судить о причине геморрагии, планировать тактику обследования и лечения, прогнозировать исход.

Адрес для корреспонденции: 210023, г. Витебск, пр. Фрунзе, 27, Витебский государственный медицинский университет, кафедра неврологии и нейрохирургии - Протас Р.Н.

По этиологии САК классифицируются на: аневризматические, гипертонические, атеросклеротические, травматические, инфекционно-токсические, бластоматозные, неуточненные. По степени распространения они подразделяются на ограниченные и диффузные; по локализации – на конвекситальные, базальные и спинальные. Кровоизлияния могут быть только субарахноидальными или субарахноидально-перенхиматозными, субарахноидально-перенхиматозно-вентрикулярными. Темп развития исчисляется минутами, часами, сутками. Принято выделять четыре периода САК: острейший – до 3 дней с момента кровотечения; острый – с 3-го по 21-й день; восстановительный – 22-й день – 6 месяцев; период стойких резидуальных явлений – до 5 лет.

По сводным данным отечественных и зарубежных авторов, артериальные аневризмы мозговых сосудов являются причинами САК в 50-60% случаев. Большинство аневризм обусловлены дефектом развития сосудистой стенки в эмбриональном периоде, однако они могут быть микотическими, травматическими, обусловленными артериальной гипертензией, атеросклерозом, васкулитом. В некоторых случаях имеет значение наследственная предрасположенность. «Излюбленное» место локализации аневризм – артерии основания головного мозга, в месте их деления или стыковки. 85% аневризм располагаются в каротидном бассейне, 15% - в вертебробазилярном, в 20% случаев они множественные. В соответствии с Международной классификацией болезней 10-го пересмотра аневризматические подбололочные кровоизлияния подразделяют на:

- САК из каротидного синуса и бифуркации,
- из средней мозговой артерии,
- из передней соединительной артерии,
- из задней соединительной артерии,
- из базилярной артерии,
- из позвоночной артерии,
- из других внутричерепных артерий.

В догеморрагическом «холодном» периоде большинство артериальных аневризм протекают бессимптомно. Некоторые пациенты испытывают определенный церебральный дискомфорт и обращаются к терапевтам, неврологам и им ставится какой-то «дежурный»

диагноз. И лишь у 3-10% больных отмечают относительно патогномоничные признаки (офтальмоплегическая мигрень в сочетании с невралгией тройничного нерва, пульсирующий шум в голове), позволяющие опытному врачу заподозрить наличие артериальной или артериовенозной аневризмы.

Под влиянием провоцирующих факторов или без них на фоне мнимого благополучия состояние пациентов внезапно становится тяжелым вплоть до летального исхода, который наступает у половины больных. В 2/3 случаев наблюдается классическая картина САК: резкая головная боль, многократная рвота, кратковременная или длительная потеря сознания, психомоторное возбуждение, эпилептиформные припадки. Быстро развивается менингеальный синдром (ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского, общая гиперестезия); при развитии глубокой комы менингеальный синдром нивелируется. Отмечается гипертермия, артериальная гипертензия, гипергликемия, лейкоцитоз в крови и другие признаки, указывающие на дисфункцию гипоталамических структур. При «чистых» САК очаговая симптоматика, как правило, отсутствует. При субарахноидально-паренхиматозных геморрагиях или при развитии спазма сосуда-носителя аневризмы развивается гнездовая симптоматика: афатические расстройства, центральный парез лицевого и подъязычного нервов, офтальмоплегия, гемипарез, гемиплегия, нижняя параплегия и др. В острой стадии САК аневризматической этиологии можно наблюдать ряд клинических синдромов: сопорозно-коматозный, гипоталамический, менингеально-психомоторный, менингеальный, менингеально-радикулярный, менингеально-фокальный, эпилептический и их сочетание. Выделяют следующие атипичные варианты САК: мигренеподобный, ложновоспалительный, ложногипертонический, ложнорадикулярный, ложнопсихотический.

Офтальмоскопически определяются застойные явления на глазном дне и кровоизлияния в сетчатку. Эхоэнцефалоскопия указывает на внутричерепную гипертензию и редко – дислокацию срединных структур (2-4 мм). Краниография, ЭЭГ и РЭГ не дают опорных диагностических критериев. Компьютерная

рентгеновская и магнитно-резонансная томографии позволяют визуализировать САК и паренхиматозное кровоизлияние.

Решающую роль в распознавании САК играет исследование спинномозговой жидкости. Ликвор вытекает под повышенным давлением и окрашен кровью. О массивности САК можно судить по количеству эритроцитов в 1 мкл: 500-700 эритроцитов в 1 мкл – минимальная примесь крови; менее 10 тысяч – легкое кровоизлияние; 10-100 тысяч – среднее; более 100 тысяч эритроцитов в 1 мкл – тяжелое. На 3-5 день ликвор становится ксантохромным, появляется преимущественно нейтрофильный плеоцитоз. Следует отметить, что при ограниченных геморрагиях, особенно при разрыве аневризм передней мозговой – передней соединительной артерий, кровь в субарахноидальном спинном пространстве может обнаруживаться только спустя 12-18 часов от момента манифестации САК, что требует повторных люмбальных пункций. Кстати, они носят не только диагностический, но и лечебный характер. При САК любой этиологии уже в первый день сосудистой катастрофы отмечается увеличение содержания белка (0,36-15,0 г/л). Полной коррекции между массивностью кровоизлияния и гиперальбуминемией проследить не удастся. Начиная со второй недели содержание белка постепенно снижается, нормализация наступает через 3-4 недели, естественно, если не происходит повторная геморрагия.

Для определения причины нетравматических САК и обнаружения артериальных аневризм или артериовенозных мальформаций требуется церебральная ангиография (АГ). Она позволяет подтвердить или до некоторой степени исключить аневризматическую этиологию заболевания, определить локализацию цереброваскулярной патологии, высказать суждение о состоянии мозговой гемодинамики. Целенаправленный поиск обуславливает необходимость проведения АГ не только в стандартных прямых и боковых, но и в косых проекциях. Для решения ряда тактических задач АГ целесообразно проводить в ранние сроки САК, поскольку повторные геморрагии происходят в 9-46% случаев, чаще всего на протяжении первых трех недель. Причиной реци-

дивов является лизис фиброзной ткани на месте разрыва аневризмы. Рецидиву способствуют подъем артериального давления и церебральный ангиоспазм. Однако АГ относится к инвазивному методу и может в 0,5-7% случаев приводить к осложнениям. Кроме того, существуют определенные противопоказания к проведению данного исследования: индивидуальная непереносимость контрастного вещества, тяжелое коматозное состояние больного, сопровождающееся витальными нарушениями, высокая артериальная гипертензия, резко выраженный церебральный атеросклероз, ИБС с явлениями стенокардии и др. Есть еще одно обстоятельство, которое затрудняет проведение АГ в ранние сроки. Большинство пациентов в острой стадии САК госпитализируются в неспециализированные стационары (ЦРБ и др.), в которых нет возможности выполнить это исследование.

В последние годы для диагностики цереброваскулярных заболеваний используются высокоинформативные нейровизуализационные параклинические методы: магнитно-резонансная томография, рентгеновская компьютерная томография, ультразвуковая доплерография и др.

Артериовенозные мальформации служат причиной САК в 5-10% случаев. Мальформации представляют собой аномалию развития сосудистой системы, когда имеет место артериовенозное шунтирование крови, минуя капиллярную сеть. Локализуются они преимущественно в теменно-височных областях. В «холодном» периоде основными признаками являются: гипертензионные знаки, полушарная гнездная неврологическая симптоматика, эпилептиформные параксизмы, пульсирующий шум в голове. На ЭЭГ регистрируется дизритмия биопотенциалов с преобладанием патологической активности в теменно-височных областях. Эхоэнцефалоскопия позволяет констатировать незначительную дислокацию срединных структур мозга и признаки внутричерепной гипертензии. Геморрагическая стадия протекает более мягко по сравнению с разрывом артериальных аневризм, промежутки между повторными САК более продолжительные. Диагностика артериовенозных мальформаций базируется главным образом на данных вспо-

могательных методов исследования (церебральная ангиография, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, ультразвуковая доплерография).

В ряде случаев (около 10%) САК обусловлены артериальной гипертензией. В анамнезе прослеживаются гипертонические церебральные кризы, в соматическом статусе – признаки длительно существующей артериальной гипертензии, в неврологическом статусе – доминирует менингеальный синдром. Очаговая симптоматика негрубая, мерцающая, а порой отсутствует вообще. Офтальмологическое обследование позволяет обнаружить признаки гипертонической ангиопатии сетчатки. Вспомогательные методы исследования (РЭГ, ЭЭГ, УЗДГ) мало информативны и лишь косвенно указывают на наличие хронической дисциркуляторной энцефалопатии. Церебральная ангиография также не вносит ясность в этиопатогенез церебральной васкулярной катастрофы.

Атеросклероз мозговых сосудов, особенно в сочетании с артериальной гипертензией, может служить причиной подбололочечных кровоизлияний. В большинстве случаев САК наступают у людей пожилого и старческого возраста, страдающих разнообразными соматическими заболеваниями (ишемическая болезнь сердца, хроническая бронхопневмония, сахарный диабет и др.). САК протекают сравнительно легко. Признаки повышения внутричерепного давления мягкие, быстропроходящие, оболочечный симптомокомплекс умеренный или слабовыраженный. Одновременно звучат симптомы хронической атеросклеротической энцефалопатии. Офтальмоскопически фиксируется ангиопатия сосудов сетчатки, на ЭЭГ – диффузные изменения биоэлектрической активности, ангиографически – сужение и неравномерность сосудов, их патологическая извитость. Иногда жалобы и анамнез заболевания, данные первичного осмотра, в первые сутки после поступления больного в стационар не дают достаточных оснований для предположения САК и имитируют ишемические расстройства мозговой гемодинамики, и только обнаружение крови в ликворе позволяет установить правильный диагноз.

Следует отметить, что в некоторых слу-

чаях возникают трудности этиопатогенетической дифференциации САК вследствие повышения в остром периоде мозговой катастрофы артериального давления до значительных цифр. Без учета других обстоятельств этот симптом не может быть принят в качестве основного критерия гипертонической болезни как причины кровоизлияния. Повышение артериального давления при мозговых геморрагиях встречается часто и является одним из признаков дисфункции гипоталамических структур. В то же время необходимо подчеркнуть, что артериальная гипертензия любого генеза служит повышенным фактором риска как однократных, так и повторных внутричерепных кровоизлияний, особенно у пациентов старших возрастных групп.

Относительно редко встречаются инфекционно-токсические САК. Они проявляют себя на фоне нейроинфекций, коллагенозов, экзогенной или эндогенной интоксикации, протекают благоприятно. Доминируют общинфекционные, гипертензионно-гидроцефальные признаки на фоне пестрой микроорганической симптоматики. Проводимая противовоспалительная, дегидратационная и гемостатическая терапия дает положительные результаты. Бластоматозные САК проявляются на фоне типичной картины опухоли головного мозга. Решающими критериями развернутого диагноза в этих случаях являются данные исследования спинномозговой жидкости, компьютерно-томографического и ангиографического обследования.

Приблизительно в 10% случаев установить причину спонтанного САК не удастся. Однако, благодаря использованию современных высокоинформативных методов обследования, особенно в специализированных стационарах, число криптогенных САК постепенно уменьшается.

Таким образом, наиболее частой причиной нетравматических САК являются артериальные аневризмы. Далее следуют артериовенозные мальформации, артериальная гипертензия. Еще до проведения сложных инвазивных методов исследования, базируясь на анамнестических сведениях, неврологическом и соматическом статусе, особенностях клинического

проявления и течения САК, можно выявить феноменологические дифференциально-диагностические критерии, свойственные подоболочечным кровоизлияниям различной этиологии, что крайне важно для решения конкретных организационных и лечебных задач.

Литература

1. Барабанова Э.В., Антонов И.П., Сидорович Э.К., Пролыгина И.М. // Стратегия борьбы с артериальной гипертензией и ее осложнениями. Матер. II Междунар. научно-практ. конф. Витебск, 2002. - С. 50-51.
2. Барабанова Э.В., Смеянович А.Ф., Антонов И.П. и др. // Материалы съезда неврологов и нейрохирургов Республики Беларусь. Минск, 2002. - С.12-15.
3. Гончар И.А., Недведь Г.К., Короткевич Е.А. // Медицинские новости, 2002. - №11. - С. 3-8.
4. Виленский Б.С. Инсульт. С.-Петербург, 1995. - 287с.
5. Крылов В.В. // Неврологический журнал, 1999. - №4. - С. 4-12.
6. Протас Р.Н., Блохин В.А. // Здравоохран. Беларуси - 1994. - №3. - С.4-6.
7. Протас Р.Н. // Медицинские новости - 2002. - №2 - С.40-42.
8. Самойлов В.И. Субарахноидальное кровоизлияние. - Л.: Медицина. 1990. - 232 с.
9. Смеянович А.Ф., Недведь Г.К., Гончар И.А. // Стратегия борьбы с артериальной гипертензией и ее осложнениями. Матер. II Междунар. науч.-практ. конф. Витебск, 2002. - С. 54-56.
10. Трошин В.М., Трошин В.Д., Трошин О.В. Неотложные психоневрологические состояния у детей. - М.: Триада, 1998. - 635 с.
11. Филатов Ю.М., Эшава Ш.Ш., Хейреддин А.С. и др. // Вопросы нейрохир.-2000. - №4. - С.3-9.
12. Bidzinski J., Mazchel A., Pastuszko M. // Acta Neurochir. - 1990. - Vol.103, №1-2. - P. 1-4.
13. Morreale V.M., Meissner I. // Subarachnoid Hemorrhage. Medical and Surgical Management. - New York etc. - 1998. - P. 70-112.
14. Seifert V., Trosh H., Stolke D. // Acta neurochir. - 1990. - Vol.103, №1-2. - P.5-10.

Поступила 26.11.2003 г.

Принята в печать 26.03.2004 г.

Издательство Витебского государственного медицинского университета

Пуца И.А. **Немецкий язык. Методические указания по работе с аннотациями к лекарствам.** - Витебск: изд-во ВГМУ, 2003. - 158 с.

Кунцевич З.С., Тригорлова Л.Е. **Пособие по химии для абитуриентов.** - Витебск: изд-во ВГМУ, 2004. - 178 с.

Юркевич Б.Д., Бедарик А.Е. **Руководство к лабораторно-практическим занятиям по физической и коллоидной химии.** - Витебск: изд-во ВГМУ, 2004. - 120 с.

Фидельман Ф.И. **Организация фармацевтической службы.** - Витебск: изд-во ВГМУ, 2003. - 242 с.

Жебентяев А.И., Алексеенко Н.А. **Токсикологическая химия.** - Витебск: изд-во ВГМУ, 2003. - 249 с.

Ищенко В.И. **Методические указания по выполнению лабораторных работ по промышленной технологии лекарственных средств.** - Витебск: изд-во ВГМУ, 2003. - 214 с.

Мяделец О.Д. **Практикум по гистологии, цитологии и эмбриологии.** - Витебск: изд-во ВГМУ, 2003. - 440 с.

МНОЖЕСТВЕННАЯ И СОЧЕТАННАЯ ТРАВМА В СТРУКТУРЕ ТРАВМАТИЗМА

СИРОТКО В.В., КОСИНЕЦ А.Н., ГЛУШАНКО В.С.

Витебский государственный медицинский университет

Резюме. Изучен производственный травматизм в г. Витебске за 1998–2000 годы. Статистический анализ полученных результатов лечения указывает, что множественные и сочетанные травмы являются ведущей причиной смерти.

Ключевые слова: травматизм, лечение, исходы травм.

Abstract. Non-occupational traumatism in the town of Vitebsk from 1998 to 2000 was studied. The statistical analysis of the results obtained indicates that multiple and complex injuries are the leading causes of death.

В последние годы вследствие природных, антропогенных катастроф, террористических актов, военных конфликтов во всем мире отмечается значительный рост травматических повреждений, что приводит к высокой смертности. По данным ВОЗ, только от автотранспорта каждые 2 минуты погибает 1 человек. Человеческие и материальные потери общества с трудом поддаются оценке. Высокая летальность, развитие осложнений, приводящих к инвалидизации, обуславливают актуальность проблемы, ее медицинское, социальное и экономическое значение [1-8, 12, 13].

В Республике Беларусь травмы в структуре заболеваемости занимают второе место (около 10%) , а по распространенности находятся на 5 месте. Как причина смерти травмы, отравления и несчастные случаи находятся на 3 месте после болезней сердечно-сосудистой системы и онкологических заболеваний. Доля смертей от дорожно-транспортных травм составляет около 14%. Смерть наступала от че-

репно-мозговых травм в 15,3%, от переломов костей – в 9,5%, от повреждений внутренних органов – в 8,3% [3-6].

Последние пять лет в республике ежегодно регистрируется около 800 тысяч травм с приростом на 1,1%. Ежегодно впервые признаются инвалидами свыше 3 тысяч человек, погибает от травм и несчастных случаев свыше 17 тысяч человек. По данным эпидемиологических исследований, у 13% взрослого населения отмечаются травматические повреждения костно-суставной системы. Экономический ущерб в связи с временной нетрудоспособностью составляет 710 млн. долларов США (из расчета 119 долларов за один день нетрудоспособности). Экономические потери, связанные со смертельными исходами от травм, составляют 300 млн. долларов США в год (из расчета 19 тысяч долларов за одного погибшего) [3].

Целью нашего исследования явилась оценка результатов социально-медицинских потерь и изыскание медико-организационных резервов повышения качества оказания медицинской помощи при травматических повреждениях.

Адрес для корреспонденции: 210023, г. Витебск, пр. Фрунзе, 27, Витебский государственный медицинский университет, кафедра военной подготовки и экстремальной медицины - Сиротко В.В.

Методы

Для решения поставленных задач осуществлено:

1. Изучение динамики и структуры госпитализированного травматизма в г.Витебске за 1998-2000 годы. Для этого были изучены 19578 «Карт выбывших из стационара» следующих отделений Витебской областной клинической больницы: торакальное отделение, 1-ое хирургическое отделение, отделение нейрохирургии и нейротравматологии, 2-ое хирургическое отделение, травматологическое отделение и 4368 «Карт выбывших из стационара» травматологического отделения Витебской городской клинической больницы скорой медицинской помощи.

2. Анализ дорожно-транспортного травматизма в г.Витебске и области за 1990-2000 гг.

3. Анализ летальных исходов, по данным управления Белорусской государственной службы судебно-медицинских экспертиз по Витебску и Витебской области за период 1998-2001 гг.

4. Разработан «Алгоритм исследования медико-организационных аспектов оказания медицинской помощи при травматических повреждениях. Предлагаемый алгоритм состоит из трёх последовательно применяемых частей. В первой части содержится базовая информация, необходимая для проведения экспертной оценки. Во второй части осуществляется экспертная оценка травматологической помощи на этапах. В третьей части анализируется мнение пострадавшего о качестве оказанной травматологической помощи.

5. Проведена экспертная оценка травматологической помощи с учетом мнения 625 пострадавших, проходивших курс лечения в хи-

рургических отделениях больниц и поликлиниках г.Витебска.

Результаты и обсуждение

Среди всех госпитализированных в хирургические и травматологические отделения г. Витебска в 70,5% имели место изолированные переломы, в 26,7% - множественные и сочетанные травмы.

На 1 месте находились травмы, полученные вследствие агрессивных действий (47,8%), на 2 месте - бытовые травмы (35,3%), на 3 месте - дорожно-транспортные травмы (16,9%).

Дорожно-транспортный травматизм занимает особое место в структуре общей заболеваемости и смертности населения. Если дорожно-транспортные происшествия (ДТП) во всем мире называют автомобильной эпидемией, то дорожно-транспортный травматизм (ДТТ) является ведущей причиной тяжелых последствий травм. Расчеты, проведенные по 55 странам мира, показывают, что смертность от ДТТ составляет 15,98 на 100 тыс. населения. Средний показатель по Беларуси за 26 лет (1976-2001 гг.) - 15,78 [8]. По числу жертв дорожно-транспортный травматизм сравним с потерями войск в период военных конфликтов.

По данным Управления ГАИ МВД Республики Беларусь, в период с 1980 г. по 1990 г. на автомобильных дорогах и улицах городов погибло 15,5 тыс., ранено 75,2 тыс. человек. Санитарные потери советских войск в Афганистане с 1979 г. по 1989 г. составили погибшими 13833 человек, ранеными 49 985 человек [9]. В Витебской области, по данным отдела ГАИ Витебского облисполкома, за период с 1990 г. по 2000 г. произошло 13167 дорожно-транспортных

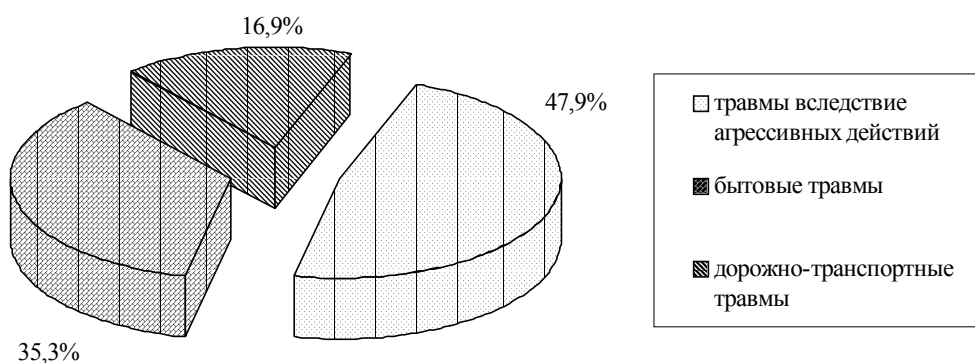


Рис. 1. Вид травматизма.

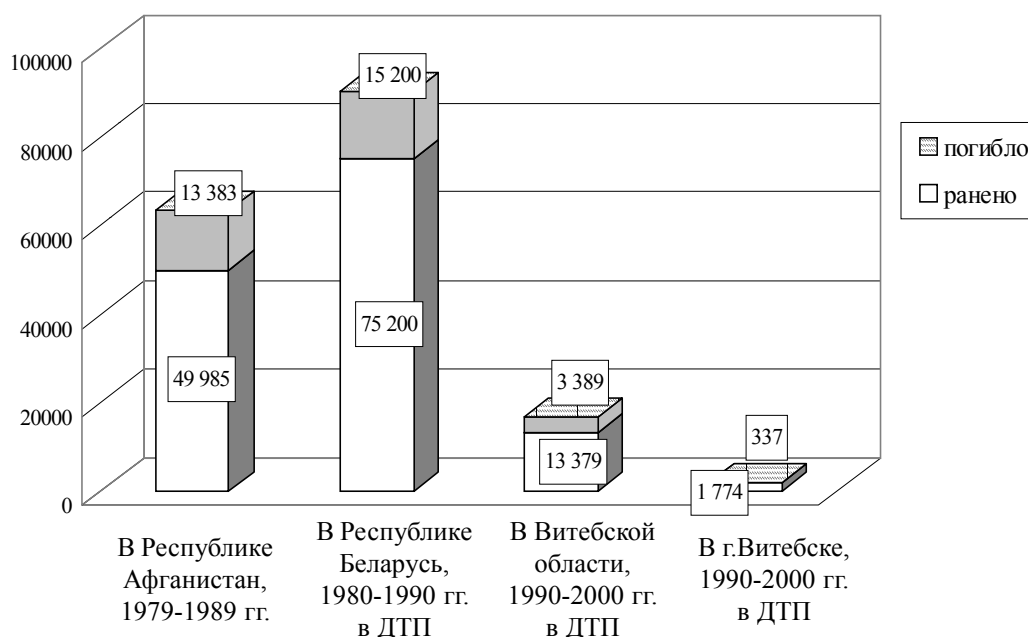


Рис. 2. Число раненых и погибших в дорожно-транспортных происшествиях и военное время.

происшествий (ДТП), в которых погибло 3389 человек, ранено-13379. В Витебске за этот же период времени произошло 2123 ДТП, в которых погибло 337 человек, ранено 1774 человек.

При этом в 15,8% случаев участники ДТП были в состоянии алкогольного опьянения. Дорожно-транспортный травматизм в настоящее время является основной причиной тяжелых травм. Число погибших в г. Витебске составило 9,9% от числа смертельных случаев в ДТП по области и 13,3% раненых. Сочетанные травмы в результате автодорожных происшествий составили 63,5%, множественные - 20,6%. Опыт показывает, что жизнь пострадавших нередко зависит от того, какая им будет оказана помощь в первые минуты после ДТП [1, 6, 8, 13, 14]. Если пострадавший находится в состоянии клинической смерти более 3 минут, вероятность того, что жизнь удастся спасти, составляет 75%. При увеличении этого промежутка до 5 минут вероятность уменьшается до 25%, по превышении 10 минут человека спасти не удастся [8]. Во Франции 60% жертв ДТП погибает в течение первых полутора часов. В СНГ из-за несвоевременного оказания медицинской помощи при ДТП погибают 23% пострадавших. По данным Московского городского научно-исследовательского института скорой помощи имени Склифосовского, примерно у 17% пострадавших в ДТП причиной смерти были кровотечения, асфиксия и

другие состояния, требовавшие немедленной медицинской помощи, которая им не была вовремя оказана. Установлено также, что из числа всех, получивших тяжелые травмы при ДТП, 60% погибает на месте и 8% - при эвакуации в лечебные учреждения [1, 3, 5, 14, 15].

По данным управления Белорусской государственной службы судебно-медицинских экспертиз по Витебску и Витебской области, в г. Витебске за период 1998-2000 гг. причинами летальных исходов при травмах явились: несчастные случаи - в 39,4%, убийство - в 30,7%, самоубийство - в 14,4%, дорожно-транспортные происшествия - в 26,5%.

Множественные и сочетанные травмы составили 96,3 % от числа всех повреждений, приведших к летальным исходам. Из них по частоте на 1 месте находилась тяжелая черепно-мозговая травма (39,7%), на втором - сочетанные повреждения 2 органов или систем (32,4%), на третьем - повреждения 3 органов или систем (23,5%). Травмы опорно-двигательного аппарата в сочетании с повреждениями внутренних органов имели место в 80,1% от всех случаев травм с летальным исходом. Значительное число составили лица от 30 до 50 лет (63,3%). На месте травм погибли 73,3% пострадавших, в лечебных учреждениях - 36,7 %. Из числа лиц, умерших от травм после поступления в стационар, прооперировано 85,7% пострадавших.

Оперативные вмешательства выполнены в первые 3 часа с момента поступления 81,3% поступивших в стационар. Виды оперативных вмешательств распределились следующим образом: трепанация черепа - 60,4%, лапаротомия - 29,1%, торакоцентез - 6,3%, первичная хирургическая обработка ран, остеосинтез, лапароцентез - по 4,1%, торакотомия - 2,1%.

При этом в 77,1% случаев выполнено одно оперативное вмешательство, в 22,9% случаев - два. В 81,3% случаев летальные исходы наступили на 3-5 сутки с момента поступления в стационар.

Выводы

1. Множественные и сочетанные травмы составили третью часть в структуре всех травм и 96,3 % от числа всех повреждений, приведших к летальным исходам.

2. Травмы опорно-двигательного аппарата в сочетании с повреждениями внутренних органов имели место в 80,1% от всех случаев травм.

3. Необходима разработка четких алгоритмов диагностики и этапного лечения при травмах различной локализации.

Литература

1. Артишевский В.С., Чучко В.А., Харкович И.И. Сочетанная автодорожная травма // Материалы международной научно-практической конференции, посвященной 100-летию Гомельской городской больницы скорой медицинской помощи. Гомель, 2003. - с.141-143.
2. Белов С.И. Медицинские аспекты травматизма на автомобильных дорогах Беларуси. Здоровоохранение Белоруссии. 1992. - № 8. - С. 44-48.
3. Государственная программа профилактики и снижения травматизма. Утверждена Постановлением Совета Министров Республики Беларусь 15.08.2001г. № 1219.
4. Дейкало В.П. Повреждения кисти: эпидемиология, потеря трудоспособности, медицинская реабилитация: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук:

- 14.00.33, 14.00.22 / Минск, 2003. - 42 с.
5. Здоровоохранение в Республике Беларусь: Официальный статистический сборник. - Мн.БелЦМИ, 1999, 2000, 2001.
6. Журавлев С.М., Теодоридис К.А., Новиков П.Е., Медико-демографические аспекты травматизма, связанного с мототранспортными несчастными случаями // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, 1996. - № 3. - С. 61 - 64.
7. Ключевский В.В. Хирургия повреждений. - Ярославль: Диа-пресс, 1999. - 644с.
8. Мухля А.М. Состояние дорожно-транспортного травматизма в Беларуси и организация помощи пострадавшим. Материалы международной научно-практической конференции, посвященной 100-летию Гомельской городской больницы скорой медицинской помощи. Гомель, 2003. - С. 161-164.
9. Нечаев Э.А., Тухолел и др. Хирургические аспекты уроков войны в Афганистане // Военно-медицинский журнал, 1991. - №8. - С. 7-12.
10. Сиротко В.В., Глушанко В.С., Косинец А.Н., Колосова Т.В. Алгоритм исследования медико-организационных аспектов оказания медицинской помощи при травматических повреждениях. В 3-х частях. Ч.1. Базовая информация / - Витебск, 2001. - 24 с.
11. Сиротко В.В., Глушанко В.С., Косинец А.Н., Колосова Т.В. Алгоритм исследования медико-организационных аспектов оказания медицинской помощи при травматических повреждениях. В 3-х частях. Ч.2. Алгоритм экспертной оценки медицинской помощи при травматических повреждениях / Витебск, 2001. - 15 с.
12. Сиротко В.В., Глушанко В.С., Косинец А.Н., Колосова Т.В. Алгоритм исследования медико-организационных аспектов оказания медицинской помощи при травматических повреждениях. В 3-х частях. Ч.3. Алгоритм изучения мнения пострадавшего о качестве оказанной травматологической помощи / Витебск. 2001. - 14 с.
13. Сиротко В.В., Глушанко В.С., Косинец А.Н., Кухновец О.А. Характеристика летальности от травм в современном городе // Материалы Третьей международной научно - практической конференции «Здоровье и образование в XXI веке». - М., 2002. - С. 363.
14. Статистика здоровья и здравоохранения: Российская Федерация и Соединенные Штаты Америки, избранные годы 1980-1993. М., 1995. Сер.5. №9. - С.12.
15. A longitudinal study of injury morbidity in african-american population / Schvarz D.F., Grisso J.A., Miles C.G. et all. // J. Trauma. - 1994. - Vol.271, №10. - p. 755-760.

Поступила 05.02.2004 г.
Принята в печать 26.03.2004 г.

МЕДИКО-ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ ОКАЗАНИЯ СТАЦИОНАРНОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЯХ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

ДЯТЛОВА А.М.*, ГЛУШАНКО В.С.***, АЛЕКСЕЕНКО Ю.В.*, КОЛОСОВА Т.В.**

*Витебский государственный медицинский университет,
кафедра неврологии и нейрохирургии*,
кафедра общественного здоровья и здравоохранения***

Резюме. С целью изучения медико-организационных аспектов ведения больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения проведен анализ 327 случаев оказания стационарной медицинской помощи в неврологических отделениях г.Витебска. Проведена независимая экспертиза примененных медицинских технологий с использованием методики расчета интегрального показателя их эффективности. Установлено, что интегральный показатель эффективности использованных медицинских технологий при острых нарушениях мозгового кровообращения в большинстве случаев был выше среднего (50,7%) и среднего (29,1%) уровня. Высокий уровень эффективности был достигнут в 19% случаях.

Показано, что дальнейшее совершенствование стационарной помощи данной категории больных возможно при соблюдении стандартов лабораторно-диагностического обследования и оказания консультативных услуг, более раннем и полном использовании реабилитационных мероприятий.

Ключевые слова: острые нарушения мозгового кровообращения, оценка качества медицинской помощи, стационарная помощь, медицинская технология.

Abstract. 327 cases of medical in-patient treatment were analyzed with the purpose of studying medico-organizational aspects of stroke management. The efficacy of medical technologies used in patients with acute stroke was assessed by independent experts with the help of special index definition method. The quality of in-patient stroke care was estimated to be at above middle level (in 50,7%), and at middle level (in 29,1%). High quality of in-patient care was achieved in 19% cases.

The prerequisites for increasing the efficacy of in-patient stroke care are diagnostic testing and specialists' consultations according to the quality standard, early and complete rehabilitation measures.

В последние годы в Республике Беларусь отмечается увеличение заболеваемости и смертности населения вследствие мозгового инсульта. Смертность от цереброваскулярных болезней занимает третье место в общей структуре смертности населения, уступая лишь уровням смертности от кардиоваскулярной и онкологической патологии [5]. Перспективы значительного снижения частоты сосудистых заболеваний невелики в связи с рядом причин и

прежде всего с тенденцией к повышению доли лиц пожилого возраста в популяции. Мозговой инсульт также является ведущей причиной инвалидности. К труду возвращаются не более 20% больных, перенесших инсульт. Люди трудоспособного возраста составляют одну треть заболевающих инсультом [5, 10]. В связи с вышеизложенным оценка качества и интенсивности оказанной медицинской помощи больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК) становится приоритетной и социально-значимой проблемой здравоохранения, решение которой сопряжено с выявлением медико-организационных резервов повыше-

Адрес для корреспонденции: 210023, г.Витебск, пр.Фрунзе, 27, Витебский государственный медицинский университет, кафедра неврологии и нейрохирургии - Дятлова А.М.

ния результативности и эффективности медицинского обслуживания данной категории больных [1, 8, 12-14].

Современные системы оценки качества медицинской помощи должны основываться на трех основных подходах: структурном, процессуальном и результативном [6]. Структурный подход предполагает профессиональную оценку эффективности использования финансовых ресурсов, материально-технических средств и кадрового потенциала. В основе процессуального подхода лежит изучение качества процесса оказания медицинской помощи, при котором основополагающим является адекватность выбора методов диагностики и лечения, правильность исполнения медицинских технологий (МТ) и установление оптимальных для эффективного лечения отношений между врачом и пациентом. Наконец, оценка результата представляет собой определение состояния здоровья пациента после лечения и сравнение наблюдаемых результатов с критериями и показателями, установленными на основании научных разработок и клинических оценок [6, 15, 16].

В практике встречаются ситуации, когда одинаковые подходы и методы могут приводить к неравнозначным результатам, так же, как и одинаковых исходов лечения можно добиться при различных способах ведения пациента. Некоторые внешние факторы, индивидуальные особенности пациента и сопутствующие условия могут оказывать влияние на состояние его здоровья и, в значительной степени, определять исход заболевания, который не будет зависеть от врачебных вмешательств и не будет поддаваться коррекции. При ОНМК такими факторами являются тип мозгового инсульта, объем и локализация патологического очага, возраст больного, уровень сознания и тяжесть состояния при поступлении [7]. У большинства пациентов, которые при поступлении имеют легкую степень тяжести инсульта, наблюдается восстановление или улучшение неврологических функций даже при лечении на уровне ниже стандарта. Вероятность успеха предпринимаемых медицинских мероприятий для спасения жизни пациентов с тяжелой степенью тяжести инсульта, с глубокими нарушениями сознания крайне низкая, и правильные врачебные действия не приво-

дят к желаемым результатам. У больных с ОНМК возможно прогрессирование неврологических нарушений, развитие осложнений заболевания, и в этих случаях судить о реальном качестве медицинской помощи по конечному результату сложно, так как всегда остается неизвестным, возможно ли было избежать развития этих состояний и достичь лучшего исхода заболевания. Таким образом, возникает необходимость комплексной оценки качества и эффективности медицинской помощи при ОНМК, которая будет отражать характеристику структуры, самого процесса и его результатов и которая позволит получить необходимую информацию для создания действенных механизмов обеспечения качества медицинской помощи [6]. Цель настоящего исследования заключалась в проведении оценки эффективности МТ, примененных у больных с ОНМК.

Методы

Методом направленного отбора сформирована выборочная совокупность, которую составили 327 больных с ОНМК, лечившихся в неврологических отделениях г. Витебска в период 2001-2002 гг. Число больных с геморрагическим инсультом (ГИ) составило 75 (22,9%), с инфарктом мозга (ИМ) – 252 (77,1%). Летальные исходы констатированы у 84 (25,7%) больных, вскрытию подвергся 61 (72,6%) человек. Средний возраст больных составил $65,1 \pm 11,3$ лет. Сбор информации проводился с помощью специально разработанных «Информационно-методических моделей для изучения неврологической помощи при острых нарушениях мозгового кровообращения» [2].

В настоящем исследовании была проведена независимая экспертиза эффективности МТ, базирующаяся на их медико-организационном мониторинге. Он предусматривает непрерывное систематическое наблюдение, анализ, оценку и контроль процесса оказания медицинской помощи [6].

Использовалась методика расчета интегрального показателя эффективности медицинских технологий [4], который представляет собой сумму значений 41 оценочного критерия для выживших больных и 29 критериев для

умерших больных. Каждый критерий имеет величину в условных единицах и варианты оценки, которые составлялись на основании рейтинга шкал, обуславливающих все степени эффективности реализованных МТ [4]. Вариант оценки критериев определялся на основании сравнения фактически оказанной медицинской помощи с медико-экономическим стандартом, при этом учитывались индивидуальные особенности каждого случая. Экспертная оценка проводилась на основании «Временных протоколов (стандартов) обследования и лечения больных с патологией нервной системы в амбулаторно-поликлинических и стационарных условиях», утвержденных приказом Министерством здравоохранения Республики Беларусь №24 от 15.02.2002 г. Международные стандарты в сложившейся нормативной ситуации носят рекомендательный характер.

Методика предполагает определение клинико-диагностических, лечебно-реабилитационных и организационно-методических критериев МТ с последующим расчетом интегрального показателя их эффективности (Ie). Клинико-диагностические критерии отражали полноту клинического обследования больного лечащим врачом, соответствие стандарту, своевременность и обоснованность лабораторных и инструментально-диагностических исследований при поступлении и в процессе лечения. Лечебно-реабилитационные критерии характеризовали полноту проведенных больному лечебных мероприятий, обоснованность и своевременность их назначения и отмены. Организационно-методические мероприятия оценива-

лись на основании совокупности критериев, характеризующих длительность госпитализации, правильность постановки клинического и заключительного диагнозов, наличия расхождений с патологоанатомическим диагнозом. Оценивались также полнота и обоснованность оказанных консультаций врачами-специалистами, соответствие критериям качества состояния здоровья пациента перед выпиской из отделения и адекватность использованной лечащим врачом МТ с учетом технологической оснащенности лечебного отделения. С целью проведения сравнительного анализа работы врачей выделено пять градаций в условных единицах и пять уровней Ie для выживших [4] и умерших больных (низкий уровень, ниже среднего, средний уровень, выше среднего и высокий уровень).

Статистическая обработка полученных результатов проводилась на основе рабочих группировочных таблиц на ЭВМ с помощью программ Excel, Statistica 6.0 for Windows методами непараметрической статистики (коэффициент взаимной сопряженности Пирсона, точный метод Фишера).

Результаты и обсуждение

В результате многомерной оценки эффективности использованных МТ при ОНМК установлено, что в 19% случаев достигнут высокий уровень интегрального показателя эффективности МТ, в 50,7% – выше среднего, в 29,1% – средний и в 1,2% – уровень Ie ниже среднего (рис. 1).

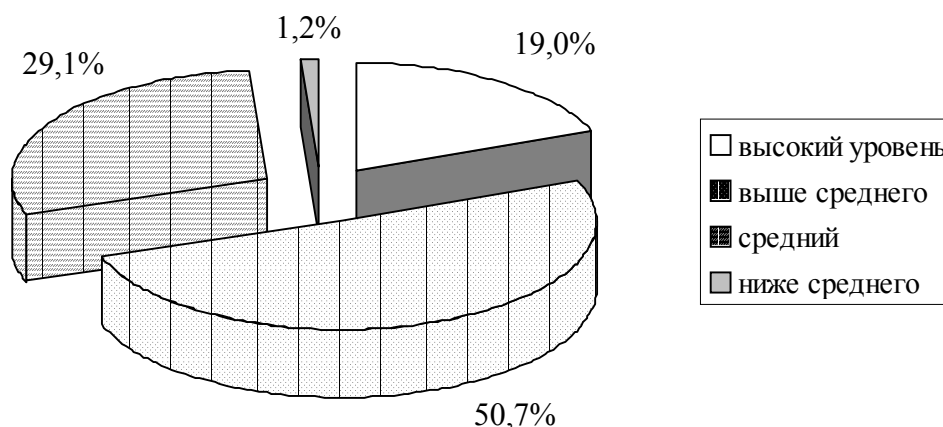


Рис. 1. Уровни интегрального показателя эффективности медицинских технологий.

Для подтверждения наличия инсульта, ранней идентификации типа инсульта, уточнения его причины с целью раннего и адекватного проведения лечебно-реабилитационных мероприятий первостепенное значение имеет своевременное и полное клинико-диагностическое обследование пациентов. Во время первичного осмотра в полном объеме клинически по всем системам неврологом были обследованы 95,4% больных. В 4,6% случаев отмечалось недостаточно полное описание соматического и неврологического статуса. Первичные лабораторные исследования проведены обоснованно и в полном объеме у 80,7% больных. В 19,3% случаев за время лечения не были проведены важные первичные лабораторные исследования, включенные в обязательный диагностический уровень протоколов ведения больных с ОНМК (общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови, коагулограмма при ИМ). В то же время, объем и содержание инструментально-диагностического обследования полностью соответствовали стандарту в 63,3% случаев. В 33,6% не были проведены первичные инструментально-диагностического обследования (эхоэнцефалоскопия, электрокардиография), предусмотренные стандартами обследования больных с ОНМК как обязательные, а в 13,1% случаев не выполнены КТ или МРТ, доплерография, люмбальная пункция, рентгенография легких и черепа при наличии показаний. Данные об объемах выполнения в стационарах обязательных диагностических обследований представлены в таблице 1.

Эхоэнцефалоскопия выполнена не в полном объеме по причине неисправности оборудования для проведения данного обследования

в некоторых стационарах. Отмечается недостаточное использование нейровизуализационных методов и доплерографии, что связано с ограниченной доступностью этих эффективных способов диагностики. Данные методы обследования были выполнены в 19,9% и 16,2% случаев, соответственно. С целью проведения дифференциальной диагностики с другими заболеваниями, уточнения типа и причины мозгового инсульта, выявления сопутствующей патологии проводились люмбальная пункция (31,5%), рентгенография легких (68,5%) и черепа (17,1%), каротидная ангиография (3,4%), электроэнцефалография (8,9%). При изучении особенностей проведения первичных диагностических обследований у больных с различными типами инсульта выявлено, что большей доле больных с ГИ, чем с ИМ, выполнены нейровизуализационные обследования (32,0% и 16,3%; $p < 0,003$), люмбальная пункция (81,3% и 15,7%; $p < 0,001$), эхоэнцефалоскопия (89,3% и 59,5%; $p < 0,001$), рентгенография черепа (34,7% и 11,9%; $p < 0,001$). Это обусловлено более тяжелым состоянием больных с ГИ, а также необходимостью проведения дифференциальной диагностики с внутричерепным кровоизлиянием травматического генеза.

В большинстве случаев общий анализ и глюкоза крови, электрокардиограмма выполнялись своевременно в первые сутки с момента поступления (85,6%; 87,0%; 91,4% соответственно). В первые два дня госпитализации общий анализ мочи и эхоэнцефалоскопия выполнены у 66,2% и 66,3% больных. У 33,7% пациентов задержки обследования в основном были обусловлены отсутствием специалистов функционально-диагностических кабинетов в

Таблица 1
Объем и сроки выполнения обязательных диагностических обследований у больных мозговым инсультом

Диагностические обследования	Сутки от момента поступления			Всего (n=327)
	До 1 суток	2-4 суток	Более 5 суток	
Общий анализ крови	274 (85,6%)	39 (12,2%)	7 (2,2%)	320 (97,9%)
Общий анализ мочи	117 (37,9%)	157 (51,0%)	34 (11,1%)	308 (94,2%)
Биохимический анализ крови	76 (25,9%)	130 (44,4%)	83 (28,3%)	293 (89,6%)
Глюкоза крови	275 (87,0%)	54 (17,4%)	9 (2,9%)	316 (96,6%)
Электрокардиография	298 (91,4%)	23 (7,1%)	5 (1,5%)	326 (99,7%)
Эхоэнцефалоскопия	64 (29,5%)	122 (56,2%)	31 (14,3%)	217 (66,4%)

вечернее, ночное время и выходные дни, а также необходимостью направления пациентов в другие организации здравоохранения (ОЗ) для диагностического обследования (КТ, МРТ, доплерографии).

Примененные лечебные мероприятия в целом соответствовали нормативным требованиям и выполнены в полном объеме у 95,1% больных. В таблице 2 представлены лечебно-реабилитационные мероприятия, включенные в терапевтическую программу острого периода инсульта. Раннее назначение нейропротекторных препаратов (в первый день госпитализации) с целью поддержания метаболизма вещества головного мозга на уровне, достаточном для защиты от структурных повреждений, отмечалось в 92,6% случаев. Отменены преждевременно препараты у 24,2% больных, что в основном было связано с их отсутствием в аптеке ОЗ. Ошибочно применены антифибринолитические и антиагрегантные препараты до точного установления типа инсульта в 3,7% случаев.

Важным вопросом, как следует из результатов исследования, требующим дальнейшего обсуждения, является оптимизация реабилитационных мероприятий, содержание которых остается индивидуально направленным и не нормировано полностью стандартами ведения больных с ОНМК. Для восстановления нарушенных неврологических функций у больных

в остром периоде инсульта и с целью скорейшего их возвращения к социальному функционированию необходимо раннее проведение реабилитационных мероприятий, максимальная эффективность которых может быть достигнута благодаря непрерывному и интенсивному использованию лечебной физкультуры, массажа и систематических занятий по восстановлению нарушенной речи. Степень реализации комплексной программы реабилитации можно было оценить как обоснованную и полную у 61,1% больных. Существовала необходимость в дополнительных реабилитационных мероприятиях в 40,6% случаев и в более раннем их назначении – в 13,5%. Лечебная гимнастика и массаж конечностей были проведены только у половины контингента больных с двигательными расстройствами, не имеющих противопоказаний для назначения данных мероприятий (52% и 43,6% соответственно). Обращает на себя внимание тот факт, что у контингента выживших больных, имеющих речевые нарушения, на стационарном этапе логопедические занятия проведены в 53,5% случаев. В первые пять дней от момента госпитализации лечебная гимнастика и массаж конечностей были проведены у трети больных с двигательными нарушениями (34,4% и 33,3% соответственно), а логопедические занятия – у половины больных с речевыми расстройствами (52,0%). Причиной неполного и несвоевременного охвата

Таблица 2

**Частота применения лечебных и реабилитационных мероприятий
у больных с различными типами инсульта**

Лечебные и реабилитационные мероприятия	Больные инфарктом мозга, n=252	Больные геморрагическим инсультом, n=75	Всего n=327
Нейропротекторы	250 (99,2%)	73 (97,3%)	323 (98,8%)
Вазоактивные препараты	198 (78,6%)	48 (64,0%)	246 (75,2%)
Антигипертензивные препараты	190 (75,4%)	47 (62,7%)	237 (72,5%)
Гемодилюция	141 (56,0%)	67 (89,3%)	208 (63,6%)
Препараты для лечения отека головного мозга	164 (65,1%)	66 (88,0%)	230 (70,3%)
Антибиотики	97 (38,5%)	65 (86,7%)	162 (49,5%)
Антифибринолитики	7 (2,8%)	53 (70,7%)	60 (18,4%)
Антикоагулянты	7 (2,7%)	–	7 (2,1%)
Антиагреганты	84 (33,3%)	5 (6,7%)	89 (27,2%)
Лечебная физкультура	109 (43,3%)	13 (17,3%)	122 (37,3%)
Массаж конечностей	90 (35,7%)	12 (16,0%)	102 (31,2%)
Логопедические занятия	47 (18,7%)	6 (8,0%)	53 (16,2%)

больных, нуждающихся в проведении реабилитационной помощи, в большинстве случаев явилась перегруженность логопедов и инструкторов ЛФК, что в свою очередь подчеркивает необходимость разработки норм нагрузки и пересмотра их штатных нормативов для неврологического отделения.

В целом же среди пролеченных больных у 85,6% длительность госпитализации больных была обоснованной. В 19,3% случаев продолжительность госпитализации превышала сроки, установленные временными протоколами ведения больных с ОНМК. Обоснованное увеличение длительности госпитализации наблюдалось в 11,9% случаев и обуславливалось тяжелым течением заболевания (1,6%), необходимостью проведения интенсивного лечения сопутствующей патологии (3,3%) и осложнений заболевания (5,4%), а также возникло из-за трудностей в диагностике типа инсульта (0,4%) и недоступности некоторых (КТ, МРТ) диагностических методов исследования (1,2%). Необоснованная задержка выписки пациентов отмечалась в 7,4% случаев и была связана с несвоевременным началом лечения больного (2,5%), произвольной задержкой выписки лечащим врачом (4,9%). Длительность госпитализации меньше установленных сроков выявлена в 31,3% случаев. Ранняя выписка больного была обоснованная в 25,5%, причем в 16,4% наблюдениях обусловлена улучшением состояния больных, регрессом или стабилизацией очаговой неврологической симптоматики, в 2,9% – больные переведены в другие отделения или ОЗ, в 5,4% – выписаны раньше срока по настоянию больных или родственников и в 0,8% – покинули отделение самовольно. Необоснованная ранняя выписка (5,8%) была связана с произвольной выпиской больного лечащим врачом.

Важными показателями работы неврологического отделения являются число врачей, которые наблюдали пациента и процент осмотра больных заведующим отделением. Один лечащий врач наблюдал больного в 82,6% случаев, два – в 15,0%, три – в 2,4%. Заведующим отделением были осмотрены 96,0% больных, большинство (94,3%) из них осматривались в первые пять суток с момента госпитализации. В результате нашего исследования было выяв-

лено, что объем оказанных больному консультаций врачами-специалистами был полный в 60,2% случаев и почти полный – в 38,8%. У 57,2% больных своевременно оказаны более половины консультаций врачей-специалистов, у 38,5% своевременно оказаны все консультации врачей-специалистов. С целью установления факторов риска и непосредственных причин развития инсульта, а также для согласования терапии сопутствующей патологии терапевтом были осмотрены 95,1% пациентов, окулистом – 82,3%, эндокринологом – 17,7%, кардиологом – 9,2%. В первые два дня госпитализации терапевтом были осмотрены 85,0%, окулистом – 41,3% больных.

Клинический диагноз был установлен несвоевременно позднее 5 дней от момента поступления у 7,3% больных. Причинами несвоевременного установления клинического диагноза явились: трудный для диагностики случай заболевания (1,8%), неполное и несвоевременное проведение обследования пациента (0,6% и 2,8% соответственно), отсутствие в данной ОЗ возможностей для полного обследования пациента (2,1%). Основное заболевание в заключительном диагнозе было установлено правильно в 89,0% случаев. Неуточнен тип инсульта в заключительном диагнозе в 6,1%, установлен малый инсульт при сохранении очаговой неврологической симптоматики – в 0,3% случаев. Ошибочное определение типа и локализации очага поражения в заключительном диагнозе выявлено в 1,8% и 2,8% случаев, соответственно.

По данным аудиторской экспертной оценки реализованных МТ, определено существование резервов повышения эффективности лечебно-диагностического процесса и применения более адекватных технологий исходя из квалификационного уровня лечащих врачей (74,6% и 64,2% соответственно) и с учетом технической вооруженности ОЗ (85,6% и в 68,2% соответственно).

Выводы

1. Существующая организация стационарной помощи больным с ОНМК в целом соответствует существующим нормативным требованиям и большинстве случаев (79,8%) была

оценена как выше среднего и среднего уровня эффективности использованных медицинских технологий. Высокий уровень эффективности был достигнут в 19% случаев.

2. Дальнейшее совершенствование стационарной медицинской помощи больным с ОНМК возможно при соблюдении следующих научно обоснованных требований:

- отработка четкой системы сбора анамнестических и клинических данных;
- комплексный диагностический подход к оценке всех имеющихся у пациента соматических и неврологических расстройств;
- обеспечение ранней диагностики типа мозгового инсульта и его причины с использованием современных диагностических методов исследования;
- своевременное назначение патогенетически обоснованной медикаментозной терапии в соответствии с установленными протоколами ведения больных с ОНМК;
- совершенствование стационарного реабилитационного этапа возможно благодаря более полному и своевременному составлению реабилитационной программы, а также оптимизации работы логопедов и инструкторов ЛФК;
- медико-организационными резервами улучшения качества оказанной медицинской помощи, не требующих увеличения размеров финансирования на процесс оказания медицинской помощи является повышение квалификационного уровня врачей.

Литература

1. Глушанко В.С., Колосова Т.В., Плиш А.В. Неудовлетворительная эффективность применения медицинских технологий как критерий для выделения медико-организационных резервов повышения их качества // Качество и эффективность применяемых медицинских технологий: Сб. науч. тр. – Витебск, 1999. – С. 35–39.
2. Дятлова А.М., Глушанко В.С., Алексеенко Ю.В., Колосова Т.В. Информационно-методические модели для изучения неврологической помощи при острых нарушениях мозгового кровообращения: В 2 ч. – Витебск, 2002. – Ч. I: Информационно-методическая модель сбора базовой информации. – 24 с.
3. Евстигнеев В.В., Шемагонов А.В., Федулов А.С. Терапия острого инсульта: Методические рекомендации // М-во здравоохран. Республики Беларусь; Разраб.: Минс. гос. мед. ин-т. – Минск, 1999. – 41 с.
4. Интегральная оценка эффективности медицинских технологий: Метод. рекомендации / М-во здравоохран. Республики Беларусь, Витебск. гос. мед. ин-т.; Сост. А.К. Цыбин, В.С. Глушанко, Т.В. Колосова. – Минск, 2000. – 24 с.
5. Итоги и перспективы неврологической и нейрохирургической служб Республики Беларусь / А.Ф. Смеянович, А.К. Цыбин, Е.А. Короткевич и др. // Медицинская панорама. – 2002. – № 10 (25). – С. 21–23.
6. Методологические основы и механизмы обеспечения качества медицинской помощи / О.П. Щепин, В.И. Стародубов, А.Л. Линденбратен, Г.И. Галанова. – М.: Медицина, 2002. – 176 с.
7. Основные факторы, влияющие на исходы инсультов / Е.Н. Гусев, Б.С. Виленский, А.А. Скоромец и др. // Журн. неврол. и психиат. – 1995. – Т.95, №1. – С.4–7.
8. О совершенствовании контроля качества медицинской помощи населению республики: Приказ МЗ Республики Беларусь от 27 сентября 1999 г. № 303 – Мн., 1999.
9. Солохина Т.А., Ястребов В. С. Обеспечение качества медицинской/психиатрической помощи // Журн. неврол. и психиат. – 2003. – Т.103, №5. – С. 74–87.
10. Яхно Н.Н., Валенкова В.А. О состоянии медицинской помощи больным с нарушениями мозгового кровообращения // Неврол. журн. – 1999. – Т. 4, № 4. – С. 44–46.
11. Adelman S.M. The economic impact: national survey of stroke // Stroke. – 1981. – Vol. 12. – P. 69 – 78.
12. Berwick D.M. Continuous improvement as a ideal in health care // N. England. S. Med. 320. – 1989. – P. 53–56.
13. Donabedian A. Criteria, norms and standards of quality: what do they mean? // Amer. I. Publ. Hlth. – 1981. – Vol.71. – P.409 – 412.
14. Kaste M. Approval of alteplase in Europe: will it change stroke managment? // Lancet (Neurology). – 2003. – Vol.2. – P. 207 – 208.
15. Racoveanu N.T., Johansen K.S. Technology for continuous improvement of health care // World Health Forum. – 1995. – Vol.16,2. – P.138 – 144.
16. Steffen G.E. Quality medical care definition // SAMA. – 1988. – Vol.260. – P.56 – 61.

Поступила 26.01.2004 г.
Принята в печать 26.03.2004 г.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НОРМИРОВАНИЯ ТРУДА В ЗДРАВООХРАНЕНИИ

КАШТАЛЬЯН А.А.

*Белорусский центр медицинских технологий, информатики,
управления и экономики здравоохранения*

Резюме. Одной из важнейших составляющих реформ, проводимых в здравоохранении республики, является научно обоснованное формирование численности медицинского персонала, установление норм труда, рациональная расстановка и использование кадров. Действующие нормативные документы по труду, разработанные и утвержденные более 20 лет назад, ориентированы на совершенно иные организационно-технические условия деятельности лечебно-профилактических организаций, заболеваемость населения и демографическую ситуацию. Необходимость обновления существующей нормативной базы и разработки современных нормативных документов по труду совершенно очевидна. Методы нормирования труда и методы изучения затрат рабочего времени, описанные в данной статье, являются методическими рекомендациями по определению затрат труда и разработки штатного расписания различных организаций здравоохранения.

Ключевые слова: нормирование труда, нормы нагрузки.

Abstract. One of the main components of the reforms performed in public health of the Republic is a science-based formation of the number of medical personnel, determination of norm-setting, rational disposition and use of staff. The existing normative documents on labour, elaborated and approved more than 20 years ago, were aimed at quite different organizational and technical conditions of activities at the treatment-and-prophylactic institutions, incidence rate of the population and demographic situation. The need to renew the current normative base and the development of the up-to-date normative documents on labour is absolutely obvious. Methods of norm-setting and investigations of the working hours expenditures, presented in this paper, are methodical recommendations on the determination of expenditures of labour and the development of manning table for various health care institutions.

Современный этап развития здравоохранения ставит по новому вопросы качества медицинской помощи населению. Должный уровень медицинской помощи может быть достигнут только при соответствующем кадровом обеспечении организаций здравоохранения. Формирование численности медицинского персонала, установление норм труда, рациональная расстановка и использование кадров являются наиболее значимыми составляющими системы нормирования труда в здравоохранении и базируются на знании и применении отраслевых нормативных документов по труду.

В настоящее время в Республике Беларусь используется нормативная база, которая разра-

батывалась и утверждалась более 20 лет назад. Действующие нормативные документы по труду ориентированы на совершенно иные организационно-технические условия деятельности лечебно-профилактических организаций, заболеваемость населения, демографическую ситуацию, чем на те, что имеют место в настоящее время в нашей республике. Необходимость обновления существующей нормативной базы и разработки современных нормативных документов по труду совершенно очевидна.

Во-первых, изменение демографической ситуации, кризисные явления в экономике, экологическая ситуация и ряд других факторов, прямо или косвенно влияющих на состояние здоровья населения, привели к существенным изменениям в характере патологии и тяжести течения заболеваний, частоте обращаемости,

длительности и интенсивности лечения и тем самым определяют необходимость разработки новых, современных норм и нормативов по труду и усовершенствование существующих.

Во-вторых, штатные нормативы большинства основных типов учреждений (областные, городские больницы, городские и детские городские поликлиники и т.д.), разработанные более 20 лет тому назад при другом составе больных по тяжести и течению заболеваний, принятой на тот период времени технологии лечебно-диагностического процесса, уже не вполне соответствуют современным условиям деятельности этих организаций и требуют пересмотра.

В-третьих, стремительное развитие медицинской науки, внедрение новых технологий и современной техники в лечебно-диагностический процесс, совершенствование инструментальных методов исследования, активный поиск новых организационных форм работы существенно изменили характер и содержание работы врача и требуют серьезного пересмотра и обновления нормативной базы в медицинской отрасли.

В основе нормирования труда медицинских работников лежит определение количественных характеристик труда (норм труда). Являясь конкретным выражением меры труда, норма труда показывает, в каком необходимом количестве и какого качества должен быть затрачен труд на осуществление того или иного действия при оказании различных видов медицинской помощи. В зависимости от способа выражения затрат труда в здравоохранении различают следующие виды норм труда: нормы времени, нормы нагрузки и нормативы численности (штатные нормативы и типовые штаты). Из всех используемых в здравоохранении норм труда основополагающим показателем являются нормы времени. Они служат базой для расчета всех других нормативных данных [1, 3].

Нормы времени представляют собой величину затрат рабочего времени, установленную для выполнения единицы работы в определенных организационно-технических условиях. Эти нормы труда выражаются в единицах времени (лабораторные, эндоскопические исследования), в условных единицах измерения (массажные, физиотерапевтические процедуры) или условных единицах трудоемкости -

УЕТх (1УЕТ при наложении пломбы при поверхностном или среднем кариесе).

Нормы нагрузки - это установленный объем работы, который должен быть выполнен в единицу рабочего времени в определенных организационно-технических условиях. Установленный объем работы выражается в наиболее удобных в каждом случае показателях, характеризующих содержание конкретной работы:

- число посещений или коек, численность населения и т.д.;
- число исследований, процедур (рентгенологическое и т.д.);
- число условных единиц трудоемкости (УЕТ).

Нормы времени и нормы нагрузки наряду с организационными формами оказания медицинской помощи и потребностью населения в том или ином ее виде являются основой для планирования численности медицинского персонала в каждой организации здравоохранения. С их помощью можно устанавливать конкретные задания и контролировать их выполнение, определять необходимое число должностей на планируемый объем работы, разрабатывать нормативы численности по отдельным организациям здравоохранения [3].

Нормативы численности - регламентированное количество работников соответствующего профессионально-квалифицированного состава, необходимое для выполнения определенного объема работы.

В здравоохранении применяются нормативы численности, которые формируются в виде штатных нормативов или типовых штатов. Штатные нормативы есть совокупность норм труда, по которым определяется расчетное число должностей медицинского и другого персонала организаций здравоохранения исходя из потребности соответствующих контингентов населения в медицинской помощи.

Нормы труда в здравоохранении должны отражать современный уровень медицинской науки и практики в диагностике, лечении и профилактике заболеваний, формах медицинского обслуживания населения и организации труда персонала; правильно учитывать влияние условий деятельности организаций здравоохранения на штатную численность медицинского

персонала; быть удобными для расчета числа должностей медицинского персонала [5, 8].

Согласно приказу МЗ СССР №504 от 31.08.89г. отраслевые нормы труда носят рекомендательный характер, конкретные же нормы нагрузки работников устанавливаются непосредственно в организациях здравоохранения их руководителями с учетом местных условий. Это право главных врачей, а также право самостоятельно утверждать штатное расписание организаций было регламентировано приказами МЗ СССР № 715 (1982 г.), № 902 (1987 г.), № 90 (1988 г.), № 504 (1989 г.). До настоящего времени эти подзаконные акты официально не отменены. Однако использование этих прав в практике здравоохранения вызывает значительные затруднения. Дело в том, что основным методическим приемом для разработки показателей расчетных норм по труду является проведение хронометражных наблюдений. Это достаточно трудоемкая, требующая специальной подготовки работа, которую не всегда возможно осуществить в каждой организации здравоохранения. Более того, одна и та же работа медицинского персонала может быть выполнена различными методами, вследствие чего затраты времени на нее будут не одинаковы. Мерой труда в таких случаях может служить лишь время, которое действительно необходимо для выполнения работы на основе прогрессивного использования современной аппаратуры, применения наиболее прогрессивных методов лечебно-диагностического процесса и более эффективной организации труда на рабочем месте. Из этого следует, что не всякое время, затраченное на выполнение какой-либо работы, может служить обоснованной мерой труда. Поэтому нормирование труда в здравоохранении должно базироваться на ряде общих принципов, показывающих, в каком необходимом и достаточном количестве и какого качества труд должен быть затрачен на выполнение конкретной работы.

Важнейшим принципом является единая методологическая основа нормирования труда. Это означает, что установление норм труда не является делом отдельной медицинской организации, а должно происходить централизованно, с участием квалифицированных кадров.

Большое значение имеет принцип равной напряженности, что достигается установлени-

ем единых норм на одинаковые работы, выполняемые в идентичных организационно-технических условиях.

Важен также принцип прогрессивности нормы, предполагающий установление такой ее величины, которая учитывала бы реально достигнутый в данной организации уровень развития техники, технологии лечебно-диагностического процесса и вместе с тем была бы ориентирована на использование передового опыта, являлась бы предпосылкой внедрения прогрессивных форм организации труда.

Таким образом, нормирование труда медицинских работников является одним из наиболее сложных вопросов, отражающих специфику отрасли здравоохранения и требующих тщательного подхода и научного обоснования при его решении.

Методы нормирования труда в здравоохранении, как и в других отраслях народного хозяйства, делятся на две группы: аналитический метод и суммарный (рис. 1).

Аналитический метод предусматривает расчленение трудового процесса на отдельные составляющие. В зависимости от способов разработки норм труда этот метод подразделяется на аналитически-исследовательский и аналитически-расчетный. Основным методом при разработке норм труда - аналитически-исследовательский. Он состоит в измерении всех составляющих элементов труда медицинского персонала в оптимальных организационно-технических условиях, соответствующих современной технологии лечебно-диагностического процесса. Методика изучения затрат при аналитически-исследовательском методе нормирования труда разработана достаточно подробно и успешно применяется в здравоохранении многие десятилетия (Альтшуллер Л.И., Роговой М.А., Христюхин А.К., Шипова В.М. и др.).

Для изучения затрат рабочего времени в практике здравоохранения используются следующие методы: хронометраж, фотография рабочего места, фотохронометражные наблюдения и метод моментальных наблюдений.

Хронометраж осуществляется лишь для установления затрат рабочего времени на ту или иную повторяющуюся трудовую операцию, например затраты времени на посещения, отдельные исследования, манипуляции и т.д. Для оп-

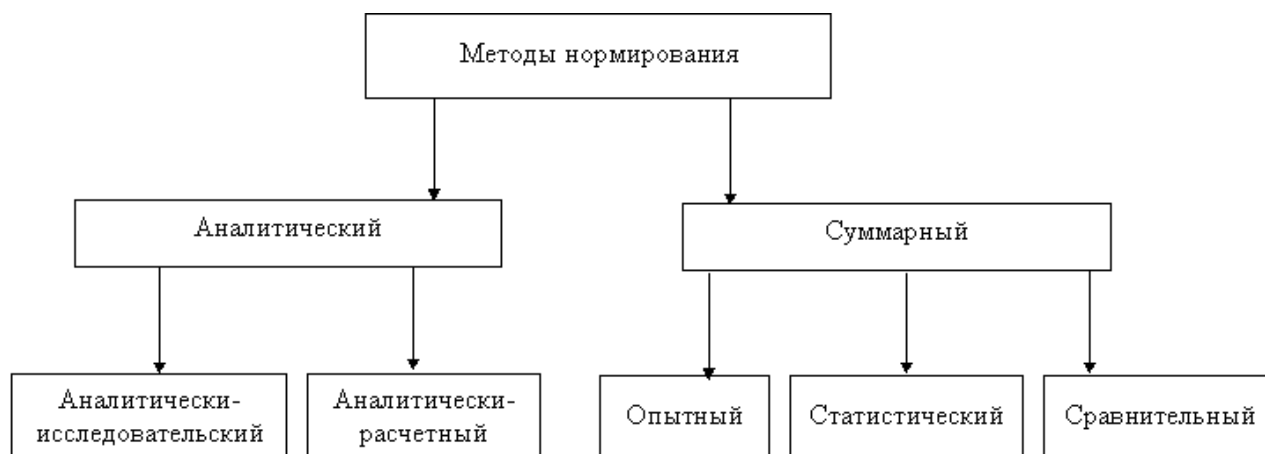


Рис. 1. Методы нормирования труда.

ределения структуры рабочего дня, выявления возможных потерь рабочего времени, несвойственных функций применяется фотография рабочего времени, в т.ч. самофотография и групповая фотография. В последние годы успешно применяются фотохронометражные наблюдения, удачно сочетающие цели и задачи двух вышеизложенных методов - затраты времени на отдельные виды работ и структура рабочего времени должности. Для определения числа повторяющихся в течение определенного периода времени тех или иных трудовых операций (работа с пациентом, документация, подготовительная работа и т.д.) применяется метод моментных (случайных) наблюдений с фиксацией видов работы через определенные промежутки времени. Этот метод позволяет выявить производительную и непроизводительную деятельность, является экономичным, так как изучение проводится в короткие сроки.

Аналитически-расчетный метод предполагает использование ранее разработанных, официально утвержденных норм времени на некоторые или большинство видов работы.

Суммарный метод нормирования труда применяется для определения норм труда без детального изучения трудового процесса. Одним из видов суммарного метода является статистический, когда преимущественно на основе статистических отчетных данных об объеме работы устанавливаются нормы труда. Этот метод можно применять лишь при уверенности в том, что у врача, с одной стороны, нет недогруженности рабочего времени, а с другой - соблюдается технология лечебно-диагности-

ческого процесса, и пациенту оказывается надлежащая медицинская помощь в полном объеме. Сравнительный метод установления норм труда применяется в том случае, когда работа персонала аналогична той, на которую уже имеются нормативные показатели, и технология не имеет существенных различий. Например, деятельность медицинских регистраторов, статистиков и др. однородна во всех типах учреждений. Опытный метод нормирования труда основывается на личном опыте разработчика норматива, его представлении о продолжительности той или другой трудовой операции. Суммарный метод, не учитывающий в полной мере содержание и организацию трудового процесса, рациональное использование рабочего времени, не может быть рекомендован для широкого применения при разработке норм труда. В то же время его простота и экономичность составляют в ряде случаев отдавать предпочтение именно этому методу [1, 3, 5].

Таким образом, в настоящих условиях развития здравоохранения для централизованной разработки нормативов по труду целесообразно применять в основном аналитически-исследовательский метод. В организациях здравоохранения для определения численности персонала на тот или иной объем работы, установления ряда нормативных показателей должен найти широкое применение расчетно-аналитический метод. В тех случаях, когда нет разработанных норм нагрузок персонала, например при внедрении новых видов инструментальных исследований, при организации новой службы, можно применять суммарные методы нормиро-

вания для установления временных норм с тем, чтобы в последующие 2-3 года на основании имеющегося опыта работы провести их научное обоснование.

Таким образом, на современном этапе развития здравоохранения задачи нормирования труда можно сформулировать следующим образом:

- пересмотр отраслевых нормативных документов по труду;
- разработка нормативных документов по новым типам организаций, организационным формам, специальностям и т.д.;
- приведение в соответствие нормативной базы по труду с основными направлениями реформирования здравоохранения республики;
- совершенствование методических подходов к проектированию нормативных документов как на республиканском, так и на региональном уровне управления, экономический анализ деятельности медицинского персонала, ценообразование.

Решение этих задач требует создания единой централизованной формы управления нормированием труда в здравоохранении и воссоздание системы разработки научно обоснованных нормативов по труду. Обязательным условием функционирования такой системы долж-

но быть методическое сопровождение нормативных документов, включающее определение условий, при которых проведено проектирование норматива, и рекомендации по гибкому их применению в практике здравоохранения.

Литература

1. Вальчук Э.А., Царук Ф.П., Рожко А.В., Вальчук А.Э. Основы нормирования труда врачей амбулаторно-поликлинических учреждений // Учебно-методическое пособие. - Минск, 1997. - 23с.
2. Инструкция по нормированию труда врачей амбулаторного приема. - М., 1989. - 65с.
3. Маргулис А.Л., Шипова В.М., Гаврилов В.А. Численность должностей ЛПУ // Методические и нормативные материалы по расчету численности должностей и составлению штатных расписаний лечебно-профилактических учреждений. - М.: Агар, 1997. - 72с.
4. Методические рекомендации по нормированию труда медицинского персонала в условиях перехода к медицинскому страхованию. - М., 1996.
5. О порядке расширения самостоятельности и повышения ответственности руководителей органов здравоохранения при применении Приказа Минздрава СССР от 13 августа 1987 г. № 955. - М., 1987. - 100с.
6. Шипова В.М. Нормирование труда в учреждениях системы госсанэпиднадзора // Здравоохранение. - 1998. - № 2. - С. 24-25.
7. Яковлев Е.П., Винокуров Б.Л. Управленческий учет медицинского учреждения. - Медицина, 2000. - 138с.

Поступила 16.02.2004 г.

Принята в печать 26.03.2004 г.

Издательство Витебского государственного медицинского университета

Ищенко В.И. **Методические указания и контрольные работы по фармацевтической технологии лекарственных средств (аптечное производство).** - Витебск: изд-во ВГМУ, 2004. - 48 с.

Кабанова С.А., Погоский А.К. **Схема и методика написания истории болезни по челюстно-лицевой хирургии.** - Витебск: изд-во ВГМУ, 2003. - 18 с.

Глушанко В.С., Колосова Т.В., Мороз Д.В., Тимофеева А.П., Плиш А.В. **Врачебная производственная практика по дисциплине: «Общественное здоровье и здравоохранение».** - Витебск: изд-во ВГМУ, 2004. - 69 с.

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

Цель журнала «Вестник ВГМУ» состоит в том, чтобы представить аудитории оригинальные работы ученых ВГМУ, Беларуси, СНГ и других стран, имеющие значение для медицины, нормальной жизнедеятельности и совершенствования преподавания в медвузе. В журнале могут печататься статьи иностранных авторов на английском языке.

Журнал печатает:

- **ПОЛНОРАЗМЕРНЫЕ ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ.** Такие статьи содержат результаты оригинальных исследований.
- **ОБЗОРЫ.** Цель обзоров состоит в изложении существа проблемы и ее важности. Изложение материала должно быть доступно для специалистов смежных областей. Основное внимание обзоров следует сконцентрировать, главным образом, на результатах современных исследований.
- **КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ.** Раздел предназначен для публикации результатов наиболее актуальных научных исследований, представляющих особую важность. Желательно, чтобы краткое сообщение не превышало 3-х страниц машинописного текста и содержало не более 2-х иллюстраций. Сообщения должны быть исчерпывающими по своему содержанию и начинаться с небольшого вводного абзаца, убеждающего читателя в необходимости прочтения всего сообщения.
- **ПИСЬМА В РЕДАКЦИЮ.** Этот раздел журнала содержит материалы переписки с редакцией, касающиеся критических замечаний по поводу опубликованных в журнале работ, или информацию, требующую безотлагательного обсуждения.
- **НОВОСТИ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ.** В этом разделе освещаются вопросы, связанные с научным прогрессом в Республике Беларусь. Публикуются также материалы по результатам прикладных разработок, рекламируется продукция биотехнологической и фармацевтической промышленности и др.
- **ИНФОРМАЦИЯ О ПРЕДСТОЯЩИХ НАУЧНЫХ ФОРУМАХ.** Этот раздел предназначен для публикации предварительных сообщений о планируемых научных форумах, представляющих интерес для международной научной общественности.

Оформление рукописи:

Статья должна быть напечатана на белом листе бумаги 210*297 мм на одной стороне листа через два интервала (30 строк на страницу, не более 65 знаков в строке). Размеры полей: сверху – 2,5см; снизу – 2,5см; слева – 2см; справа – 2см. В редакцию направляются два экземпляра рукописи. Максимальный размер статьи – 8 страниц (без учета резюме, таблиц, иллюстраций, списка литературы). Краткие сообщения – 3 страницы, обзор литературы – 12 страниц. Редколлегия будет поощрять одновременное представление текста статьи и графических файлов иллюстраций на диске 3,5 дюйма стандартного формата. При подготовке текста статьи на компьютере необходимо использовать программы Microsoft Word. При этом запрещается использование жирного шрифта и курсива.

Рукопись статьи представляется на русском языке (для иностранных авторов возможно изложение материала на английском языке).

Каждая полноразмерная статья должна состоять из следующих страниц: титульной страницы; страницы с информативным резюме (не менее 150 слов); страницы с информативным резюме на английском языке (не менее 150 слов); страниц самой рукописи, разбитой на разделы («Методы», «Результаты», «Обсуждение», «Выводы» и «Литература»).

Титульная страница должна содержать: полное название статьи; фамилии и инициалы авторов, их место работы, а также почтовый адрес и телефоны того автора, с кем следует вести редакционную переписку и кому следует отправлять корректуру; сокращенный вариант названия статьи (не более 40 знаков); ключевые слова (не более 6) для составления указателя.

Все страницы, начиная с титульной, должны быть последовательно пронумерованы, номера страниц следует вносить в правый верхний угол страницы.

Размерность величин должна быть выражена в единицах Международной Системы (СИ), однако при необходимости в скобках после единиц измерения СИ может быть указана размерность в других системах.

Все необходимые иллюстрации должны быть пронумерованы согласно порядку их следования в тексте. На обороте каждой иллюстрации следует указать «верх», номер рисунка, а также фамилию первого автора. Размер присылаемых рисунков должен быть выбран с учетом их уменьшения в тексте вдвое-втрое. Толщина линий на рисунках должна быть такой, чтобы после уменьшения она составила 0,2 мм. Размеры рисунков не должны превышать 24х40 см, однако полезно помнить, что для простых графиков конечный горизонтальный размер составляет 6-8 см. К каждому экземпляру статьи следует приложить по одному экземпляру иллюстраций. Копии рисунков и фотографий для второго и третьего экземпляров статьи должны содержать все необходимые буквенные и цифровые надписи. Подписи к рисункам печатаются через два интервала на отдельном листе бумаги. Листы с подписями не скрепляются с самими рисунками.

Каждая таблица должна быть отпечатана на отдельном листе бумаги через два интервала, иметь название и подстрочные примечания (если необходимо). Место, где в тексте должна быть помещена таблица, отмечается квадратом на левом поле, в котором ставится номер таблицы.

Список литературы оформляется в соответствии с ГОСТ – 7.1-2003 и помещается в конце рукописи в алфавитном и хронологическом порядке. Список включает работы отечественных и зарубежных авторов. В оригинальных статьях желательно цитировать не более 15 источников, в обзорах литературы – не более 50. Библиографические ссылки должны быть пронумерованы, в тексте статьи они даются в квадратных скобках в строгом соответствии со списком литературы. В статье не допускаются ссылки на авторефераты диссертационных работ или сами диссертации, т.к. они являются рукописями.

Статья должна быть тщательно отредактирована и выверена автором.

Направление в редакцию ранее опубликованных или принятых к печати в других изданиях работ не допускается. Статьи принимаются только с визой руководителя.

Редакция оставляет за собой право сокращения публикуемых материалов и адаптации их к рубрикам журнала.