

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
СМОЛЕНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

ВЕСТНИК
СМОЛЕНСКОЙ
ГОСУДАРСТВЕННОЙ
МЕДИЦИНСКОЙ
АКАДЕМИИ

1

1920-2002

Смоленск 2002

Вестник Смоленской медицинской академии. Ультразвуковая диагностика,
№ 1, 2002. Редакторы выпуска: В.А.Милягин. Изд. № СГМА, 2002.-
96 с

Электронная версия выпуска размещена в Интернете на web-сайте:
<http://www.smolensk.ru/user/SGMA>

Вестник посвящен вопросам ультразвуковой диагностики, которая в послед-
ние годы все активнее внедряется в клиническую практику. Содержание ста-
тей имеет практическую направленность, основное внимание обращено на
методику исследования больных, интерпретацию ультразвуковой картины,
клиническую значимость выявляемых симптомов.

Мы полагаем, что этот журнал будет особо полезен врачам ультразвуковой
диагностики и может быть использован в качестве учебного пособия при про-
ведении курсов усовершенствования и профессиональной переподготовки по
УЗ-диагностике.

Редакционная коллегия:

В.П.Николаев (отв. редактор), Р.С.Богачев, А.И.Борохов, М.Н.Гомончук,
Е.И.Зайцева, А.Н.Иванян, С.А.Касумян, Л.В.Козлова, В.А.Милягин,
О.В.Молотков, С.С.Никулина, В.А.Правдинцев, А.С.Соловьев, Н.Ф.Фирсов,
А.Г.Ширгородский

Адрес редакции – 214019, Россия, Смоленск, ул. Крайняя, 28, тел. (0812) 55-02-75
Факс: (0812) 52-01-51, E-mail: uzdeta@doc.smolensk.ru

УДК 616-073.48(09)

ЭВОЛЮЦИЯ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ АППАРАТУРЫ И ЕЕ ВЛИЯНИЕ НА ФОРМИРОВАНИЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗНАНИЙ ВРАЧА УЗД

В.А. Демин

ООО «Полисервис» г. Смоленск

Ультразвуковая диагностика (УЗД) невозможна без ультразвуковой аппаратуры. И поэтому объяснимо желание рассмотреть и проанализировать те изменения, которые она претерпела за последние 10 – 15 лет. Тем более они не являются чем-то автономным, изолированным, а, наоборот, самым непосредственным образом влияют на процесс УЗД в целом и в том числе на состав знаний, который необходим современному специалисту для ее эффективной эксплуатации.

Осознавая условность любой классификации, тем не менее для рассмотрения предлагаются следующие параметры развития ультразвуковой техники:

- элементная база электронного блока;
- алгоритмы обработки информации;
- используемые физические эффекты.

С момента появления в Смоленской области первого ультразвукового сканера (УЗСк), элементная база электронного блока УЗСк претерпела три революционных преобразования (рис. 1). Это было естественным отображением процессов, происходящих в электронной, а в последующем, и в вычислительной технике.

В аналоговых приборах в качестве носителя информации используются непрерывные сигналы, называемые аналоговыми. Примером такого сигнала является электрическое напряжение (ток).

В цифровых приборах носителем информации является дискретный сигнал, называемый цифровым. Примером такого сигнала может служить пульс человека.

Аналоговый сигнал подвержен влиянию помех в значительно большей степени, чем цифровой. Влияние же последних проявляется в УЗСк, в первую очередь, на качестве изображения. Этим объясняется развитие всех средств визуализации (от бытовой видеотехники до медицинских и промышленных средств получения видеoinформации) от аналоговых к цифровым системам.

При этом доля аналоговых сигналов и аналоговой обработки информации постоянно уменьшается. В результате в последние 2-3 года появился термин «полностью цифровой УЗСк». Однако если быть абсолютно точным, то следует лишь говорить о полностью цифровом электронном блоке. Датчик же ультразвукового сканера, исходя из физической природы ультразвукового сигнала, является аналоговым.

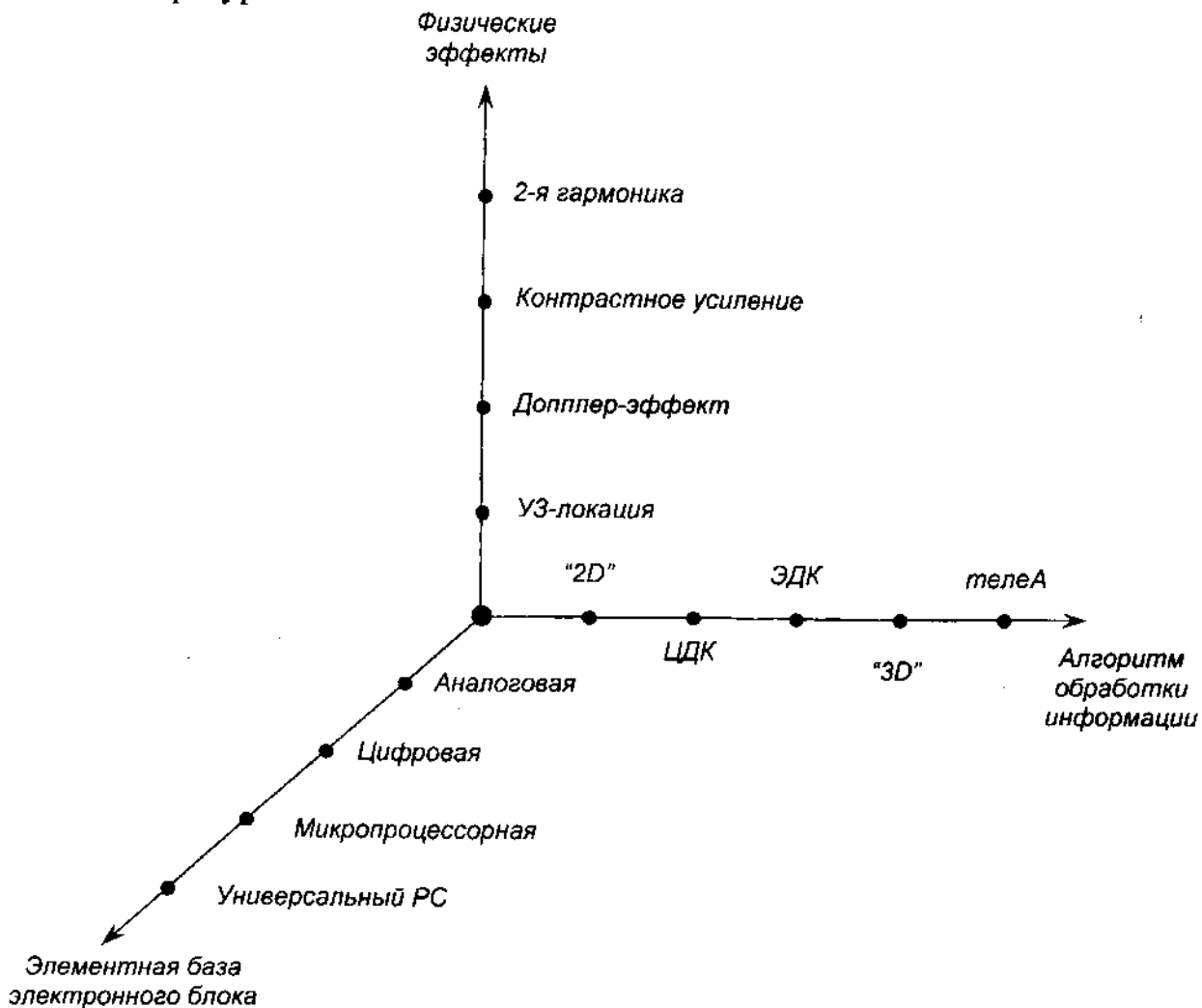
Отличительной особенностью таких сканеров является свойство, сформулированное в одном из рекламных лозунгов - «Кристалльно чистое изображение». В переводе на язык технических характеристик это означает, что отношение сигнал/шум в яркостном канале на порядок выше, чем у аналоговых и ана-

лого-цифровых аппаратов, а разрешение - в 1,5 раза. Кроме того, полностью цифровые системы имеют лучшие показатели по таким характеристикам, как индекс цветопередачи и градации яркости.

Перечисленные характеристики обеспечивают четкость контуров деталей, высокое разрешение, чистоту и насыщенность красок.

По мере совершенствования элементной базы возрастали и вычислительные мощности электронного блока, в первую очередь, определяющие реализуемые в нем алгоритмы обработки информации, поступающей с датчика.

Рис. 1. Координаты эволюции ультразвуковой диагностической аппаратуры.



Среди алгоритмов обработки первичной информации можно выделить два больших класса:

- алгоритмы формирования изображения сканируемого объекта и параметров, описывающих его;
- алгоритмы формирования характеристик, описывающих динамические свойства объекта (характеристики доплерометрии).

Алгоритмы формирования двумерного изображения («2D»-алгоритмы) развивались в направлении совершенствования качества изображения, повы-

шения точности измерений параметров изображения (метод точечной фокусировки – в цифровых аппаратах семейства SonoAse, метод SieScare – в современных аппаратах семейства Sonoline).

Наряду с этим в технике ультразвуковой визуализации произошли два знаменательных события, открывающих перед врачом УЗД принципиально новые возможности, которые ему недоступны при обычном двухмерном исследовании. Это:

- реализация в современных ультразвуковых системах методов формирования трехмерного, т.е. объемного изображения («3D»-алгоритмы);
- дистанционная передача и обработка ультразвуковых изображений (внедрение теле-алгоритмов).

В настоящее время наиболее распространены два способа получения трехмерного ультразвукового изображения:

1. С применением трехмерных датчиков, обеспечивающих объемное сканирование исследуемого объекта. При этом сканируемый объем составляет порядка 2-4 тыс. см³ и имеет форму усеченной пирамиды.
2. С применением двухмерных датчиков, когда сканирование исследуемого объекта осуществляется путем свободного движения руки с датчиком. Полученные таким образом плоскостные изображения объекта, соответствующие различным положениям датчика, затем подвергаются алгоритмической обработке для получения трехмерного изображения.

Влияние рассмотренных эволюционных изменений в технической и алгоритмической базах ультразвуковой диагностики на состав знаний врача-исследователя отображено на рис. 2.

Рис. 2. Специальные знания врача УЗД, обусловленные развитием элементной базы УЗСк.

<i>Элементная база</i>	<i>Специальные знания</i>
Аналоговая (эхотомоскоп)	Навыки работы с клавиатурой управления
Аналого-цифровая (Aloka 210, SonoAce88)	Алгоритмы обработки вторичной информации (эхоизображения)
Микропроцессорная (Aloka 630, Hitachi525, SonoAce 1500...4800HD)	Специальное математическое обеспечение: <ul style="list-style-type: none"> • Гистограмма; • Быстрое преобразование Фурье
Универсальный PC (SonoAce 8800, Hitachi 6000): <ul style="list-style-type: none"> • Автономный 	<ul style="list-style-type: none"> • Методы архивации и обработки эхограмм; • Работа в среде Windows; • Правила работы с PC;
<ul style="list-style-type: none"> • Интегрированный в медицинскую телесеть 	<ul style="list-style-type: none"> • Стандарт DICOM; • Процедура доступа в Internet.

В докладе анализируются также основные достижения в области доплерометрии и применения иных физических эффектов в ультразвуковой аппаратуре.

ВЫВОДЫ:

1. База знаний ультразвуковой диагностики обновляется с периодичностью 6 – 12 месяцев.
2. Появление в ней новых разделов на 50–80% связано с совершенствованием технической базы ультразвуковой диагностики и ее программно-математического обеспечения.
3. Учебные программы подготовки и переподготовки врачей УЗД должны быть расширены и дополнены разделами, посвященными физико-техническим и программно-математическим основам современной цифровой ультразвуковой визуализации.

УДК 616.12-008.331.1-078.48

АЛГОРИТМ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО СЕРДЦА

Н.Ю. Хозяинова

Смоленская государственная медицинская академия

Прогноз артериальной гипертонии (АГ) в значительной мере определяется степенью вовлечения в патологический процесс «органов-мишеней», важнейшим из которых является сердце. Комплекс морфофункциональных изменений сердца при АГ, включающий гипертрофию и дилатацию преимущественно левого желудочка вследствие хронической перегрузки давлением, носит название «гипертоническое сердце» (ГС).

На ранних стадиях АГ, вследствие увеличения постнагрузки, отмечается нарушение диастолического наполнения ЛЖ, обусловленное замедлением его активного расслабления на фоне нормального давления в левом предсердии. В результате этого уменьшается скорость раннего наполнения ЛЖ, обеспечивая больший диастолический объем предсердия и, согласно закону Франка – Старлинга, более сильное его сокращение. Таким образом, при замедлении релаксации ЛЖ и нормальном давлении в левом предсердии диастолическое наполнение ЛЖ будет перераспределяться в пользу предсердного компонента, что сопряжено с объемной перегрузкой (дилатацией) левого предсердия. Этот тип нарушения диастолической функции левого желудочка (ДФЛЖ) условно назван «гипертрофическим» - типом «недостаточной релаксации» (relaxation failure).

Одним из основных последствий адаптации сердца к возрастанию гемодинамической нагрузки на миокард при АГ является гипертрофия миокарда ЛЖ (ГЛЖ), характеризующаяся увеличением массы кардиомиоцитов, повышением активности фибробластов, перестройкой эндотелиальных и мышечных клеток сосудистой стенки. Для больных АГ, кроме развития ГЛЖ, характерна свойственная ей структурная перестройка миокарда. Развивающаяся при перегрузке давлением ЛЖ концентрическая гипертрофия миокарда носит компенсаторный характер, направленный на поддержание систолической функции ЛЖ. И если систолическая функция при этом как в покое, так и при умеренных нагрузках

сохранена, то диастолическая прогрессивно ухудшается. Нарушение диастолического наполнения ЛЖ приводит к снижению сердечного выброса, возрастанию преднагрузки, сопряженной с повышением давления в левом предсердии, увеличением трансмитрального диастолического градиента и, соответственно, скорости раннего наполнения. Так как давление в левом желудочке в начале диастолы повышается по мере падения давления в левом предсердии, это сопровождается быстрым уменьшением трансмитрального градиента - уменьшением времени замедления раннего диастолического наполнения. Такой тип нарушения ДФЛЖ носит название «псевдонормальный», позже появились синонимы «дилатационный» - тип «недостаточной растяжимости» (compliance failure). Он наблюдается на более поздних стадиях ГС, сопровождается увеличением жесткости миокарда, повышением давления в левом предсердии, проявлениями систолической дисфункции.

При дальнейшем прогрессировании ГС, когда жесткость ЛЖ в конце диастолы значительно повышена, развивается выраженное сопротивление предсердному сокращению, приводящее к значительному уменьшению позднего наполнения даже при увеличении давления в левом предсердии. Такой тип нарушения ДФЛЖ, наблюдаемый при сердечной недостаточности, обусловленной систолической дисфункцией ЛЖ, назван «рестриктивным». Он всегда сопровождается высоким конечным диастолическим давлением в левом желудочке (КДД).

В широком смысле, формирование ГС - это процесс ремоделирования сердца при АГ, включающий прогрессирующее увеличение массы миокарда, дилатацию полостей, а также изменение геометрических характеристик желудочков. Использование ЭхоКГ позволило классифицировать архитектуру ЛЖ у пациентов с АГ на 4 геометрические модели. В основу классификации положены масса миокарда и индекс относительной толщины стенки ЛЖ (как отношение толщины стенки ЛЖ к поперечному конечно-диастолическому диаметру его полости). Таким образом: нормальная геометрия ЛЖ характеризуется нормальной массой при нормальной относительной толщине стенки ЛЖ; концентрическое ремоделирование - нормальной массой и увеличенной относительной толщиной стенки; концентрическая гипертрофия - увеличением массы миокарда и относительной толщины стенки; эксцентрическая гипертрофия - увеличением массы миокарда при нормальной относительной толщине стенки ЛЖ.

Алгоритм ультразвуковой диагностики гипертонического сердца

Для диагностики и динамической оценки гипертонического сердца при подборе антигипертензивной терапии мы предлагаем следующий алгоритм, базирующийся на эхокардиографическом методе исследования с использованием современных Рекомендаций по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертонии, разработанных экспертами Всероссийского научного общества кардиологов (2001).

Группа 1. При наличии нормального (<130/85 мм рт. ст.), высокого нормального (до 139/89 мм рт. ст.) АД в сочетании с факторами риска сердечно-

сосудистых заболеваний рекомендуется определение основных показателей - доплер-эхокардиографических параметров трансмитрального диастолического потока: максимальных скоростей раннего (Е) и позднего (А) наполнения левого желудочка, времени замедления максимальной скорости раннего наполнения (ВЗ), времени изоволюмического расслабления левого желудочка (ВИР ЛЖ), расчет отношения максимальной скорости раннего к позднему наполнению (Е/А).

Группа 2. При артериальной гипертензии I стадии, 1 степени (уровень АД до 159/99 мм рт. ст.), 2 степени (до 179/109 мм рт. ст.) без поражения органов-мишеней рекомендуется определение основных показателей - доплер-эхокардиографических параметров трансмитрального диастолического потока (см. группа 1). Желательно оценивать дополнительные показатели, к которым кроме перечисленных в группе 1, относится переднезадний размер левого предсердия (ЛП) и индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ).

Группа 3. При артериальной гипертензии II стадии, 2 и 3 степеней (уровень АД $\geq 160/100$ мм рт. ст.) решающее значение имеет оценка степени гипертрофии миокарда ЛЖ. Рекомендуется определение основных показателей - массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ) и индекса массы миокарда (ИММЛЖ). Для оценки ремоделирования ЛЖ желательно рассчитывать дополнительный показатель - индекс относительной толщины стенки ЛЖ (2H/D).

Группа 4. При артериальной гипертензии III стадии с поражением органов-мишеней, наличии сердечно-сосудистых заболеваний решающее значение наряду с оценкой степени гипертрофии ЛЖ принадлежит выявлению параметров систолической функции ЛЖ. Рекомендуется определение основных показателей - массы миокарда ЛЖ (ММЛЖ), индекса массы миокарда (ИММЛЖ), фракции выброса ЛЖ (ФВ). Кроме того, желательно оценивать дополнительные показатели - конечный диастолический объем (КДО), ударный объем (УО), сердечный индекс (СИ), доплер-эхокардиографические параметры систолического потока в выносящем тракте левого желудочка: максимальную скорость (МССП) и интеграл скорости систолического потока (ИССП), время изгнания левого желудочка (ВИ).

Эффективность использования метода эхокардиографии

Предложенный диагностический алгоритм гипертонического сердца с учетом тяжести АГ составлен на основании наблюдений 386 пациентов, страдающих АГ (средний возраст $48,1 \pm 3,7$ лет), среди которых в группу 1 вошли 22%, группу 2 - 25%, группу 3 - 34%, группу 4 - 19%. Контрольную группу составили 115 практически здоровых лиц (средний возраст $40,9 \pm 3,9$ лет). У всех пациентов контрольной группы доплерограмма трансмитрального диастолического потока характеризовалась преобладанием кровотока в раннюю диастолу ($E/A > 1$), что соответствовало нормальной диастолической функции ЛЖ. Все показатели диастолической, систолической функций ЛЖ, индекс массы миокарда находились в диапазоне физиологических колебаний, средние величины их приведены в приложении (табл. 1, 2).

У пациентов группы 1 доплерограмма ТМДП свидетельствовала о перераспределении кровотока в пользу позднего диастолического наполнения ($E/A < 1$), что указывало на нарушение ДФЛЖ у данной категории лиц. Изменения ТМДП свидетельствовали о замедлении активного расслабления (E ниже на 21%, $p < 0,01$ по сравнению с контрольной группой; $V3$ и $ВИР$ выше на 23%, $p < 0,02$ и 18%, $p < 0,05$ соответственно), снижении пассивных диастолических свойств ЛЖ (E/A ниже на 28%, $p < 0,005$; A - выше на 14%, $p < 0,05$). Результаты корреляционного анализа (ИММЛЖ в группе 1 обратно коррелировал с максимальной скоростью раннего наполнения, $r = -0,49$; $p < 0,05$) позволяют сделать заключение, что нарушение ДФЛЖ и ранняя гипертрофия его миокарда могут предшествовать повышению АД. У всех больных группы 2 обнаружены изменения показателей ТМДП, свойственные диастолической дисфункции ЛЖ, у 49% сопровождающиеся дилатацией левого предсердия, у 38% - гипертрофией миокарда ЛЖ, однако различия по ИММЛЖ и передне-заднему размеру левого предсердия между группами 2 и контрольной статистически недостоверны ($p > 0,05$). У всех больных группы 3 по сравнению с контрольной обнаружены достоверные различия показателей E , $ВИР$, $V3$, E/A , A , указывающие на нарушение ДФЛЖ, главным образом за счет гипертрофии миокарда ЛЖ, ИММЛЖ на 9% выше при сравнении с контрольной группой ($p < 0,05$). У всех пациентов группы 4 обнаружена гипертрофия миокарда ЛЖ (ИММЛЖ и ММЛЖ выше на 13% и 15% соответственно при сравнении с контрольной группой, $p < 0,05$), у 53% сопровождающаяся систолической дисфункцией ($ФВ$ ниже по сравнению с контролем на 11%, $p < 0,05$). По другим параметрам систолической функции между группами 4 и контрольной различия статистически недостоверны ($p > 0,05$).

Полученные нами материалы свидетельствуют, что даже у лиц контрольной группы с возрастом наблюдается нарушение ДФЛЖ, обусловленное снижением эластичности миокарда, на что указывает прямая связь между возрастом и максимальной скоростью позднего наполнения ($r = 0,66$; $p < 0,05$) и обратная связь между возрастом и E/A ($r = -0,61$; $p < 0,05$). Причем важная роль в этом отводится увеличению массы миокарда ЛЖ, на что указывает прямая корреляция между ИММЛЖ и возрастом контрольной группы ($r = 0,71$; $p < 0,05$).

Эхокардиографические показатели гипертонического сердца

М-режим ЭхоКГ позволяет оценить размер левого предсердия, геометрическую модель левого желудочка (по критериям массы миокарда и относительной толщины стенки ЛЖ), степень ГЛЖ (на основании ИММЛЖ), глобальную систолическую функцию ЛЖ (по критериям фракции выброса, конечного диастолического, ударного объемов, сердечного индекса).

1. Передне-задний размер левого предсердия ЛП (норма 2,3 - 4,0 см)

2. Конечный диастолический объем (КДО, мл)

$$КДО = (7,0 / (2,4 + КДР)) * КДР^3 \text{ формула L.Teichgolz, 1979,}$$

где КДР - конечный диастолический размер ЛЖ (норма 3,9 - 5,6, см)

3. Ударный объем (УО, мл)

$$УО = КДО - КСО, \text{ где КСО - конечный систолический объем ЛЖ (мл)}$$

$KCO = (7,0 / (2,4 + KCP)) * KCP^3$ формула L. Teichgolz, 1979,
 где КСР - конечный систолический размер ЛЖ (норма 2,5-3,8 см).

4. Сердечный индекс (СИ, л/мин/м²)

СИ = МОС/площадь поверхности тела,

где МОС - минутный объем сердца:

МОС = УО * ЧСС (норма 3,5-4,5 л/мин)

5. Фракция выброса (ФВ %) $ФВ = УО/КДО * 100\%$

6. Индекс относительной толщины стенки ЛЖ (2Н/D, %)

$2Н/D = (ТМЖП + ТЗСЛЖ) / КДР * 100\%$ (норма <45%),

где ТМЖП - толщина межжелудочковой перегородки (норма 0,7-1,2 см),

ТЗСЛЖ - толщина задней стенки левого желудочка (норма 0,7-1,2 см)

7. Масса миокарда ЛЖ (ММЛЖ) рассчитывается по формуле Американской ассоциации эхокардиографии, модифицированной R. Devereux, 1986:

$ММЛЖ = 0,8 * (1,04 * [(КДР + ТМЖП + ТЗСЛЖ)^3 - КДР^3] + 0,6)$

Индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ) рассчитывается как отношение ММЛЖ к площади поверхности тела. По мнению R. Devereux, N. Reichek, о ГЛЖ можно судить при ИММЛЖ >110 г/м² - для женщин и >134 г/м² - для мужчин. В последние годы наметилась тенденция к использованию в качестве критерия ГЛЖ более низких значений ММЛЖ. D. Levy показал, что у лиц с ИММЛЖ больше 116 г/м² риск развития сердечно-сосудистых заболеваний в 3-4 раза выше, чем у лиц с ИММЛЖ меньше 75 г/м².

Допплер-ЭхоКГ-исследование проводится для оценки параметров систолической и диастолической функции ЛЖ. В импульсно-волновом режиме из верхушечного доступа регистрируются внутрисердечные антеградные потоки (систолический в выходном тракте ЛЖ и трансмитральный диастолический кровоток). Определяют следующие показатели систолического потока (табл. 1):

1. Максимальную скорость систолического потока (МССП, см/с).
2. Время изгнания ЛЖ (ВИ, мс) - время от начала потока до его окончания.
3. Интеграл скорости систолического потока (ИССП, см): площадь под кривой систолического потока.

Табл. 1. Показатели систолической функции ЛЖ

Показатель	Диапазон колебаний	М±m
КДО (мл)	110 - 145	128,07±4,04
УО (мл)	60 - 80	74,1±3,1
СИ л/мин/м ²	1,9 - 2,4	2,13±0,13
ФВ (%)	55 - 75	64,2±2,17
МССП (см/с)	72 - 120	97,08± 7,32
ВИ (мс)	265 - 325	288,33± 10,1
ИССП (см)	14 - 23	16,65± 1,2

Определяют следующие параметры диастолической функции ЛЖ по доплеровской кривой ТМДП (табл. 2):

- 1) Максимальную скорость раннего наполнения ЛЖ (Е, см/с).

- 2) Максимальную скорость позднего наполнения (А, см/с).
- 3) Время замедления максимальной скорости раннего наполнения (ВЗ, мс) - время от максимального значения потока раннего наполнения до его окончания.
- 4) Время изоволюмического расслабления левого желудочка (ВИР ЛЖ, мс) - интервал между окончанием потока в выходном тракте ЛЖ и началом потока через митральный клапан.
- 5) Отношение максимальной скорости раннего наполнения к максимальной скорости позднего наполнения ЛЖ (Е/А).

Табл. 2. Показатели диастолической функции ЛЖ

Показатель	Диапазон колебаний	М±m
Е (см/с)	60 - 90	75,67±3,98
А (см/с)	40 - 70	46,05±2,27
Е/А	1,0 - 1,93	1,78±0,14
ВЗ (мс)	167 - 231	178,7±10,54
ВИР (мс)	57 - 81	62,5±3,78

У здоровых молодых лиц при хорошей релаксации желудочков диастолическое наполнение ЛЖ характеризуется относительно коротким ВИР ЛЖ, преобладанием раннего наполнения в сравнении с предсердным пиком. Разграничить нормальный и «псевдонормальный» типы наполнения ЛЖ позволяют динамическая оценка ТМДП, соотношение клинической симптоматики и других ЭхоКГ показателей (КДР, индексы сократимости, параметры наполнения правых камер), оценка наполнения ЛЖ во время изометрической нагрузки, холодных тестов, пробы Вальсальвы, совместная оценка ТМДП и кровотока в легочных венах.

«Гипертрофический» тип нарушения ДФЛЖ характеризуется перераспределением кровотока в пользу предсердного компонента (соотношение Е/А<1), увеличением времени замедления раннего наполнения, ВИР ЛЖ.

«Рестриктивный» тип ДДФЛЖ характеризуется увеличенным соотношением скоростей раннего и позднего наполнения ЛЖ >2,0; коротким временем замедления <100 мс, ВИР ЛЖ <60 мс; высоким КДД и часто сопровождается различной степенью митральной регургитации.

Таким образом, наиболее практически приемлемым и высокоинформативным методом диагностики ГС является эхокардиография. Для оценки диастолической функции успешно применяется импульсно-волновая доплер-эхокардиография трансмитрального диастолического кровотока.

Литература

1. Беленков Ю.Н. Особенности внутрисердечной гемодинамики у больных недостаточностью кровообращения различной этиологии: Автореф. дис. ... д-ра м. н. - М., 1983.
2. Берестень Н.Ф., Сахно Ю.Ф., Бобков Ю.И. Введение в эхокардиографию. – М., 1997. – 65с.
3. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / Под ред. Митькова В.В., Сандрикова В.А.-Г.5. Эхокардиография. - М.: Видар, 1998. - 360 с.
4. Харвей Фейгенбаум. Эхокардиография: Пер. с англ./ Под ред. Митькова В.В. – Feigenbaum H. Echocardiography. 5th ed. – Philadelphia: Lea & Febiger) – 1999. – 512 с.

УДК 616.12-008.4-073.48

ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Е.В. Отрохова

Смоленская государственная медицинская академия

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) стоит на 3-ем, а у лиц старше 65 лет - на 1-ом месте среди причин госпитализации и является одной из главных причин смертности при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Важную роль в предотвращении заболеваний сердца играет своевременное выявление ранних признаков ХСН, ставшее возможным благодаря высокочувствительному методу диагностики – эхокардиографии (ЭхоКГ), которая еще 15 лет назад была невозможна.

Основные причины развития ХСН, составляющие более половины всех случаев - это ишемическая болезнь сердца (ИБС), в первую очередь, перенесенный инфаркт миокарда (ИМ), и артериальная гипертензия (АГ), при которой формируется гипертоническое сердце, или их сочетание, а также - клапанные пороки сердца, кардиомиопатии и другие заболевания сердечно-сосудистой системы.

При ХСН могут страдать как систола, так и диастола; в первом случае основным механизмом развития сердечной недостаточности является невозможность выбросить из желудочка необходимое количество крови, во втором – неспособность желудочка расслабиться для его полного заполнения кровью. В зависимости от преимущественного поражения сократимости или расслабления левого желудочка (ЛЖ), говорят о его **систолической или диастолической дисфункции**. У многих больных наблюдается одновременно и систолическая, и диастолическая дисфункция. Согласно критериям сердечной недостаточности, разработанным экспертами Европейского Кардиологического Общества, помимо наличия характерных клинических признаков и симптомов (одышка, утомляемость, отеки), необходимо объективное (инструментальное) подтверждение сердечной дисфункции, для выявления которой наиболее распространенным и эффективным методом является ЭхоКГ, которая, в отличие от многих инструментальных методов, позволяет уверенно диагностировать систолический и

диастолический патофизиологические типы застойной ХСН. Однако «золотой стандарт» для выявления ХСН на сегодняшний день отсутствует, нет объективных критериев неинвазивной диагностики диастолической дисфункции, которые были бы простыми и легко применимыми в практике, поэтому используется комплексный подход к проведению ЭхоКГ у больного с клиническими признаками ХСН. Современное комплексное ЭхоКГ-обследование включает многие десятки параметров, характеризующих состояние сердечно-сосудистой системы, которые определяются в одно-, двухмерном и доплеровском режимах. На практике целесообразно определять наиболее значимые показатели, отражающие различные аспекты патогенеза синдрома ХСН.

Основные направления комплексной ЭхоКГ-диагностики ХСН:

1. Морфометрия сердца.
2. Исследование центральной гемодинамики.
3. Оценка диастолической функции желудочков.
4. Определение параметров ремоделирования.
5. Исследование регионарной сократимости ЛЖ.
6. Выявление недостаточности и/или стеноза клапанов, количественная оценка их степени выраженности.
7. Диагностика легочной гипертензии.
8. Исследование кровотока в легочных и системных венах.
9. Выявление дополнительных признаков: асцит, гидроторакс, гидроперикард.

Традиционно ХСН связывают с систолической недостаточностью, которая вызывает развитие клинических симптомов у больных. Показано, что систолическая функция является независимым предиктором прогноза больных с ХСН, ее оценка обязательна для определения риска оперативного вмешательства на сердце, она наиболее часто используется для диагностики и определения эффективности лечения больных ХСН. **Систолическая дисфункция** – нарушение способности сердечной мышцы сокращаться и выбрасывать кровь в аорту. Главным образом, под систолической дисфункцией понимают снижение фракции выброса ЛЖ до 40% и менее. Для выявления ЭхоКГ-признаков систолической дисфункции в широкой клинической практике чаще всего используют общепринятые **морфометрические показатели**, измеряемые в В/М-режиме из парастернальной позиции по длинной и короткой оси ЛЖ и апикальной 4-камерной позиции: конечные диастолический (КДР) и систолический (КСР) размеры ЛЖ, его продольный размер (ПР ЛЖ); толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и задней стенки ЛЖ в диастолу (ТЗС ЛЖ); переднезадний размер левого предсердия – (ПЗР ЛП) и правого желудочка (ПЗР ПЖ). По формуле L.Teichholz или по формуле Simpson вычисляют конечный диастолический (КДО) и систолический (КСО) объемы ЛЖ, а также объем левого предсердия (V ЛП). М-режим обеспечивает наивысшую временную разрешающую способность, однако при сферичной форме ЛЖ или нарушении локальной сократимости эти показатели оказываются неточными. Показано, что расчет объемных параметров сердца, проводимый в В-режиме (модифици-

емных параметров сердца, проводимый в В-режиме (модифицированный метод Симпсона), более точно коррелирует с инвазивными методами диагностики, чем расчет в М-режиме. Однако точность расчетов при этом зависит от четкости визуализации эндокардиальной поверхности ЛЖ. На основании измеренных показателей можно рассчитать **основные параметры систолической функции ЛЖ**, среди которых наиболее информативной является **фракция выброса (ФВ)**, позволяющая провести дифференциацию пациентов с систолической дисфункцией от тех, у кого систолическая функция сохранена. О сохраненной систолической функции ЛЖ можно говорить, если ФВ в покое превышает 40-45%, а объем ЛЖ в пределах нормы или незначительно увеличен. Помимо ФВ, при ЭхоКГ рассчитывают *ударный (УО) и минутный (МО) объемы; ударный (УИ) и сердечный индексы (СИ); фракцию укорочения волокон миокарда (ФУ) и скорость циркулярного укорочения волокон миокарда (Vcf)*.

Известно, что систолическая дисфункция ЛЖ не всегда сопровождается развитием клинических проявлений ХСН. И действительно, результаты недавно проведенных исследований в Глазго и Роттердаме показали, что до 50% больных с нарушением систолической функции ЛЖ не имеют симптомов сердечной недостаточности. Среди больных с явными проявлениями декомпенсации лишь половина имеет снижение ФВ, а у другой половины диагностируется диастолическая дисфункция ЛЖ. **Диастолическая дисфункция** – следствие такого повреждения сердца, при котором для адекватного заполнения полости ЛЖ требуется повышение давления в легочных венах и в левом предсердии. Показано, что у 30-40% больных диастолическая дисфункция сочетается с сохраненной или незначительно сниженной систолической функцией ЛЖ. Это так называемая «первичная диастолическая дисфункция», которая в большинстве случаев свойственна самым распространенным заболеваниям – ИБС и АГ. Как правило, систолическая дисфункция всегда возникает на фоне предшествующих диастолических расстройств. Считают, что снижение систолической функции является маркером диастолической дисфункции. Поэтому в последние годы принято говорить о различном «вкладе» систолической и диастолической дисфункции в патогенез ХСН, а также о систоло-диастолических взаимоотношениях при ХСН. При этом нарушению диастолического наполнения отводится не меньшая, а даже большая роль, чем систолическим расстройствам. В настоящее время Американская Ассоциация Сердца рекомендует проводить оценку как систолической, так и диастолической функции ЛЖ у каждого больного с впервые возникшей ХСН.

Решающая роль в оценке диастолической функции ЛЖ принадлежит ЭхоКГ и особенно доплер-ЭхоКГ, пригодных для изучения характера поступления крови в желудочки. Нарушение структуры заполнения ЛЖ при диастолической дисфункции оценивается по доплеровскому спектру трансмитрального диастолического потока и по потоку легочных вен. Обе методики являются самыми известными и уже широко используются в практике. Исследование проводится в импульсно-волновом доплеровском режиме: из апикального 4-камерного сечения исследуются трансмитральный диастолический поток (для

оценки динамики заполнения ЛЖ) и кровотока в верхней правой легочной вене (для оценки динамики заполнения ЛП). Рассчитывают следующие параметры: *максимальные скорости раннего наполнения – E и предсердной систолы – A, их соотношение – E/A; время замедления кровотока раннего диастолического наполнения ЛЖ – DT_Г, продолжительность предсердной систолы – Adur, время изоволюмического расслабления ЛЖ – IVRT, максимальные скорости систолического – S и диастолического – D антеградных потоков легочного спектра и их соотношение – S/D, максимальная скорость и продолжительность ретроградного диастолического легочного потока – AR и ARdur*. Рекомендуется использовать нормированные по возрасту значения этих параметров. В последние годы значительная роль уделяется оценке степени диастолической дисфункции на базе комплексного доплеровского анализа характера трансмитрального кровотока, кровотока в легочных венах, движения фиброзных колец атриовентрикулярных клапанов в режиме тканевого доплера и скорости (propagation flow). Изолированная интерпретация изменений только трансмитрального кровотока сегодня уже не может быть признана адекватным методом оценки диастолической дисфункции сердца.

К *основным причинам диастолической дисфункции* относят: нарушение активного расслабления миокарда ЛЖ и ухудшение податливости стенок ЛЖ. В зависимости от тяжести диастолических нарушений выделяют следующие *типы трансмитрального диастолического спектра*: 1) нарушение расслабления; 2) псевдонормальный; 3) рестриктивный. Возникновение и развитие ХСН вызывает закономерную эволюцию спектра от «нормального» типа через нарушение релаксации и «псевдонормальный» тип до «декомпенсированного» («рестриктивного») типа. Характер спектра может меняться как по мере прогрессирования диастолических нарушений, так и под действием лечения.

При первом типе диастолической дисфункции – **нарушении (замедлении) расслабления**, - уменьшается объем крови, поступающей в ЛЖ в фазу раннего наполнения и увеличивается вклад ЛП. Это сопровождается уменьшением трансмитрального градиента давления вследствие снижения скорости расслабления ЛЖ; падение внутрижелудочкового давления происходит медленнее, чем обычно и частично захватывает вторую половину диастолы, позже открываются створки митрального клапана и увеличивается продолжительность фазы изоволюмического расслабления. Замедление расслабления желудочка приводит к увеличению объема крови, находящейся в ЛП перед началом его систолы и, в соответствии с законом Франка-Старлинга, - к увеличению силы сокращения предсердия. Более сильное сокращение ЛП компенсирует снижение объема раннего диастолического наполнения. При этом внутрипредсерное давление остается на нормальном уровне. У большинства больных с этим типом диастолической дисфункции симптомы сердечной недостаточности отсутствуют, поэтому его считают наименее тяжелым. Характерные изменения доплерЭхоКГ-показателей трансмитрального и легочного спектров при данном типе представлены на рис. 1 и в табл. 1.

Более тяжелым нарушением расслабления является **псевдонормализация**. На этой стадии развития диастолической дисфункции расслабление желудочка происходит еще более медленно и не до конца. Желудочек без компенсаторного повышения внутрипредсердного давления не может вместить необходимый

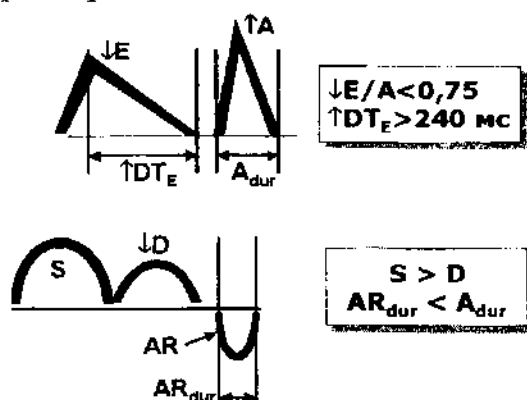


Рис.1. Тип нарушения диастолической функции ЛЖ при замедлении расслабления у больного с ХСН II ФК.

Таблица 1. Основные показатели диастолической функции ЛЖ при доплер-ЭхоКГ в норме и при различных типах ее нарушения.

Тип нарушения ДФЛЖ	E см/с	A см/с	E/A	DT _E мс	IVRT мс	S/D	AR см/с	AR _{dur} мс
Норма	79±26	48±22	1,7±0,6	184±24	74±26	1,0±0,3	<35	=A _{dur}
Нарушение расслабления	↓	↑	<1,0	>220	>100	>1,5	<35	<A _{dur}
Псевдонормализация	норма	норма	>1,0	160-200	норма	<0,75	>35	>A _{dur}
Рестрикция	↑	↓	>2,0	<160	<60	<0,75	>35	>A _{dur}

объем крови. Повышение давления в ЛП способствует восстановлению раннего трансмитрального градиента давления, а также скорости и объема раннего трансмитрального кровотока. Увеличение жесткости желудочка приводит к более быстрому снижению трансмитрального градиента давления и уменьшению времени замедления E-волны, а также к уменьшению скорости A-волны за счет повышения внутрижелудочкового давления непосредственно перед систолой предсердий. Уменьшается продолжительность изоволюмического расслабления в связи с более ранним открытием створок митрального клапана из-за повышения давления в ЛП. О наличии диастолической дисфункции, замаскированной повышенным давлением в ЛП, может свидетельствовать и отношение $E/A > 1$, если при этом выявляются увеличение размеров, утолщение стенок и систолическая дисфункция ЛЖ. Определяются характерные изменения параметров легочного кровотока: увеличение скорости диастолического потока крови в легочных венах, снижение соотношения S/D, увеличение скорости и продолжительности ретроградного диастолического потока. Прогноз таких больных является неблагоприятным, так как данная модель диастолической дисфункции

нередко наблюдается у больных с тяжелыми формами ХСН. Характерные изменения доплерЭхоКГ-показателей трансмитрального и легочного спектров при данном типе представлены на рис. 2 и в табл. 1.

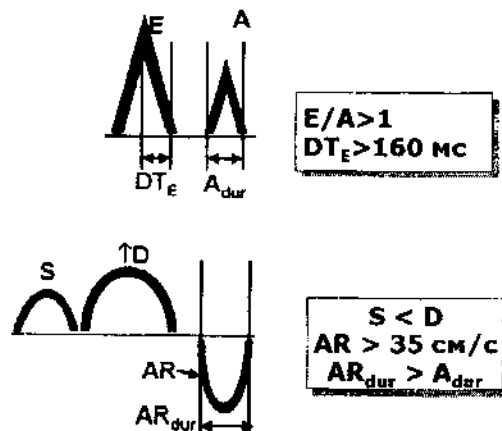


Рис.2. Псевдонормальный тип нарушения диастолической функции у больного с ХСН III ФК.

Наиболее тяжелый тип нарушения диастолической функции ЛЖ - **рестриктивный**. Выраженное увеличение давления в ЛП приводит к раннему открытию митрального клапана и уменьшению продолжительности фазы изоволюмического расслабления. Из-за высокого давления в ЛП значительно увеличивается скорость раннего трансмитрального кровотока. Податливость ЛЖ снижена еще больше, что приводит к очень быстрому и значительному увеличению внутрижелудочкового давления уже во время раннего наполнения и значительному уменьшению времени замедления E-волны. Во время систолы предсердия в малоподатливый желудочек может поступить лишь очень небольшое количество крови. Увеличение жесткости ЛП и повышение давления в нем приводят к изменениям параметров легочного кровотока, сходным с таковыми при псевдонормальной модели. Развитие рестриктивной модели нарушенного расслабления является неблагоприятным прогностическим признаком у больных с острым инфарктом миокарда, амилоидозом сердца и дилатационной кардиомиопатией. Характерные изменения доплерЭхоКГ-показателей трансмитрального и легочного спектров при данном типе представлены на рис.3 и в табл. 1.

В последние годы в патогенезе ХСН помимо нарушений систолической и диастолической функции ЛЖ большое значение придается **ремоделированию сердца**, под которым понимают процесс структурно-геометрических изменений камер сердца, включающий «прежде всего прогрессирующее увеличение массы миокарда, дилатацию полостей, изменение геометрических параметров желудочков» (Pfeffer M., Braunwald E., 1990). При ремоделировании процесс сферификации желудочков во время ранней диастолы сопровождается увеличением объема желудочка и нарушает раннее диастолическое наполнение. Увеличение индекса конечной диастолической и конечной систолической сферичности, расстройства систолической эллиптификации предшествуют выраженной дисфункции ЛЖ, его дилатации и симпато-адреналовой активации. Это указывает

на то, что изменение геометрии ЛЖ является более ранним патогенетическим процессом, предшествующим проявлениям ХСН. Ремоделирование может самостоятельно усиливать систолическую и диастолическую дисфункцию желудочков, негативно влиять на качество жизни и выживаемость больных.

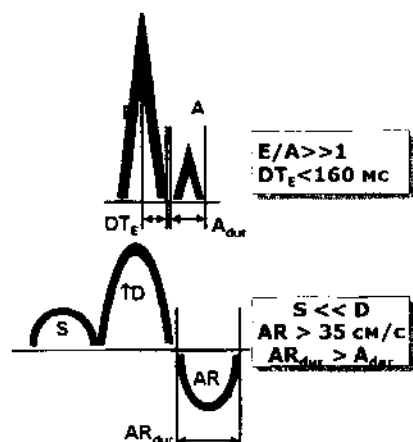


Рис.3. Рестриктивный тип нарушения диастолической функции у больного с ХСН IV ФК.

Среди параметров ремоделирования ЛЖ, определяемых у больных ХСН при ЭхоКГ, наиболее значимыми являются: индекс сферичности ЛЖ, индекс относительной толщины стенок ЛЖ ($2H/D$), миокардиальный стресс ЛЖ (МСЛЖ), масса миокарда (по R.Devereux, 1986 или по формуле Simpson) и индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ), индекс объем/масса (ИОМ). У больных с постинфарктным ремоделированием и аневризмами для более точных расчетов массы миокарда предпочтительнее использовать формулу «площадь-длина» (модифицированный метод Simpson), которая позволяет учесть геометрию желудочков. Показатель ИОМ отражает соотношение процессов гипертрофии и дилатации ЛЖ, в зависимости от его величины выделяют так называемый морфофункциональный тип поражения миокарда: гипертрофический (ИОМ < 0,7), дилатационный (ИОМ > 1,0) и смешанный (ИОМ от 0,7 до 1,0). Медикаментозное лечение ХСН у больных с гипертрофическим и дилатационным морфофункциональными типами поражения миокарда существенно отличается.

При АГ причиной ХСН могут быть изменения миокарда, получившие название «гипертонического сердца», которые также сопровождаются ремоделированием миокарда. Проспективные наблюдения за больными с АГ позволили прийти к выводу, что увеличение смертности было наибольшим в группе пациентов, имевших более высокие значения ИММЛЖ ($>125 \text{ г/м}^2$) и больший показатель относительной толщины стенки ЛЖ ($>0,45$).

При ИБС развитие ХСН чаще всего связано с острым ИМ и последующим очаговым снижением сократимости и дилатацией полости ЛЖ – процессом **постинфарктного ремоделирования**. Выделяют три этапа изменения ЛЖ после острого ИМ: I - формирование рубцовой (мертвой) зоны (первые часы); II - расширение зоны инфаркта, истончение, акинез и парадоксальное (в случае острой аневризмы) движение стенки ЛЖ в месте поражения (до нескольких

дней); III - процессы ремоделирования ЛЖ, дилатация его полости с изменением формы из эллипсоидной в шаровидную, гипертрофия миокарда, нарушение его заполнения кровью в диастолу и, наконец, снижение сократимости (до нескольких месяцев).

При хронической ишемии миокарда недостаточное обеспечение миокарда кислородом приводит к возникновению дефицита макроэргических соединений, что сопровождается замедлением процесса раннего диастолического расслабления ЛЖ. Возникающие нарушения внутрисердечной гемодинамики относят к раннему типу нарушения диастолы ЛЖ без существенного повышения давления в ЛП и, соответственно, без изменений гемодинамики малого круга кровообращения, в связи с чем клинических признаков ХСН при этом не наблюдается. Рестриктивный тип нарушения диастолической функции у больных ИБС встречается редко, так как высокая жесткость миокарда чаще связана с его органическим поражением, например, при рестриктивной или инфильтративных кардиомиопатиях. Для больных ИБС характерно наличие очагового поражения миокарда и формирование высокой его жесткости в связи с длительной хронической ишемией и развитием фиброза. При хронической коронарной недостаточности без ИМ к ХСН приводит прогрессирующая потеря жизнеспособного миокарда с диффузным снижением сократимости («спящий» или гибернирующий миокард) и дилатацией камер, что в мире трактуют как ишемическую КМП.

Под **гибернирующим миокардом** понимают состояние дисфункции миокарда ЛЖ в покое, вызванное его длительной гипоперфузией, частично или полностью исчезающее после улучшения коронарного кровоснабжения или снижения потребности миокарда в кислороде (Rahimtoola S.H., 1989). Оценка гибернирующего миокарда и изучение его перфузии стала возможной с развитием стресс-ЭхоКГ с добутамином или дипиридамолом, а также таких дорогостоящих методов определения жизнеспособности миокарда, как позитронно-эмиссионная томография, однофотонная эмиссионная томография, магнитно-резонансная томография и контрастная ЭхоКГ.

Известно, что функциональное состояние ЛЖ определяется не только его систолической и диастолической функциями, но и регионарной и общей сократимостью. Регионарная сократимость, т.е. сократимость разных отделов сердечной мышцы, определяет общую сократительную функцию сердца. В свою очередь, насосная функция, как интегральная характеристика его деятельности, зависит от регионарной и общей сократимости миокарда. Нарушения сократительной функции гибернирующего миокарда проявляются в виде гипокинезии, акинезии или дискинезии соответствующих участков миокарда, что ведет к снижению ФВ ЛЖ и клиническим проявлениям ХСН. Существуют различные **способы оценки регионарной сократимости ЛЖ**. Большинство исследователей придерживается полуколичественного метода, рекомендованного Американской ассоциацией ЭхоКГ, согласно которому количественная оценка ишемии миокарда проводится с помощью расчета индекса нарушений регионарной сократимости (ИНРС) по 5-бальной шкале в 16 сегментах ЛЖ. Величина ИНРС

в норме равна 1,0 и изменяется (обычно увеличивается) при наличии асинергий. При величине ИНРС=2,0-2,5 летальность среди больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями существенно повышается. Кроме того, оценить регионарную сократимость можно с помощью визуальной оценки нарушений кинетики стенок сердца - качественный (описательный) метод; с использованием специализированных компьютерных программ и ультразвуковых технологий (Color Kinesis, Acoustic Quantification) - автоматизированный метод; или путем 3х-мерной реконструкции ЛЖ во время стресс-теста.

ЭхоКГ позволяет не только объективно подтверждать дисфункцию сердца, но и уточнить **этиологию ХСН**. Так, обнаружение первичного поражения клапанов будет указывать на формирование ХСН в результате порока сердца, а выявление зон акинезии или дискинезии, особенно в сочетании с истончением и/или уплотнением стенки, будет свидетельствовать о наличии ИБС. С помощью ЭхоКГ выявляют такие причины развития ХСН, как констриктивный перикардит, гиперрофическая кардиомиопатия, амилоидоз сердца и др. При пороках сердца она позволяет проводить быструю полуколичественную оценку работы клапанного аппарата, выявлять стеноз или недостаточность митрального, аортального и трикуспидального клапанов, рассчитывать степень митральной регургитации. По скорости потока трикуспидальной регургитации можно вычислить систолическое давление в легочной артерии и неинвазивно определить наличие признаков легочной гипертензии и степень ее выраженности.

Для тяжелой ХСН характерны отеки и трансудация жидкости в плевральную, брюшную и перикардальную полости. Количество трансудата в перикарде, обусловленное ХСН, как правило, не превышает 200 мл (эхоотрицательное пространство за задней стенкой ЛЖ составляет не более 5-6 мм) и в большинстве случаев не оказывает заметного влияния на диастолическое наполнение и сократительную функцию сердца. Большой перикардальный выпот, как правило, не является следствием только лишь ХСН, а скорее способствует ее развитию. Выпот в брюшную полость при ХСН встречается с большим постоянством, чем наличие трансудата в полости перикарда.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, ЭхоКГ у больного с ХСН имеет непревзойденную на сегодняшний день диагностическую ценность. С помощью ЭхоКГ можно поставить или уточнить диагноз ХСН, решить вопрос об этиологии, ведущем патогенетическом механизме развития у конкретного больного (перегрузка миокарда давлением или объемом, первичные изменения самого миокарда, легочная гипертензия), диагностировать систолический и диастолический патофизиологический типы ХСН, оценить степень тяжести и эффективность лечения, а также получить и другую ценную информацию о структуре и функциях сердца, незаменимую в практической работе. В этой связи при ХСН она должна рассматриваться в числе основных и обязательных методов обследования.

Литература

1. Беленков Ю.Н., Агеев Ф.Т., Мареев В.Ю. Знакомьтесь: диастолическая сердечная недостаточность // Сердечная недостаточность.- 2000.- Т.1, №2.- С.40-44.
2. Гуревич М.А. Хроническая сердечная недостаточность: Руководство для врачей.- М.: Изд-во «Берег».- 2000.- 184 с.
3. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике /Под редакцией Митькова В.В., Садрикова В.А. V том.- М.: Видар, 1998.- С.119-137.
4. Мазур Н.А. Диастолическая дисфункция миокарда. – М.- 2001.- 72 с.
5. Овчиников А.Г., Агеев Ф.Т., Марев В.Ю. Методические аспекты применения Допплерэхокардиографии в диагностике диастолической дисфункции левого желудочка //Сердечная недостаточность.- 2000.- Т.1, №2.- с.66-70.
6. Терещенко С.Н., Демидова И.В., Александрия Л.Г., Агеев Ф.Т. Диастолическая дисфункция левого желудочка и ее роль в развитии хронической сердечной недостаточности // Сердечная недостаточность.- 2000.- Т.1, №2.- с.61-65.
7. Lenihan D.J., Gerson M.C., Hoit B.D. et al. Mechanisms, diagnosis and treatment of diastolic heart failure //Amer Heart J.- 1995.-130:153.
8. Otto C.M. The practice of clinical echocardiography. Philadelphia; L.; Toronto ets.: W.B. Saunders Co.- 1997.- P.1-70.

УДК 616.13-002.2

УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СОННЫХ АРТЕРИЙ – «ЗОЛОТОЙ СТАНДАРТ» ДИАГНОСТИКИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ СОСУДОВ

Н.Ю. Абраменкова

Смоленская государственная медицинская академия

Одной из основных задач современной медицины является выявление лиц с повышенным риском развития инфаркта миокарда, мозгового инсульта, сердечной недостаточности, что позволит проводить своевременные профилактические и лечебные мероприятия. В плане выявления атеросклеротических поражений артерий, основная роль отводится ультразвуковому неинвазивному обследованию пациентов (1, 4).

«Излюбленными» сосудами для атеросклеротического процесса являются – коронарные, мозговые, почечные и сонные артерии. В ряде случаев в клинической практике дуплексное исследование общей сонной артерии (ОСА) заменяет контрастную ангиографию и является «золотым стандартом» оценки развития атеросклеротического процесса.

Показания к проведению ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) сонных артерий:

1. Наличие факторов риска (нарушения липидного обмена, артериальная гипертензия, возраст (старшие возрастные группы, пол (мужчины), курение, сахарный диабет, недостаточная физическая активность, психоэмоциональный фактор, наследственность).
2. Шумы над сонной артерией.
3. Асимметрия АД.

4. Пульсирующие образования на шее.
5. Сосудистая мозговая недостаточность.
6. Патология сосудов шеи в анамнезе.

Регулярность исследования: при гиперхолестеринемии – 1 раз в год; при гиполипидемической терапии – 1 раз в 6 мес.

При визуализации сосудистого русла в В – режиме оценивают: проходимость сосуда, наличие деформаций, размеры, подвижность сосудистой стенки или величину пульсации сосуда, состояние комплекса интима-медия (плотность, толщина, форма поверхности, однородность), наличие изменений внутри сосуда - атеросклеротические бляшки (АСБ), тромбы, аневризмы, состояние периваскулярных тканей.

При УЗ-исследовании неизменные сосуды визуализируются в виде эхонегативного образования – непосредственно полость сосуда, сверху и снизу ограниченного последовательно расположенными эхопозитивными и эхонегативными линейными структурами, включающими в себя комплекс интима-медия (КИМ) и адвентицию.

Комплекс интима-медия визуализируется в виде чередования гиперэхогенной полосы (интима) и гипозэхогенной полосы (медия). Измерение производится на 1-1,5 см проксимальнее бифуркации по задней (по отношению к датчику) стенке артерии.

При использовании дуплексного режима оценивают количественные показатели:

- пиковую систолическую скорость кровотока (VS),
- конечную диастолическую скорость кровотока (VD),
- усредненную по времени максимальную скорость кровотока (TAMX),
- усредненную по времени среднюю скорость кровотока (TAV),
- расчет индексов (индекса периферического сопротивления или индекса резистивности $RI = (Vs-VD)/Vs$;
- индекс пульсации $PI = (Vs-VD)/VTAMX$;
- индекс Стюарта (систола-диастолическое соотношение SD) $ISD = VS/VD$).

Основным диагностическим критерием при ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) является гемодинамически значимая асимметрия линейной скорости кровотока (ЛСК) по симметрично расположенным сосудам (для ОСА около 30%), оценка спектрального «окна» и форма волны спектрального распределения.

При использовании цветного доплера обращают внимание на равномерное «прокрашивание» всей полости сосуда.

Начальными признаками атеросклеротического поражения ОСА является изменение КИМ в виде уплотнения, разрыхления, неровности контуров, неоднородности структуры, утолщения.

В норме ВКИМ не должна превышать 1 мм (0,8 – 1,0 мм), в области бифуркации – 1,1 мм, у молодых 0,6 – 0,7 мм. Измененная интима визуализирует-

ся в виде линейной структуры различной толщины, повышенной эхогенности или/и неравномерной эхоплотности, часто имеющей неровную поверхность.

Непосредственным проявлением атеросклеротического процесса являются АСБ, которые могут вызвать стенозы и окклюзии сосудов.

Классификация атеросклеротических бляшек

1. По локализации: дистальные, средние, проксимальные.
2. По структуре: гомогенные, гетерогенные.
3. По форме поверхности АСБ: с ровной поверхностью, с неровной поверхностью.
4. По распространенности АСБ: локальные (занимают одну сосудистую стенку), полуконцентрические (охватывают часть сосуда), концентрические (охватывают весь сосуд).
5. По эхогенности: «мягкие» (низкой эхогенности, средней эхогенности), плотные (высокой эхогенности, с гипозоногенными участками, с участками средней эхогенности, с кальцинатами).
6. Осложненные: с изъязвлением, с кровоизлиянием («кратерообразным» углублением).

Все виды описанных изменений на практике формируют следующие типы АСБ (2, 3):

I тип - гомогенные «плотные» 34,6%;

II тип - гомогенные «мягкие» 4,3%;

III тип - гетерогенные с преобладанием «плотного» компонента 45,5%;

IV тип - гетерогенные с преобладанием «мягкого» компонента 15,6%.

Наблюдается зависимость структуры АСБ от степени стенозирующего процесса: при «малых» стенозах АСБ гомогенные, при «больших» стенозах – гетерогенные.

Подсчет процента сужения просвета сосуда осуществляется двумя способами:

1. Относительно диаметра сосуда.

2. Относительно площади сечения сосуда.

В качестве абсолютных величин принимают максимальный диаметр (или площадь) сосуда, измеренный по внутреннему краю интима-медия, минимальный, т.е. соответствующий «свободному» от АСБ просвету. Вычисления производят по формуле:

$$E = (EN - EC) / EN \times 100\%, \text{ где}$$

EN - максимальный диаметр (или площадь) сосуда,

EC - диаметр (площадь) артерии в месте наибольшего сужения,

E – величина стеноза в %.

Для более точного определения диаметра (или площади) рекомендуется использовать цветной доплер, так как структурные элементы низкой эхогенности, которые могут входить в состав атеросклеротических бляшек, в В – режиме не видны.

Наиболее клинически неблагоприятными являются гетерогенные, либо «мягкие» АСБ с неровной, изъязвленной поверхностью, с зонами кровоизлия-

ния даже при стенозах менее 50% (они являются причиной тромбоэмболии или тромбоза с последующим развитием нарушения кровообращения в бассейне пораженного сосуда).

Основные формы атеросклеротического поражения: нестенозирующие – атеросклеротическое поражение ИМ, но величина уменьшения просвета составляет не более 20% по диаметру; стенозирующие (гемодинамически незначимые до 50%, гемодинамически значимые более 50%).

Нами проведена УЗДГ у 20 практически здоровых людей с уровнем АД до 140/90 мм.рт.ст. (средний уровень АД $119,5 \pm 2,16$ / $77,1 \pm 1,39$ мм.рт.ст.) и уровнем ОХ до 5,2 ммоль/л (средний уровень $3,9 \pm 0,15$ ммоль/л).

У всех пациентов ОСА визуализировалась в виде трубчатых анэхогенных структур, сосуды были проходимы, не деформированы, с нормопульсацией. Диаметр сонных артерий был в пределах от 0,45 до 0,75 см (средняя величина $0,62 \pm 0,015$ см). Комплекс интима-медия (КИМ) визуализировался в виде чередующихся гипо- и гиперэхогенных линейных структур, величина КИМ была от 0,045 до 0,089 см (средняя величина: справа $0,065 \pm 0,0029$ см, слева $0,062 \pm 0,0019$ см), с ровными контурами и ровной поверхностью, однородная. Изменений внутри сосуда - атеросклеротических бляшек у пациентов контрольной группы выявлено не было. При использовании цветной картограммы патологических изменений в сосудах выявлено не было, определялось равномерное заполнение просвета сосудов, правильная геометрия сосудов, без краевых дефектов.

По данным дуплексного сканирования, пиковая систолическая скорость (VS), которая отображает скорость кровотока в систолу, была в пределах от 62,1 до 186,0 см/с (среднее значение $97,1 \pm 6,32$ см/с), конечная диастолическая скорость (VD) - от 16,0 до 40,3 см/с (среднее значение $27,4 \pm 1,42$ см/с), индекс резистивности (RI) - от 0,58 до 0,85 (среднее значение $0,71 \pm 0,014$) и пульсации (PI) - в пределах от 1,04 до 2,85 (среднее значение $1,64 \pm 0,111$); эти индексы дают косвенную информацию о состоянии периферического сосудистого сопротивления.

Как видно из представленных данных, статистически достоверной разницы количественных показателей общих сонных артерий справа и слева у пациентов контрольной группы выявлено не было.

Полученные нами средние величины и диапазон колебаний диаметра ОСА, ВКИМ, показателей дуплексного сканирования соответствуют данным литературы.

Заключение

Использование УЗ – исследования сонных артерий позволяет неинвазивно получить количественную и качественную информацию о наличии атеросклеротических изменений в стенке сонных артерий. Использование УЗДГ в исследовании сонных артерий не только в качестве дополнительных методики исследования лиц, имеющих факторы риска развития атеросклероза, но и как самостоятельный способ диагностики атеросклеротического процесса на той ста-

дии, которую невозможно установить другими инструментальными методами и которая минимально манифестируется клинически.

Литература

1. Доклад Комитета экспертов ВОЗ Борьба с артериальной гипертонией: Всемирная организация здравоохранения, Женева, 1997, с.6, 25.
2. Куликов В.П., Цветное дуплексное сканирование в диагностике сосудистых заболеваний. Новосибирск, СО РАМН.- 1997. – 204 с.: ил.
3. Ультразвуковая доплеровская диагностика сосудистых заболеваний / Под ред. Никитина Ю.М., Труханова А.И. М.: Видар, 1998. – 432с.: ил.
4. Zanchetti A, Sleight P, Birkenhager WH. Evaluation of organ damage in hypertension. Journal of hypertension, 1993, 11:875-882.

УДК 616.149-008.331.1-073.48

ДОПЛЕРОВСКАЯ СОНОГРАФИЯ И ВОЗМОЖНОСТИ ЕЕ ПРИМЕНЕНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Н.С. Степанова

Смоленская государственная медицинская академия

Основу современного комплексного ультразвукового исследования больных с заболеваниями печени составляет проведение традиционного ультразвукового исследования в В-режиме, а также дуплексного сканирования в сочетании с цветовым доплеровским картированием (ЦДК), позволяющим оценить гепатопортальную гемодинамику. Для получения подробной информации о характере движения элементов кровотока используют спектральный анализ сигналов. Состояние кровотока оценивают как по качественным, так и по количественным характеристикам. К качественным показателям относят: характер звукового доплеровского сигнала, форму доплерограммы, распределение частот в доплерограмме, направление кровотока.

Количественная оценка кровотока производится на основании непосредственного измерения параметров и индексов, рассчитываемых на их основе. К непосредственно измеряемым параметрам кровотока относятся: максимальная линейная скорость кровотока (**V max**), конечно-диастолическая скорость кровотока (**V min**), максимальная линейная скорость, усредненная по времени (**TAMX**), объемная скорость (**Q**). Максимальная насыщенность изображения спектра достигается при значении угла около 45 градусов. Чтобы получить количественные параметры кровотока, не зависящие от угла наклона датчика, используют специальные индексы: индекс периферического сопротивления (**RI**), индекс пульсации (**PI**).

Количественные показатели вычисляются автоматически, объемный кровоток по формуле: $Q = \pi R^2 \times V \times 60$, где R – радиус сосуда (см); V – средняя линейная скорость кровотока (см/с).

Русло портальной системы кровообращения условно начинается у места отхождения от брюшной аорты чревной, брыжеечной артерий и кончается впадением печеночных вен в нижнюю полую вену

Для получения УЗ-изображения **брюшного отдела аорты** датчик располагают вдоль и несколько влево от срединной линии. Диаметр брюшного отдела аорты составляет от 1,5 до 3,0 см (в среднем 2,3 см). При ЦДК в норме регистрируют ярко-красное окрашивание потока в фазе систолы, а в период ранней диастолы отмечается синее окрашивание, демонстрирующее наличие обратного кровотока, $V_{\max} - 80 \pm 25$ см/с.

Для УЗ-исследования **чревного ствола** датчик располагают в продольной плоскости на 2–3 см ниже мечевидного отростка грудины. Поперечное сканирование в той же позиции датчика позволяет визуализировать чревной ствол на всем его протяжении. Диаметр сосуда составляет $0,68 \pm 0,02$ см, $V_{\max} - 157 \pm 14$ см/с, $V_{\min} - 55 \pm 6$ см/с, $TAMX - 85 \pm 4$ см/с, $Q - 1749 \pm 166$ мл/мин, $PI - 1,3 \pm 0,1$, $RI - 0,69 \pm 0,03$.

Общая печеночная артерия располагается на экране горизонтально, затем поворачивает вверх, далее, дистальнее отхождения от нее желудочно-двенадцатиперстной артерии, она продолжается как собственная печеночная артерия. Интрапаренхиматозные разветвления печеночной артерии исследуются при интеркостальном или субкостальном доступах. Диаметр сосуда $0,57$ см, $V_{\max} - 108 \pm 9$ см/с, $V_{\min} - 32 \pm 6$ см/с, $TAMX - 52 \pm 5$ см/с, $Q - 623 \pm 74$ мл/мин, $PI - 1,6 \pm 0,6$, $RI - 0,75 \pm 0,04$

Селезеночная артерия отходит от чревного ствола, направляясь влево, и далее смещается кзади и вниз. Диаметр сосуда $0,56 \pm 0,03$ см, $V_{\max} - 100 \pm 6$ см/с, $V_{\min} - 37 \pm 4$ см/с, $TAMX - 54 \pm 4$ см/с, $Q - 799 \pm 76$ мл/мин, $PI - 1,1 \pm 0,12$, $RI - 0,68 \pm 0,04$. Качественный анализ спектрограмм чревного ствола, общей печеночной и селезеночной артерий свидетельствует о непрерывном характере кровотока и звукового сигнала, что указывает на низкое периферическое сопротивление в бассейне артерий, участвующих в кровоснабжении печени и селезенки.

Изображение **верхней брыжеечной артерии** возможно получить при продольном сканировании в эпигастральной области. Качественные характеристики спектра отличаются снижением уровня конечной диастолической скорости, прерывистым звуковым сигналом, свидетельствующим о высоком периферическом сопротивлении в бассейне артерии. Диаметр сосуда $0,66 \pm 0,04$ см, $V_{\max} - 151 \pm 13$ см/с, $V_{\min} - 18 \pm$ см/с, $TAMX - 51 \pm 5$ см/с, $Q - 1034 \pm 88$ мл/мин, $PI - 2,58 \pm 0,25$, $RI - 0,79 \pm 0,02$.

Для получения УЗ-изображения **воротной вены** простейшим является доступ из правого подреберья. Другой способ - косое сканирование из межреберного доступа.

Качественный анализ спектрограмм кровотока по воротной вене выявляет непрерывный, ламинарный поток с незначительными колебаниями, связанными с актом дыхания. Во время вдоха механическая компрессия печени ведет к увеличению давления в воротной вене и, следовательно, к снижению линейной скорости кровотока, при выдохе возникает обратная ситуация, и скорость уве-

личивается. Диаметр сосуда- $1,1\pm 0,05$ см, V_{\max} - 30 ± 3 см\с, V_{\min} - 18 ± 2 см\с, $TAMX$ - 28 ± 2 см\с, Q - 1780 ± 126 мл\мин

В норме кровотоков в венах портальной системы направлен в сторону печени, т.е. имеет гепатопетальное направление, поэтому при ЦДК нормальный поток в воротной вене направлен к датчику и кодируется красным цветом. Однако следует учитывать, что поток в задней ветви правой воротной вены направлен от датчика, поэтому кодируется синим цветом.

Верхняя брыжеечная вена визуализируется сагиттальным сканированием в эпигастральной области. Сосуд обычно располагается спереди от аорты и реже - спереди от нижней полой вены. При поперечном сканировании верхняя брыжеечная вена расположена справа или спереди от одноименной артерии. Диаметр сосуда $0,79\pm 0,06$ см, V_{\max} - 35 ± 5 см\с, V_{\min} - 20 ± 2 см\с, $TAMX$ - 25 ± 4 см\с, Q - 951 ± 71 мл\мин. При ЦДК верхняя брыжеечная вена при гепатопетальном направлении кровотока окрашивается в синий цвет.

Визуализация **селезеночной вены** осуществляется из разных доступов. Поперечное сканирование в эпигастральной области позволяет определить селезеночную вену в восходящей и горизонтальной ее части в проекции хвоста поджелудочной железы и в месте слияния с воротной веной. Для доплеровского исследования используется восходящий участок селезеночной вены в проекции хвоста поджелудочной железы или начальный ее сегмент в воротах селезенки. Диаметр сосуда- $0,69\pm 0,03$ см, V_{\max} - 25 ± 2 см\с, V_{\min} - 18 ± 3 см\с, $TAMX$ - 23 ± 2 см\с, Q - 502 ± 32 мл\мин.

Качественные характеристики кровотока в селезеночной и верхнебрыжеечной венах аналогичны таковым в воротной вене. ЦДК в восходящей части селезеночной вены выявляет красный, а в проекции ворот селезенки – синий цвет.

Для получения продольного изображения **нижней полой вены** датчик следует располагать вдоль и несколько вправо от средней линии тела. Диаметр нижней полой вены варьирует в зависимости от фаз дыхания, уменьшаясь на выдохе и увеличиваясь при вдохе. Максимальный диаметр отмечают на вдохе (в норме не превышает 2 см). Доплеровское исследование нижней полой вены на печеночном сегменте определяет трехфазный характер спектра, соответствующий фазам сердечного цикла.

Визуализация **печеночных вен** возможна из правого подреберного косого доступа. Вид печеночных вен в паренхиме печени достаточно характерный. Они имеют радиальное расположение от периферии печени по направлению к нижней полой вене. Диаметр печеночных вен измеряют на 1,5 –2 см проксимальнее их слияния с нижней полой веной. В норме максимальный диаметр печеночной вены не превышает 1 см. Кровоток в печеночных венах подобен таковому в нижней полой вене и имеет трехфазный характер. Первый положительный пик спектра, проецируемый на интервал P-Q –ЭКГ, обусловлен гидродинамической волной, возникающей вследствие сокращения правого предсердия. Следующий за ним отрицательный пик проецируется на интервале Q-T – ЭКГ и обусловлен частично эластичностью печеночных вен и градиентом давления «печеночные вены – правое предсердие». Он характеризует кровотоки к

сердцу в момент наполнения правого предсердия. Второй отрицательный пик записывается в интервале ТР-ЭКГ. В этот момент направление кровотока от печени к сердцу обусловлено градиентом давления «печень—нижняя полая вена». Учитывая, что преобладающим в печеночных венах является кровоток от датчика (за исключением 1-го положительного пика), при ЦДК выявляется преимущественно синее окрашивание в этих сосудах.

Использование дуплексного сканирования у больных с хроническими диффузными заболеваниями печени выявляет ряд характерных изменений показателей портального кровотока по сравнению с аналогичными показателями у здоровых лиц. Так, при хроническом гепатите с умеренной степенью активности определяется увеличение диаметра воротной вены со снижением линейной скорости кровотока в ней; при хроническом гепатите с высокой степенью активности регистрируется увеличение диаметра селезеночной вены с увеличением объемной скорости кровотока по ней, а также увеличение диаметра, линейной скорости кровотока селезеночной артерии, что связано с гипердинамическим типом кровотока в селезенке, увеличение объемного кровотока по чревному стволу и печеночной артерии.

Наличие признаков диффузного поражения печени при циррозе, по данным УЗИ, выявляется в 57–89 % случаев. Поскольку ложноположительные случаи отмечены при жировой дистрофии печени, а ложноотрицательные – в начальной стадии заболевания, достоверно отличить цирроз печени от других нецирротических хронических заболеваний можно только по выявлению при циррозе печени признаков портальной гипертензии, которые включают: увеличение диаметра портальных вен со снижением линейной скорости или гепатофугальным направлением кровотока, развитие порто-системных коллатералей, спленомегалию и асцит. Диаметр воротной вены при портальной гипертензии, как правило, превышает 13 мм. Увеличение диаметра селезеночной вены более 9 мм также свидетельствует о наличии портальной гипертензии. При формировании портальной гипертензии диаметр крупных портальных вен (верхняя брыжечная, селезеночная) на фоне глубокого вдоха не изменяется более чем на 10%. Тем не менее диаметр воротной вены может оставаться и в пределах нормальных значений, при хорошо развитой коллатеральной сети. Существует множество коллатеральных путей оттока, визуализация которых возможна при помощи дуплексного сканирования в режиме цветового доплеровского картирования: параумбиликальные, спленоренальные, гастроренальные и другие анастомозы. При существовании портальной гипертензии без явных признаков развития порто – системных коллатералей отмечаются увеличение диаметра вен портальной системы, снижение линейной скорости кровотока в воротной вене, при том, что объемная скорость кровотока может оставаться в пределах нормальных значений или несколько выше. При формировании коллатералей проксимальнее лоцируемого участка воротной вены, особенно при реверсивном кровотоке в селезеночной вене, диаметр воротной вены может превышать нормальные значения лишь незначительно или соответствовать таковым, линейная скорость снижается еще более значительно при наличии признаков сниже-

ния и объемной скорости. При коллатеральном оттоке, дистальнее ствола воротной вены (пупочная вена), линейная скорость кровотока обычно снижается незначительно или даже может превышать значения нормы. Описанные нарушения портального кровотока характерны для внутрипеченочной формы портальной гипертензии, но существуют и другие формы этого синдрома.

Надпеченочная портальная гипертензия возникает вследствие нарушения оттока по печеночным венам и встречается при таких состояниях, как синдром Бадда – Киари и застойная сердечная недостаточность.

При синдроме Бадда – Киари метод доплерографии выявляет разнообразный характер спектра кровотока в печеночных венах или нижней полой вене: отсутствие кровотока, непрерывный (псевдопортальный) низкоамплитудный кровоток, непрерывный турбулентный, фазный или обратный. С помощью ЦДК можно обнаружить внутрипеченочное венозное шунтирование. Двойное окрашивание печеночных вен является патогномоничным признаком при синдроме Бадда – Киари. В этом случае две смежные ветви печеночной вены кодируются разным цветом.

При выраженной степени застойной сердечной недостаточности, обусловленной митральным пороком сердца, кардиомиопатией, констриктивным перикардитом и другими причинами, кровоток по воротной вене становится пульсирующим. Спектрограммы обычно представлены отдельными пульсирующими комплексами с падением ЛСК до нулевой линии и ниже. Различия между максимальной и минимальной скоростями могут колебаться в широких пределах (от 11 до 50 см/с). Отмечена связь пульсирующего кровотока в воротной вене со степенью выраженности сердечной недостаточности. Наиболее ярким проявлением нарушения кровотока в печеночной вене является псевдопортальный кровоток.

Внепеченочная форма портальной гипертензии формируется при нарушении проходимости вен портальной системы (тромбоз, кавернозная трансформация воротной вены или ее ветвей).

Таким образом, импульсная доплерография, ЦДК позволяют неинвазивно выявлять особенности портальной гемодинамики, что значительно повышает чувствительность, специфичность и диагностическую точность метода по сравнению с традиционным ультразвуковым исследованием в В –режиме.

Литература

1. Ультразвуковая доплеровская диагностика сосудистых заболеваний/ Под ред. Ю.М.Никитина, А.И.Груханова.- М, ТОО «Видар».- 1998.
2. Ультразвуковая диагностика в абдоминальной и сосудистой хирургии/ Под ред. Г.И.Кунцевич.- Минск, ИООО «Кавалер Паблишерс»,- 1999.
3. Диагностика изменений портального кровообращения у больных с циррозом печени по данным дуплексного сканирования //Визуализация в клинике.- 1994.- №5.
4. Ультразвуковая доплеровская оценка функционального резерва печени/ Гальперин Э.И., Ахаладзе Г.Г., Насиров Ф.Н., Арефьев А.В.- Хирургия.- 1992, №1.
5. Допплеровская сонография и возможности ее применения в гепатологии/ Логинов А.С., Топорков А.С.- Терапевтический архив.- 1994.- Т.66, № 2.

АКТУАЛЬНОСТЬ КОЛИЧЕСТВЕННОЙ ОЦЕНКИ СПЛЕНОМЕГАЛИИ ПРИ УЗИ С УЧЕТОМ ИНДЕКСА МАССЫ СЕЛЕЗЕНКИ

Н.Ф. Берестень, О.Н. Нельга, С.Н. Романов, А.О. Цытунов

РМАПО, Москва

Современные УЗ-технологии и, в том числе, доплеровские не заменяют значимости и информативности рутинного УЗИ. В этом случае возрастает роль базовых нормативов, современных подходов в количественной оценке полученных результатов УЗИ и минимизация субъективного фактора в их интерпретации.

УЗИ селезенки является обязательным этапом в диагностике портальной гипертензии. Известно, что «без спленомегалии нет портальной гипертензии». Однако заключение о наличии спленомегалии, в большинстве случаев, бывает субъективным или даже спорным, особенно при небольшом увеличении размеров селезенки.

Для определения нормативов размеров и уточнения стереометрии селезенки нами проведено ретроспективное (за последние 10 лет) исследование морфометрических параметров здоровой селезенки у 734 здоровых лиц (в возрасте от 20 до 60 лет) со средней массой тела 70 ± 15 кг. Вторую группу составили результаты исследования 114 больных с сопоставимыми возрастными и морфометрическими параметрами с диффузным поражением печени и предполагаемой спленомегалией. При УЗИ селезенки принято считать нормальными следующие ее размеры с широкой вариацией: толщины 30-50 мм, длины 90-120 мм и ширины 50-80 мм. Для объективизации количественной оценки наличия спленомегалии нами предприняты расчеты объема и массы селезенки. Для этой цели приемлемой геометрической модели селезенки может быть неправильный полуэллипсоид вращения. Для расчета объема селезенки (V_s) мы использовали следующую формулу: $V_s = 4/3 A * B * C$, где A – радиус, равный толщине селезенки, B – радиус равный 0,5 ширины селезенки, C – радиус, равный 0,5 длины селезенки. Расчет массы селезенки (M_s) проводится по формуле: $M_s = 1,055 * V_s$, где 1,055 – коэффициент пересчета единицы объема в единицу массы селезенки.

Табл. 1. Основные морфометрические нормативы селезенки.

№ п.п.	Показатель	Обозначение	Размерность	Минимум	Максимум	Среднее
1.	Толщина	T_c	мм	$30 \pm 3,5$	$50 \pm 0,4$	$45 \pm 0,4$
2.	Длина	D_c	мм	$90 \pm 6,8$	$120 \pm 10,5$	$105 \pm 0,9$
3.	Ширина	$Ш_c$	мм	$60 \pm 5,6$	$80 \pm 6,7$	$75 \pm 0,6$
4.	Объем	O_c	мл	$130 \pm 10,7$	$250 \pm 13,2$	$190 \pm 1,6$
5.	Масса	M_c	гр	$140 \pm 11,2$	$265 \pm 15,1$	$210 \pm 17,1$
6.	Индекс массы селезенки (муж.)	ИМСм	%	$0,9 \pm 0,08$	$5,0 \pm 0,4$	$3,0 \pm 0,2$
7.	Индекс массы селезенки (жен.)	ИМСж	%	$1,0 \pm 0,06$	$6,1 \pm 0,5$	$3,6 \pm 0,2$

Исходя из заданных границ диапазона нормальных размеров, с учетом предложенной модели, масса селезенки колеблется от 140 до 265 грамм и в

среднем составляет 200-210 грамм, что согласуется с данными Т. Кого (1986), И.В. Дворяковского (1994), В.В. Митькова (1996).

Размеры селезенки могут быть одинаковыми у лиц с различными ростовыми параметрами. Поэтому не представляется целесообразным и физиологичным проводить оценку объема и массы селезенки, нормируя на поверхность тела или отдельно на рост или вес обследуемого. Вместе с тем оценка размеров, объема и массы селезенки, как впрочем, и многих других физиологических параметров человека, нуждается в нормировании на наиболее значимый параметр. Таким параметром для оценки индекса объема селезенки, на наш взгляд, может быть общий объем крови (ООК). Оценка морфометрических параметров селезенки с учетом подобного индекса ($ИМС=100\% \cdot V_s/ООК$) наиболее точна и индивидуальна. Такая оценка важна прежде всего в случаях скрининговой УЗ-диагностики небольших степеней спленомегалии и при выявлении ранних признаков портальной гипертензии.

Мы предлагаем нормировать массу селезенки на общий объем крови (ООК) у человека. Для мужчин ООК составляет 80 мл/кг, для женщин – 70 мл/кг. Показатель отношения объема селезенки к ООК, выраженный в процентах, у мужчин находится в пределах от 1 до 5%, а у женщин – от 1 до 6,1%, (в среднем у мужчин 3%, у женщин – 3,6%). При спленомегалии значимым является увеличение массы селезенки более 15% выше верхней границы диапазона нормы.

Табл. 2. Вариации основных морфометрических показателей селезенки у взрослых (20-60 лет) со средней массой тела 70 ± 15 кг.

№ п.п.	Показатель	Обозначение	Размерность	Верхняя граница нормы	«Малая» селезенка	«Гигантск.» селезенка	Умерен. спленомегалия
1.	Толщина	Тс	мм	$50 \pm 0,4$	$25 \pm 2,1$	$90 \pm 8,8$	$58 \pm 6,1$
2.	Длина	Дс	мм	$120 \pm 10,5$	$65 \pm 5,7$	$210 \pm 17,6$	$145 \pm 13,4$
3.	Ширина	Шс	мм	$80 \pm 6,7$	$35 \pm 3,3$	$150 \pm 13,6$	$85 \pm 7,7$
4.	Объем	Ос	мл	$250 \pm 13,2$	$29,8 \pm 2,5$	1484 ± 133	$374 \pm 33,1$
5.	Масса	Мс	гр	$265 \pm 15,1$	$31,4 \pm 2,9$	1566 ± 145	$395 \pm 34,2$
6.	Индекс массы селезенки (муж.)	ИМСм	%	$5,0 \pm 0,4$	$0,5 \pm 0,04$	$23,2 \pm 2,1$	$5,8 \pm 0,4$
7.	Индекс массы селезенки (жен.)	ИМСж	%	$6,1 \pm 0,5$	$0,6 \pm 0,05$	$28,0 \pm 2,7$	$7,1 \pm 0,6$

Например, у мужчины с весом тела 80 кг и ростом 170 см (поверхность тела – $1,92\text{ м}^2$) при частоте сердечных сокращений 80 в 1 минуту с УЗ-размерами селезенки, лишь незначительно превышающими верхнюю границу диапазона нормы $53 \cdot 125 \cdot 84$ мм, масса селезенки составляет 307,4 гр. Это на 15,9% выше верхней границы нормы. Тогда как индекс массы селезенки у него составляет 4,6% (т.е. находится в диапазоне нормы). Если при УЗИ у человека с такими же ростовыми данными размеры селезенки составят $58 \cdot 145 \cdot 85$ мм, то масса селезенки, соответственно, 394,9 грамм. Это уже на 48,9% выше верхней границы нормы. При этом индекс массы селезенки составит 5,8% от ООК, т.е. на 17% больше верхней границы нормы для этого индекса. Такие результаты достоверно свидетельствуют о наличии спленомегалии.

При визуализации гигантской селезенки трудностей в диагностики спленомегалии при ультразвуковом исследовании обычно не бывает. Тем не менее, количественная оценка параметров селезенки позволяет точнее оценить массу органа и получить важную диагностическую информацию, например, в онкогематологии. Так, если масса селезенки с УЗ размерами 90*210*150 мм составляет 1566 гр., что на 490% выше верхней границы нормального диапазона, то индекс массы составит 23,2%. Это на 363,9% выше нормы. Теоретически, это может означать, что в такой гигантской селезенке содержится более 20% атипичных клеток крови.

Следовательно, в диагностике спленомегалии пользоваться усредненными линейными размерами селезенки недостаточно. Для точной диагностики спленомегалии важно пользоваться четко заданными параметрами верхней и нижней границы нормы индекса массы селезенки.

УДК 616.366-073. 48

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ХОЛЕЦИСТОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ БИЛИАРНЫХ ДИСКИНЕЗИЙ

Е.В. Отрохова

Смоленская государственная медицинская академия

Среди различных клинико-инструментальных методов исследования ЖВС ведущее место принадлежит ультразвуковому исследованию (УЗИ). УЗИ позволяет определить положение, форму, величину желчного пузыря (ЖП), толщину и структуру его стенок, состояние желчных протоков, обнаружить конкременты и опухолевые образования. Однако возможности этого метода, особенно в оценке моторно-эвакуаторной функции (МЭФ) билиарной системы, в широкой клинической практике используются недостаточно.

До настоящего времени нет единого методического подхода к проведению ультразвуковой холецистографии (УЗХГ), не установлены соответствующие УЗ-критерии, и для оценки функции ЖП часто используются рентгенологические нормативы. В то же время УЗИ обладает рядом преимуществ: отличается безопасностью для больного, технической простотой, дает объективную и всестороннюю информацию, позволяет проводить исследование в динамике.

Методика ультразвуковой холецистографии

Подготовка: ограничение продуктов, способствующих газообразованию (овощи, фрукты, черный хлеб, молоко), прием ферментативных препаратов в течение 3-х дней (фестал, мезим-форте, панзинорм, пролипаза или др.).

УЗХГ проводится утром натощак, после 12-часового голодания в положении на спине или левом боку. Процесс УЗХГ включает ряд последовательных этапов:

I этап - получение изображения продольного сечения ЖП, близкого к центральной оси; оценка формы ЖП, толщины и структуры стенок, состояния полости ЖП и желчных протоков, измерение размеров и определение его объема.

Обследование начинают с обзорного осмотра зоны проекции ЖП при положении датчика вдоль правой реберной дуги и спокойном дыхании пациента. Благодаря изменению угла наклона датчика в этом положении удастся выявить деформации и перегибы, особенно в области дна, которые не обнаруживаются при искусственном изменении положения пузыря на высоте вдоха или при низком его расположении.

Далее круговым движением датчик устанавливают в правом подреберье таким образом, чтобы получить изображение максимальной площади продольного сечения ЖП, близкого к центральной оси. Чаще это достигается косым сагиттальным срезом зоны проекции ЖП при положении пациента на спине или левом боку. Этот момент имеет важное значение для получения представления об истинных размерах и форме пузыря.

После фиксирования полученного изображения оцениваются форма ЖП, толщина и структура его стенок, наличие дополнительных включений в полости ЖП, состояние желчных протоков, проводится измерение продольного и поперечного размеров, периметра и площади пузыря автоматически (при обведении курсором его внутреннего контура). Объем вычисляют по формуле Доджа с помощью микрокалькулятора по формуле: $V = (0,85 \times S) / H$, где: V – объем ЖП, S - площадь пузыря, H - его продольный размер.

II этап - контроль динамики размеров и объема пузыря после приема раздражителя. В качестве раздражителя можно использовать:

1) *подсолнечное масло в дозе 30 мл или*

2) *стандартный завтрак стола N 5, включающий кашу, вареное яйцо, масло, чай или кофе (сбалансированный пищевой раздражитель).*

Использование сбалансированного пищевого раздражителя позволяет оценить двигательную-эвакуаторную функцию билиарной системы в условиях пищеварения, максимально приближенных к физиологическим и получить объективную информацию о состоянии ЖП и сфинктерного аппарата желчевыводящих путей. Однако в широкой клинической практике более целесообразно использовать подсолнечное масло, так как при этом сокращается время, затрачиваемое на исследование.

В связи с тем, что применяемые раздражители по-разному влияют на продолжительность и интенсивность желчевыделения, рекомендуется следующая кратность контрольных измерений размеров и объема ЖП:

1) *каждые 5-10 мин в течение 1 часа после приема подсолнечного масла или*

2) *сразу после еды, а затем каждые 30 мин в течение 2 –3 часов после приема сбалансированного пищевого раздражителя.*

III этап - расчет показателей двигательной-эвакуаторной функции ЖВС, построение графика и оформление протокола исследования. Рассчи-

тывают следующие количественные показатели двигательно-эвакуаторной функции ЖВС (методика Е.П. Еремеевой и Н.Г. Камаевой, 1988):

- базальный объем ЖП (начальный) – V_0 (см³)
- объем ЖП в конце фазы опорожнения (конечный) – V_k (см³)
- показатель количественной адекватности желчевыделения, которым являлась разница между начальным и конечным объемом ЖП: $\Delta V = V_0 - V_k$ (см³)
- коэффициент эффективности эвакуаторной функции:
 $K_{ЭФ} = (\Delta V / V_0) \times 100\%$
- индекс напряжения - условный, косвенный показатель силы изгнания желчи из пузыря, суммарно характеризующий тонус стенок и внутрипузырное давление: $\sigma = (C_0 - C_k) / \Delta V$, где: C_0 - периметр ЖП натощак; C_k - периметр ЖП в конце фазы опорожнения
- индекс сопротивления - условный, косвенный показатель сопротивления току желчи, суммарно характеризующий тонус сфинктеров желчных протоков: $f = \sigma \times (V_0 / (\Delta V - 1))$
- коэффициент корреляции (синергии) тонуса напряжения пузыря и сфинктеров: $K_C = f / \sigma$.

Для получения более полного представления о МЭФ билиарной системы динамику изменения объема ЖП можно изображать графически: по оси ординат - объем ЖП в см³, по оси абсцисс - время в мин. По динамике изменения объема ЖП выделяют основные периоды цикла двигательно-эвакуаторной деятельности ЖП: латентный, опорожнения, наполнения. Оценку МЭФ билиарной системы проводят на основе всего комплекса полученной информации: формы и объема ЖП натощак, продолжительности латентного периода, степени первоначального расслабления, интенсивности опорожнения в фазе периода эвакуации, продолжительности периода опорожнения, остаточного объема желчи, количественных показателей желчевыделения. На основании полученных данных оформляется протокол исследования и заключение (приложение № 1).

Роль ультразвуковой холецистографии в диагностике билиарных дискинезий

Для определения возможностей УЗХГ в оценке двигательно-эвакуаторной функции ЖВС и разработки достоверных ультразвуковых критериев билиарных дискинезий нами было обследовано 214 пациентов: 117 больных с патологией билиарной системы в возрасте от 40 до 69 лет и 97 практически здоровых лиц в возрасте от 16 до 40 лет (контрольная группа).

Проведенные исследования, а также наблюдение больных в динамике, позволили не только всесторонне изучить МЭФ билиарной системы, но и выявить наряду с дискинезиями у 46% больных признаки хронического некалькулезного холецистита, у 20% - ЖКБ, у 15% - дискинезии без органического поражения ЖП и у 5% - его деформации. Следует отметить, что дискинезии желчевыводящих путей сопутствовали хроническому холециститу в 34 случаях (63%) и

ЖКБ - в 12 случаях (52,2%). Таким образом, они выявлены у 64 больных (54,7%).

Показатели МЭФ билиарной системы у практически здоровых лиц находились в довольно широком диапазоне, что свидетельствовало о чувствительности билиарной системы к воздействию различных внешних и внутренних факторов и, в первую очередь, к влиянию нейро-гуморальных механизмов регуляции функций ЖВС. Поэтому изучение двигательной-эвакуаторной функции у пациентов контрольной группы позволило нам выделить **3 типа функционирования билиарной системы:**

- **нормотонический тип** - являющийся отражением сбалансированной нейро-гуморальной регуляции процесса желчевыделения, - был выявлен лишь у 31% обследованных. При данном типе состояние билиарной системы полностью отвечало требованиям нормы:
 - форма ЖП, в большинстве случаев, - овальная
 - контуры – ровные, четкие
 - размеры и объем - соответствовали средним нормативным показателям
 - процесс опорожнения происходил равномерно, максимальное сокращение отмечалось в среднем через $46,4 \pm 1,64$ мин (на подсолнечное масло)
 - количественные показатели желчевыделения – соответствуют средним нормативным показателям.
- **гипертонический тип** - при наличии признаков повышения тонуса ЖП и сфинктеров желчных протоков вследствие доминирования ваготонической направленности механизмов регуляции. Этот тип встречался наиболее часто - у 42,4 % обследованных. Для него характерны следующие признаки:
 - форма ЖП - в виде узкого удлиненного цилиндра или округло-грушевидная
 - контуры – ровные, четко очерченные (за счет напряжения стенок)
 - небольшой объем ЖП натощак (V_0)
 - более быстрое его сокращение - примерно к 25-30 мин (на масло)
 - количественные признаки небольшого или умеренного повышения тонуса ЖП (σ) и/или сфинктеров желчных протоков (f)
 - коэффициент эффективности эвакуаторной функции (КЭФ) - в пределах нормы
 - показатель количественной адекватности желчевыделения (ΔV), отражающий количество желчи, выбрасываемое в просвет 12-перстной кишки, - существенно не изменен.
- **гипотонический** - при наличии признаков снижения тонуса ЖП и сфинктеров желчевыводящих путей вследствие преобладания симпатoadреналовых механизмов регуляции. Данный тип у здоровых лиц определялся реже - в 27,1%. Для него характерны следующие признаки:

- форма ЖП - в виде широкого овала или грушевидная с широким дном и узкой шейкой
- контуры – ровные или слегка волнистые, четкие
- умеренно увеличенный объем ЖП натощак (V_0)
- более медленное его сокращение – примерно к 40-50 мин (на подсолнечное масло)
- количественные признаки небольшого или умеренного снижения тонуса ЖП (σ) и/или сфинктеров желчных протоков (f)
- коэффициент эффективности эвакуаторной функции (Кэф) - в пределах нормы
- остаточный (конечный) объем желчи в ЖП (V_k) – не увеличен.

Количественные показатели двигательной-эвакуаторной функции ЖВС при данных типах представлены в таблице № 1.

Главным отличительным признаком функциональных типов желчевыделения является то, что, несмотря на различное состояние тонуса ЖП и сфинктеров желчных путей, эвакуаторная функция ЖП у практически здоровых людей была не нарушена.

В группе больных с патологией билиарной системы также определены 3 типа функционирования билиарной системы. Наиболее часто встречался гипотонический тип (55,1%), реже определялся гипертонический (30,8%) и еще реже - нормотонический тип (14,1%).

Если большинство показателей нормотонического типа желчевыделения у больных соответствовали средним цифрам аналогичных показателей контрольной группы, то при гипотоническом и гипертоническом типах показатели, характеризующие МЭФ, были значительно изменены.

Однако эвакуаторная функция ЖП была нарушена примерно у половины больных – в 46% случаев при гипертоническом типе и у 51% больных с гипотоническим типом. Поэтому больные как с гипо-, так и с гипертоническими типами были разделены на 2 группы на основе наличия или отсутствия признаков количественной адекватности желчевыделения:

- **компенсированные** - без нарушения желчевыделения – вариант нормального функционирования ЖВС по гипо- или гипертоническому типу в зависимости от индивидуальных особенностей нейро-гуморальной регуляции процессов желчевыделения;
- **декомпенсированные** – при наличии не только признаков повышения или понижения тонуса ЖП и сфинктеров желчевыводящих путей, но и значительного нарушения эвакуаторной функции ЖВС, не обеспечивающей количественную адекватность процессов желчевыделения.

Состояние МЭФ билиарной системы у больных с гипер- и гипотоническими типами при наличии признаков декомпенсации механизмов желчевыделения были расценены как **билиарные дискинезии**.

Для **гипертонической билиарной дискинезии** характерны следующие признаки:

- форма ЖП - в виде узкого удлинённого цилиндра или саблевидная, или округло-овальная, или округло-грушевидная
- контуры – ровные, четко очерченные (за счет напряжения стенок)
- базальный (натощак) объем ЖП (V_0) – уменьшен за счет преимущественного уменьшения его поперечного размера
- процесс сокращения ускорен (при гипертонии ЖП) или замедлен (при гипертонии сфинктера Одди)
- количественные признаки значительного повышения тонуса ЖП (σ) и/или сфинктеров желчных протоков (f), увеличение коэффициента синергии между тонусом ЖП и сфинктеров (K_c)
- коэффициент эффективности эвакуаторной функции ($K_{эф}$) значительно снижен
- показатель количественной адекватности желчевыделения (ΔV), отражающий количество желчи, выбрасываемое в просвет 12-перстной кишки, - значительно снижен, т.е. имеется синдром выраженной недостаточности желчевыделения.

Для гипотонической билиарной дискинезии характерны следующие признаки:

- форма ЖП - в виде вытянутого широкого овала или грушевидная с широким дном и узкой шейкой, или мешковидная с широким поперечным размером и расширенной шейкой, или округло-овальная, при гипотонии сфинктера Одди – округлая или шаровидная
- контуры – ровные или волнистые, с вдавлениями от соседних органов, четкие
- базальный (натощак) объем ЖП (V_0) – значительно увеличен, при гипотонии сфинктера Одди – небольшой объем ЖП натощак
- процесс сокращения замедлен (при гипотонии ЖП) или ускорен (при гипотонии сфинктера Одди)
- количественные признаки значительного снижения тонуса ЖП (σ) часто при неизменном показателе, отражающем тонус сфинктеров желчных протоков (f), что сопровождается увеличением коэффициента синергии между тонусом ЖП и сфинктеров (K_c)
- коэффициент эффективности эвакуаторной функции ($K_{эф}$) - значительно снижен
- остаточный (конечный) объем желчи в ЖП (V_k) – значительно увеличен, часто выявляется пристеночный осадок в просвете, что свидетельствует о выраженном желчезастойном синдроме при этой форме нарушения МЭФ.

Количественные показатели двигательной-эвакуаторной функции ЖВС при гипертонической и гипотонической дискинезии представлены в таблице № 1. Следовательно, на основании полученных данных можно выделить 2 состояния двигательной-эвакуаторной функции ЖВС:

- **Функциональный тип желчевыделения** – вариант нормального желчевыделения при наличии признаков повышения или понижения тонуса

желчного пузыря и сфинктеров желчных путей, но без нарушения эффективности эвакуаторной функции.

- **Билиарная дискинезия** – состояние желчевыделения при наличии не только признаков изменения тонуса, но и нарушения эффективности эвакуаторной функции желчного пузыря и сфинктеров желчных протоков в виде желчезастойного синдрома (при гипотонической дискинезии) и синдрома недостаточности желчевыделения (при гипертонической дискинезии).

Таким образом, методика ультразвуковой холецистографии позволяет:

- 1) получить всестороннюю и достоверную информацию о состоянии двигательной-эвакуаторной функции ЖВС, определить ультразвуковые критерии функциональных типов желчевыделения, отражающих индивидуальные особенности нейро-гуморальной регуляции процессов желчевыделения, которые являются вариантом нормы и не требуют коррекции;
- 2) выявить больных с характерными признаками билиарных дискинезий, которые нуждаются в медикаментозной коррекции и формируются при декомпенсации механизмов желчеотделения с развитием желчезастойного синдрома (при гипотонической дискинезии) и синдрома недостаточности желчевыделения (при гипертонической дискинезии);
- 3) провести дифференциальную диагностику между функциональными типами желчевыделения и билиарными дискинезиями, что значительно расширяет возможности применения УЗХГ в широкой клинической практике.

Таблица 1. Показатели УЗ-холецистографии при типах функционирования билиарной системы и билиарных дискинезиях

Показатели	Нормотонический тип желчевыделения	Гипертонический тип желчевыделения	Гипертоническая билиарная дискинезия	Гипотонический тип желчевыделения	Гипотоническая билиарная дискинезия
V_0 (см ³)	$20,7 \pm 1,29$	$15,5 \pm 1,24$	$14,4 \pm 1,37$	$28,0 \pm 2,6$	$30,6 \pm 2,56$
V_k (см ³)	$5,8 \pm 0,6$	$4,3 \pm 0,72$	$8,6 \pm 1,03$	$5,9 \pm 0,65$	$15,5 \pm 1,98$
ΔV (см ³)	$14,9 \pm 0,77$	$11,2 \pm 0,9$	$5,8 \pm 0,97$	$22,1 \pm 2,53$	$15,1 \pm 1,07$
Кэф (%)	$73,6 \pm 1,62$	$73,6 \pm 2,78$	$40,7 \pm 5,16$	$77,0 \pm 3,04$	$50,9 \pm 2,55$
σ	$0,32 \pm 0,014$	$0,54 \pm 0,049$	$0,49 \pm 0,062$	$0,20 \pm 0,018$	$0,18 \pm 0,016$
F	$0,12 \pm 0,009$	$0,20 \pm 0,026$	$0,82 \pm 0,323$	$0,06 \pm 0,009$	$0,17 \pm 0,018$
КС	$0,37 \pm 0,026$	$0,41 \pm 0,06$	$1,76 \pm 0,607$	$0,33 \pm 0,06$	$1,1 \pm 0,13$

УЗИ – холецистография

№ протокола _____ ФИО _____ возраст _____

№ истории болезни _____ Дата исследования _____

Диагноз _____ До (после) лечения через _____

Раздражитель _____ Показатели: _____

Показатель/ Время	Длина h (см)	Диаметр d (см)	Площадь S (см ²)	Периметр C (см)	Объем V (см ³)	ΔV	ΔC
натошак							
После стимуляции через							

Коэффициент эффективности эвакуаторной функции $K_{эф}$ _____

Индекс напряжения σ _____ Индекс сопротивления f _____

Коэффициент сопротивления K_c _____

Форма желчного пузыря _____

Размеры _____ Контуры _____

Стенки _____

Конкременты _____

Общий желчный проток _____ Внутрпеченочные желчные протоки _____

Базальный объем желчного пузыря _____

По расчетным данным _____

Заключение _____

Врач _____ (_____)

Литература

1. Еремеева Е.П., Камаева Н.Г. Клинико-ультразвуковые параллели оценки функционального состояния желчевыводящих путей при циррозе печени // Материалы пленума Правления ВНОГ. - М.- Смоленск, 1988. - С.369-370
2. Исаева Л.А., Лабанаускас Л.В. Эхография в дифференциальной диагностике рецидивирующих болей в животе в детском возрасте // Педиатрия. - 1990. - N 7. - С. 31-36
3. Отрохова Е.В. Ультразвуковая холецистография: Учебно-методическое пособие. - Смоленск: СГМА. - 1999. - 30 с.
4. Решетняк Г.П. Структурно-функциональные нарушения и дисхолия при заболеваниях билиарной системы у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 1991. - 24с.
5. Роганов О.П. Ультразвуковая диагностика дискинезий желчевыводящих путей: Дис. ... канд. мед. наук. - Новосибирск, 1988. - 145 с.

6. Семендяева М.Е., Камаева Н.Г. Классификационная схема функциональных нарушений желчевыводящих путей (по данным ультразвуковой холецистографии) // *Материалы пленума Правления ВНОГ.* - Рига, 1986. - С. 154-156
7. Brugge W. R., Brand D. L., Atkins H. L. et al. Gallbladder dyskinesia in chronic acalculous cholecystitis // *Dig. Dis. Sci.* - 1986. - Vol. 31, N 5. - P. 461-467.
8. Grace P. A., Poston G. J., Williamson R. C. N. Biliary motility // *Gut.* - 1990. - Vol. 31, N5. - P. 571-582.
9. Hogan W. J., Geenen J. E. Biliary dyskinesia // *Endoscopy.* - 1988. - Vol. 20, Suppl. 1. - P.179-183.
10. Nathanson M.H., Boyer J.L. Mechanisms and regulation of bile secretion // *Hepatology.* - 1991. - Vol. 14, N 3. - P. 551-566.

УДК 616.37-072

ДИАГНОСТИКА ОЧАГОВЫХ ПОРАЖЕНИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ВОЗМОЖНОСТИ ИХ МАЛОИНВАЗИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ

(обзор литературы)

А.В. Борсуков, И.В. Кудряшова

Смоленская государственная медицинская академия

Основой диагностики очаговых поражений поджелудочной железы (ПЖ) остаются инструментальные методы. К 80-м годам традиционные рентгенологические методы утратили свое ведущее положение. Обзорная рентгенография, контрастное исследование желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК), релаксационная дуоденография позволяют выявить крупные (более 40 мм) очаги, конкременты в паренхиме ПЖ.

Применение РКТ значительно улучшило выявляемость очагов в ПДЗ размером 10-20 мм. Чувствительность достигает 93-100%, особенно кистозного характера. Возможности метода при раке ПДЗ не столь однозначны. Это связано с частой изоденситометричностью очага и неизменной паренхимой ПЖ, исключая инсулому. Поэтому информативность РКТ составляет от 29% до 90% у различных авторов (Галлингер Ю.И., 1997; Fund A.S. et.al., 1998; Whipple A.O., 1946). Большинство исследователей принята целесообразность сочетания РКТ и УЗГ, что резко повышает диагностическую эффективность и позволяет определить распространенность процесса. Однако те же причины, что и для ОПП (сложность, дороговизна, отсутствие мобильности), ограничивают применение РКТ в диагностике объемных поражений органов ПДЗ. Метод МРТ чрезвычайно чувствителен, без труда выявляет очаги размером 5-10 мм в диаметре, позволяет оценить функциональные нарушения рядом расположенных сосудистых структур (Winsberg F. et.al., 1991). При сравнительной оценке РТК и МРТ у 50 больных с верифицированным раком ПЖ информативность первого метода составляет 82%, с методикой контрастирования - 83%, а информативность второго - 96% (Kelekis N.L. et.al., 1997, Ратников В.А., 2001).

Метод АГ и особенно целиако- и мезентерикография с фармакологическими пробами способствуют получению данных о состоянии архитектоники очага и органов ПДЗ в целом. При размерах очага менее 50 мм информативность АГ -

55%; при размере очага 50-100 мм диагностические возможности возрастают до 73-81%; при размере очага до 20 мм чувствительность метода АГ составляет 14% (Wipple A.O. et.al., 1946). Отсюда следует, что перспективным направлением является комбинация АГ с другими инструментальными методами (Van Bossuyt H. et. al., 1990, Черемисин В.В., 2001).

Применение эндоскопической ретроградной панкреатохолангиографии (ЭРПХГ) вызывает дискуссии по информативности в диагностике псевдокист ПЖ. С одной стороны, авторы рекомендуют этот метод при кистах для выявления связи полости кисты с главными панкреатическими протоками, оценки состояния желчных путей (Лемешко З.А. и соавт., 1995, 1999). Использование ЭРПХГ в диагностике плотных очаговых образований ПДЗ значительно расширило возможности ранней диагностики злокачественных опухолей, что существенно увеличило количество радикальных операций и снизило частоту экзplorативных лапаротомий (Андреев А.Л. и соавт., 1995; Богер М.М. и соавт., 1988, Бескосный А.А., 1995).

Сочетание дуоденоскопии с ЭРХПГ позволяет выявить рак БДС с частотой, близкой к 100%. Использование данной методики результативно в динамическом контроле у больных после оперативного лечения, с целью получить информацию не только о возможности рецидива опухоли, но и о состоянии панкреатической или желчевыводящей протоковых систем. Информативность ЭРПХГ при раке ПЖ на ранней стадии составляет от 38, 0% до 75%, на более поздних стадиях - 93,5% (Бахаев К.А. и соавт., 1996; Гфллинггер Ю.И., 1990; Villano V.C. et.al., 2001).

Однако в дифференциальной диагностике хронического панкреатита и рака ПЖ метод не дает специфической картины. Методика обладает рядом противопоказаний, несет лучевую нагрузку, что несколько сужает показания к ее применению. С внедрением в клинику пункционных тонких игл диаметром 0,7 мм при чрескожной, чреспеченочной холангиографии (ЧЧХГ) значительно расширились возможности этого метода в диагностике заболеваний ПДЗ. В результате чего четко локализуется место и протяженность непроходимости, дается полная картина состояния желчевыводящих протоков и желчного пузыря. Однако ЧЧХГ имеют в 0,9 - 10% специфические осложнения (холангит, желчеистечение, абсцессы, гематомы, желчный перитонит) (Быковский В.А., 1998; Тодуа Р.И., 2000). Информативность ЧЧХГ при наличии механической желтухи составляет 70-90% (Петров Р.В. и соавт., 1992; Fund A.S. et.al., 1999).

Метод ЛС применяется при уже выявленном объемном очаге в ПДЗ для определения распространенности процесса и морфологической его верификации. Перспективной является комбинированная ЛС с формированием чрескожной чреспеченочной фистулы под рентгенологическим контролем. Информативность комбинированной ЛС при злокачественном объемном образовании органов ПДС составляет 90-95%. Однако методика достаточна инвазивна и имеет осложнения от 0,9% до 21% в зависимости от локализации опухоли и степени функционального состояния желчевыводящей системы (Андреев А.Л. и соавт., 1996; Милонов О.Б. и соавт., 1986; Watanabe M. et.al., 1999).

Метод УЗТ в диагностике очаговых поражений органов ПДЗ уже занял свое место на первом этапе диагностического алгоритма. Но имеются некоторые факторы, затрудняющие визуализацию ПЖ (наличие газосодержащих полых органов над ПЖ, спаечных процессов, избыточная масса тела больного). Для их преодоления используются различные приемы: наполнение желудка жидкостью, полипозиционное исследование. Все это позволяет выявить и оценить состояние железы, структуру паренхимы и очага, ее протоковое строение в 70-92% (Евдокимова А.Г., 1998). Метод достаточно хорошо выявляет очаги более 20 мм в диаметре. Однако наибольшей проблемой является дифференциальная диагностика патологии (Бронштейн В.Г. и соавт., 1996; Галеев М.А. и соавт., 1998). Максимальное количество ложноотрицательных результатов 50-60% наблюдается при хроническом панкреатите (ХП), так как УЗ-описание изменений обладает полиморфизмом, особенно при псевдотуморозной форме ХП. Клиническое течение хронического панкреатита часто сопровождается образованием псевдокист. Они ничем не отличаются от УЗ-признаков кист других локализаций: округлые или неправильной формы, анэхогенные или гипоехогенные образования с наличием иногда пристеночных образований, неоднородной стенкой и эффектом «дорсального усиления» (Блувштейн Г.А. и соавт., 1997).

Однако в 1/3 всех случаев гипоехогенных выявляемых образований не всегда возможно провести дифференцировку между псевдокистой и опухолью с распадом, кистой и кистозными цистоаденомами ПЖ. Диагностика также затруднена как из-за малых (менее 20 мм) размеров очагов, так и из-за больших размеров очагов (более 100 мм), изменяющих взаиморасположение органов ПДЗ (Гублер Е.В. и соавт., 1973). Также затруднительно провести дифференциацию при УЗ-исследовании кист ПЖ, абсцессов, гематом, осумкованной жидкости в парапанкреатической области, воротах печени, малом сальнике и т.д. (Сазонов А.М. и соавт., 1996).

УЗТ в последние 10 лет стала неотъемлемой частью диагностического алгоритма опухолей ПДЗ (Афендулов С.А. и соавт., 1996; Буреев И.М. и соавт., 1993; Касумьян С.А. и соавт., 1995). На стадии I рака ПЖ при УЗ-исследовании четко определяется расширение главного панкреатического протока свыше 3 мм. Это особенно важно, так как метод УЗТ имеет умеренную чувствительность при прямом выявлении очага в ПЖ размером до 30 мм (до 70%) (Fund A.S. et.al., 2001). Поэтому важное диагностическое значение приобретают косвенные УЗ-признаки: увеличение размеров ПЖ, неровность контура железы, расширение желчных протоков, формация сосудистых структур и ДПК (Булынин В.И. и соавт., 1999).

При помощи ультразвуковой диагностики можно установить вид желтухи в 97% случаев. Значительным прогрессом в повышении качества УЗ-исследования стало интраоперационное исследование (Halstead W.S. 1999; Thopson G.B. et.al. 1988; Trawerso L.W. et.al., 1998). Задача его состоит в коррекции хирургической тактики, в уточняющей диагностике осложненных форм хронического панкреатита. По имеющимся данным, интраоперационное ультразвуковое исследование (ИОУЗИ) во время 113 операций на ПЖ выявило 6,2%

ранее не диагностированных кист и расширений главного панкреатического протока, в 23,9% - исключило кисты, ранее выявленные при трансабдоминальном УЗ-исследовании, в 15% уточнило локализацию плотных очаговых поражений, в 26,6% оценило распространенность злокачественной опухоли в ПДЗ. Крайне важным для оценки резектабельности является использование ИОУЗИ с доплеровским исследованием для выявления прорастания патологического процесса в сосудистые структуры и образования метастатических тромбов (Блохин Н.Н. и соавт., 1992; Митьков В.В., 1998).

Все вышеизложенное позволяет выявить неоперабельность опухоли и исключить дальнейшую операцию (Clark L.R. et.al., 1985; Thopson G.V. et.al., 2001). ИОУЗИ помогает выявить гормонопродуцирующие опухоли, не определяемые визуально и пальпаторно в 5-10,5% с дальнейшей их эксцизионной биопсией.

Внедрение метода ЦДК и энергетического доплера не оправдало надежд на улучшение дифференциации доброкачественных и злокачественных поражений. Задача ранней диагностики рака ПЖ и псевдотуморозного панкреатита также еще далека от решений из-за неспецифичности данных, полученных с помощью доплеровского исследования. Однако в проблеме дооперационной оценки распространенности патологического процесса и степени инвазии сосудистой стенки злокачественным новообразованием прогресс с использованием ЦДК значителен. Крайне важно использование метода УЗТ в раннем, отсроченном, и в отдаленном послеоперационном периодах (Бальтер С.А. и соавт., 1990; Егиев В.Н. и соавт., 1993; Короткевич А.Г., 1995; Матвеев В.Б., 1999).

Диагностика очаговых образований поджелудочной железы

Как и в малоинвазивной диагностике заболеваний печени, все манипуляции подразделяются на две большие группы: диагностические и лечебные. Максимальное распространение диагностические ПАБ получили с внедрением в практику тонких игл до 0,8 мм в диаметре. Методика «свободной руки» менее распространена из-за более глубокого расположения ПЖ и сложного взаиморасположения органов ПДЗ. Применение специальных адаптеров и функциональных датчиков при этом более оправдано (Гальперин З.И. и соавт., 1993; Кузин М.И., 1995; Свиридов Н.К. и соавт., 2000).

Общая чувствительность метода ПАБ при всех заболеваниях ПЖ составляет, по данным различных авторов, от 77% до 94%, в 2-10% биопсия неинформативна из-за малого количества полученного материала или «сухой» пункции (Флетчер Р. и соавт., 1988; Cahill M.E. et.al. 2001; Gersow S. et.al., 1985).

При определении показаний и противопоказаний среди исследователей сохраняются существенные разногласия. Одни авторы считают ПАБ даже тонкими иглами абсолютно противопоказанным при остром панкреатите или обострении хронического панкреатита (Гублер Е.В. и соавт., 1973; Шорох Г.П. 1993), другие, напротив, считают диагностические пункции необходимыми для дифференциальной диагностики очаговых поражений, определения инфицирования кист и самой ткани ПЖ при деструктивном панкреатите. Абсолютным проти-

вопоказанием считалось проведение ПАБ при варикозном расширении вен желудка. Однако в настоящее время это положение спорно (Лукичев О.Д. и соавт., 1998; Schwerk W. et.al., 1999).

При наличии выраженной механической желтухи более 45 дней диагностическая ПАБ не проводится. Необходимо использовать диапневтическую манипуляцию, т.е. после диагностической пункции установить дренаж в желчных протоках для оттока желчи. Нет единого мнения у исследователей и по поводу осложнений при проведении диагностической пункции. Одни авторы указывают на риск инфицирования по ходу пункционного канала абсцессов ПЖ (Самарин Н.Н., 1949), другие, напротив, утверждают, что диссеминации абсцедирования не может быть, а следует использовать серии ПАБ для лечения абсцессов (Готье С.В., 1976; Лукичев О.Д. и соавт., 1990; Ширяев С.В., 1994). Описаны смертельные случаи после ПАБ поджелудочной железы (Блохин Н.Н. и соавт., 1971). Наибольшие разногласия вызывает проблема диссеминации опухолевых клеток по ходу пункционного канала во время диагностической манипуляции (Ветшев П.С., 1982; Радзиховский А.П., 1979; Старков Ю.Г., 2000; Ozaki H. et.al., 1990; Schwerk W. et.al., 1991).

Анализ ПАБ под контролем РКТ при очаговых поражениях ПЖ у различных авторов отличается большим разбросом цифр информативности. По данным А.В.Береснева и соавт. 1981, просмотр компьютерных томограмм перед биопсией позволял предсказать злокачественную опухоль ПЖ в 76% случаев, а по результатам ПАБ лишь в 43%. Низкая информативность отрицательных результатов тонкоигольной биопсии составляет даже в условиях лапаротомий 30% (Дусмуратов А.М. и соавт., 1999).

Другие же авторы (Артемьева Н.Н. и соавт., 1995; Афанасьев В.Н., 1998) указывают на высокую чувствительность ПАБ ПЖ при раке: ПЖ – 60-100%. Это связано, по-видимому, с тем, что ложноотрицательные результаты пункции (не поджелудочная железа + не рак) не включались в оценку показателя информативности. Иногда получали 94,0-100% чувствительности ПАБ иглой 22 калибра (0,6 мм). Однако не указана кратность каждой манипуляции. Итоги исследования (Акилов Х.А. и соавт., 2000) показали высокую оценку цитологического результата вместе с успешным забором ткани для гистологического анализа (до 67,7% эффективности). Комбинация биопсий под РТК и УЗТ-контролем повышает информативность диагностической биопсии до 93% (86% для РТК и 95% для УЗТ). Точность была достигнута выше для очагов более 30 мм в диаметре, локализованных в теле и в хвосте ПЖ, с использованием игл среднего калибра (0,8 - 1,2 мм) (Акилов Х.А. и соавт., 2000; Дусмуратов А.М. и соавт., 2001).

Таким образом, в настоящее время четко не определены эффективные программы для биопсии плотных и кистозных очагов ПЖ с указанием кратности пунктирования, диаметра и типа пункционных игл, а также необходимой комбинации методов визуализации.

Интерес к лечебным малоинвазивным технологиям при очаговых поражениях ПЖ вызван проблемой снижения травматичности и объема хирургических

вмешательств, снижения количества неизбежных послеоперационных осложнений (Кошуг Г.Д. и соавт., 1999; Радзиховский А.П., 2001). Эти технологии с использованием РКТ, УЗТ, эндоскопии предлагаются как альтернатива хирургическому вмешательству. Первый опыт лечения псевдокист ПЖ при помощи серий пункций под УЗ-контролем сделан в 1973г. (Reddick E.J. et.al. 1989). С начала 80-годов количество работ, посвященных лечебным пункциям и дренированию кист под контролем УЗТ и РКТ, значительно увеличилось (Блохин Н.Н. и соавт., 1971; Игнашин Н.С. 1993; Сазонов А.М. и соавт., 1986; Schwerek W. et.al., 2001).

В связи с наличием лучевой нагрузки на пациента и медперсонал к началу 90-х годов подобные манипуляции стали использоваться под УЗ-контролем.

Наибольшее количество работ посвящено малоинвазивному лечению жидкостных образований ПЖ: псевдокистам и абсцессам. На начальных этапах отмечалось 70-85% положительных результатов к концу пункционного лечения псевдокист ПЖ (Лотов А.Н., 1999, Мищин В.Ю. и соавт., 2000).

Анализ отдаленных результатов показал высокую частоту рецидивов - до 70% (Егиев В.Н. и соавт., 1997; Черешнева Ю.Н. и соавт. 2001; Bailey M.E., 1996). С течением времени показания для пункционного лечения кист ПЖ ограничены незрелыми полостными образованиями размером до 55 мм (Ступин И.В., 1992). В других случаях больший объем полости, длительный анализ заболевания (более 3-х месяцев) показали целесообразность дренирования полости с неоднократными санациями. С этой методикой число рецидивов снизилось с 70% до 10-30% (Шалимов А.А., 1970; Schwerek W. et.al., 1999).

Успешность лечения зависит от инфицированности полости псевдокисты. Положительный результат после лечения инфицированных кист составил 94,1%, а неинфицированных – 86% (Cooperman A.M., 1998). Эти данные коррелируют с наличием связи с главным панкреатическим протоком у неинфицированных кист. По результатам исследования, в 90,1% все больные с псевдокистами были вылечены методом чрескожного дренирования /ЧД/. Противоположные данные приводят другие исследователи (Van Sonnenberg E. et.al. 1997, где рецидивы псевдокист ПЖ после малоинвазивного лечения составили 30-80%, а в 54% ЧД привело к инфицированию кист, что, в свою очередь, в дальнейшем потребовало оперативного лечения в половине случаев. Отсюда делается вывод, что ЧД может применяться в качестве предоперационной подготовки или для лечения послеоперационных осложнений, а не как самостоятельный метод лечения.

Различия в отношении отбора контингента больных также имеют место. Существует точка зрения, что наиболее раннее применение ЧД при незрелых псевдокистах (до 6 недель), инфицированных кистах и абсцессах является процедурой выбора в качестве предоперационной подготовки или, в случае успеха, как окончательный метод лечения (Boyd-Kranis R.L. et al., 1997; Morris D.M. et.al. 2001). С другой стороны, любые манипуляции на незрелых псевдокистах противопоказаны из-за риска инфицирования и дальнейшего развития осложнений (Zormoza J., 1998). Установка дренажа в кисту перед операцией значи-

тельно осложняет ход операции из-за подтекания содержимого полости мимо дренажа в брюшную полость и возникновения вследствие этого выраженной воспалительной реакции брюшины с изменением микроциркуляции и капиллярного кровотечения. Совершенствование инструментария, внедрение тонких игл позволило проводить ЧД чрезгастрально, что исключало формирование наружного панкреатического свища и позволяло удалить дренаж в соответствующие сроки. С середины 80-х годов распространение получили методы лечения псевдокист и абсцессов путем внутреннего дренирования двойными катетерами типа pig tile. В этих случаях эффективность манипуляций достигала 80-95% (Deckers F. Et.al. 1997; Kiriyaama S. et.al., 1999).

По мнению большинства авторов, необходимым условием для внутреннего дренирования полости псевдокисты является фиксация стенок кисты и желудка. При сомнении в этом манипуляция откладывалась. В работе (Landolt-Weber U. et.al., 1996) анализируются 9-летние наблюдения за результатами внутреннего дренирования у 74 больных. Показанием служит, по мнению авторов, полость псевдокисты любых размеров с возрастом не менее 4-х недель. Осложнения отмечены в 5% случаев, летальность составила 1%. Катетер находится в стенках желудка в среднем 12 месяцев, затем удаляется с помощью эндоскопа. Во время наблюдения в течение 27 месяцев рецидивы отмечены у 10% больных, инфицирование наблюдалось у 11%. Это исследование наглядно показывает преимущества и недостатки малоинвазивных внутренних дренирований псевдокист ПЖ.

В настоящее время методика стала двухмоментной: на 1-м этапе проводится наружное чрезгастральное дренирование и затем, на 6 - 7 день (2 этап), устанавливается внутренний катетер, в течение 3-5 дней катетеры функционируют одновременно, затем наружный катетер удаляется. На настоящий момент не отработана полностью техника выполнения вмешательства: одни применяют (Van Sonnenberg et.al., 1997) R-контроль с фистулографией; вторые используют УЗТ и рентгенотелевизионный контроль, третьи применяют УЗТ и эндоскопию одновременно для установки дренажа. Наряду с этим продолжается работа противников малоинвазивных методов лечения (Дадвани С.А., 1999; Нестеренко Ю.А. и соавт., 2001), которые предпочитают проводить дренирование без полной морфологической верификации диагноза.

Однако, учитывая комплексное инструментальное обследование, данные цитологического исследования, полученные по дренажу, можно считать достаточными для верификации диагноза (Чикотаев С.П. и соавт. 1996; Arana E. et.al., 1997; Kiriyaama S. et.al., 2001). В итоге данные исследований показывают неоднозначность полученных результатов из-за отсутствия единого методологического подхода, определения показаний и противопоказаний. Ясности, когда при кистозных очаговых образованиях ПЖ необходимо применять тот или иной метод, в настоящее время нет. Нет и критериев оценки описания остаточных полостных и плотных участков очага после малоинвазивных вмешательств. Применение лечебных манипуляций при плотных очаговых поражениях ПЖ, особенно злокачественного генеза, значительно реже. Локализация ор-

гана рядом с магистральными сосудами и нервными структурами резко ограничила спектр малоинвазивных манипуляций. Имеются данные о внутриопухольном введении рекомбинантных интерферонов, локальной химиотерапии (Таразов А.М., 1999; Хакимов Г.А., 1998), о попытках склеротерапии 96% раствором этанола (Чумаков А.А. и соавт., 1996; Шалимов С.А. и соавт., 1986; Mannl H.F., 2001). Интересные данные получены при криодеструкции очагов (Патютко Ю.И. и соавт., 2001). Однако исследования разрозненны, при этом используется небольшое количество пациентов, не прослеживаются отдаленные результаты данных лечебных вмешательств.

Таким образом, разработке новых направлений диагностики и малоинвазивного лечения очаговых поражений поджелудочной железы посвящено большое количество научно-практических исследований, этот раздел инвазивной гастроэнтерологии - одно из важных направлений медицины XXI века.

Полный список литературы приведен в докторской диссертации Борсукова А.В., которая находится в научной библиотеке СГМА.

УДК 616.711-073.48

УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СТРУКТУР ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

А.Б. Попов, А.М. Литвяков

Витебский государственный медицинский университет

Диагностика патологии структур позвоночного столба остается сложной и актуальной проблемой в практике врачей различных специальностей: неврологов, нейрохирургов, ортопедов-травматологов, ревматологов, физиотерапевтов.

Около 80% населения испытывают боли в спине в течение своей жизни (9). Установлено, что дегенерация дисков в возрасте 30-44 лет имеет место у 30-50% лиц, а в пожилом и старческом – у 75-100% (1). Боль в поясничной области является наиболее частым вариантом болей в спине (7).

Клиническое обследование, включая и изучение неврологического статуса, часто не позволяет определить уровень и степень выраженности поражения позвоночника. Несоответствие между клиническими и операционными данными о локализации, к примеру, грыж межпозвонковых дисков (МПД) отмечается у 30 – 50 % больных (2, 8).

Единственная широко распространенная методика – рентгенография – выявляет изменения в костных структурах, только косвенно позволяя судить о состоянии мягких тканей (межпозвонковых дисков, спинномозгового канала). Существуют лишь единичные надежные рентгенологические признаки, связанные с поясничными болями (6). Такие методики визуализации, как магнитно-резонансная и рентгеновская компьютерная томографии, дорогостоящи и не распространены в настоящее время настолько широко, чтобы быть доступными

всем нуждающимся. Миелография и дискография представляют собой инвазивные техники, применяющиеся достаточно редко.

Трансабдоминальное ультразвуковое исследование (УЗИ) лишено недостатков вышеописанных методов, позволяет достоверно визуализировать вертебральные структуры и особенно мягкие ткани поясничного отдела позвоночного столба.

УЗИ обладает рядом важных преимуществ перед общепринятыми методами – отсутствие лучевой нагрузки, неинвазивность, широкая доступность и относительно небольшая стоимость исследования, возможность пальпаторных провокационных проб для определения причин и локализации вертеброгенного болевого синдрома.

Исследование позвоночного столба со стороны спины не получило распространения в связи с техническими сложностями и плохой визуализацией через костную ткань. Зато трансабдоминальное УЗИ оказалось перспективным методом оценки состояния МПД и спинномозгового канала (СМК) поясничного отдела позвоночника.

Доказана высокая чувствительность и специфичность УЗИ для диагностики остеохондроза (3, 4), стеноза СМК (11), изменений в фиброзных кольцах (12, 13), грыж МПД (8, 10).

Нами была модифицирована методика трансабдоминального УЗИ поясничного отдела позвоночника, предложенная Л.Г.Плехановым и соавт. (5).

Ультразвуковое исследование проводится натошак после традиционной для УЗИ подготовки больного. Пациент располагается на спине. Датчик ультразвукового аппарата устанавливается на середине расстояния между пупком и лобковым симфизом продольно по центральной оси тела (в сагиттальной плоскости). Производится ориентировочное обзорное сканирование для определения расположения структур позвоночника. Перемещая датчик продольно вверх, выявляют тела позвонков и МПД поясничного отдела до тела позвонка L₁. Визуализация вышележащих позвонков у большинства людей невозможна в связи с вентральным расположением легочной ткани, не пропускающей ультразвук. При сагиттальном сканировании производится оценка формы, взаиморасположения, размеров, структуры переднего контура тел позвонков и МПД.

Затем производят поперечное сканирование (в горизонтальной анатомической плоскости) для изучения состояния МПД и СМК. Точность топической диагностики достигается с помощью следующего приема: вначале располагают датчик в сагиттальной плоскости таким образом, чтобы МПД визуализировался в центре экрана аппарата, и затем поворачивают его на 90° по часовой стрелке. Для четкой дифференциации структур МПД сканирование проводится соответственно расположению плоскости диска. В нижних поясничных сегментах датчик должен быть наклонен в каудальном направлении, в верхних сегментах – в краниальном.

При начальной установке датчика непосредственно под его средней частью визуализируется пояснично-крестцовое сочленение (МПД L₅-S₁). Ориентиром для нахождения структур позвоночника служат сосуды, находящиеся вентраль-

нее (аорта, общие подвздошные артерии, нижняя полая вена), которые видны в виде гипэхогенных линейных, а в горизонтальной плоскости округлых образований. Также можно использовать анатомические ориентиры: диск L₄-L₅ находится на линии, соединяющей верхние края подвздошных гребней (обычно на уровне пупка).

Изменения, представленные на следующих далее изображениях, подтверждены при компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии и рентгенографии, проведенных в Витебском областном медицинском диагностическом центре. УЗИ производилось на аппарате Toshiba Sonolayer SAL-50A с линейным датчиком 5,0 МГц.

Передние поверхности тел позвонков при исследовании в сагиттальной плоскости определяются как гиперэхогенные горизонтальные линии толщиной 2-3 мм, за которыми находится акустическая тень. У здоровых лиц передние поверхности тел позвонков представляют собой прямые либо слегка вогнутые линии. Промежутки между телами позвонков, пропускающие ультразвук, представляют собой МПД. На уровне дисков дорсально визуализируются передняя и задняя стенки СМК в виде двух параллельных рисок. За дальней из них определяется зона повышенной эхогенности, которая образуется при отражении ультразвука от дужек позвонков. Тела позвонков не позволяют увидеть СМК на их уровне, однако практически все частые патологические изменения в структурах поясничного отдела позвоночника локализуются на уровне МПД, служащих при УЗИ в качестве окон доступа.

Передний контур тел позвонков образует плавную несколько изогнутую линию - поясничный лордоз. Вследствие наклона крестца контур позвоночника резко уходит дорсально, что не дает возможности визуализировать весь крестец (видны лишь его верхние отделы). При наличии спондилолистеза плавность линии поясничного лордоза нарушается, она приобретает ступенчатый характер, визуализируется сдвиг тела какого-либо позвонка по сравнению с нижележащими.

В сагиттальной плоскости производится измерение передней высоты тел позвонков, МПД и сравнение ее с выше- и нижележащими аналогичными структурами. При снижении высоты тела позвонка можно думать о его компрессионном переломе, при снижении высоты МПД - о выраженном остеохондрозе поясничного отдела позвоночника.

При поперечном сканировании МПД выявляются в виде однородных образований правильной округлой формы. Дорсальнее МПД четко визуализируется овальный анэхогенный СМК, ограниченный гиперэхогенным контуром, возникающим вследствие наличия эпидурального жира. За каналом видно отражение ультразвукового сигнала от дужек позвонков.

МПД у здоровых лиц являются гипэхогенными структурами. Пульпозное ядро и фиброзное кольцо в них невозможно четко разграничить, за исключением заднего контура, где вследствие дистального усиления за хорошо проводящим ультразвуком пульпозным ядром на границе сред возникает гиперэхогенная

полоса. Визуализация этого ориентира позволяет измерить толщину фиброзного кольца в его задних отделах.

Передний контур дисков в норме не выступает за пределы тел позвонков. При выбухании переднего контура, которое определяется в сагиттальной плоскости, диагностируется протрузия МПД. Дополнительными эхографическими признаками протрузии являются: уменьшение размеров СМК по сравнению с соседними МПД, снижение передней высоты МПД, уменьшение толщины фиброзного кольца в задних отделах вследствие «расплющивания» пульпозного ядра и растяжения фиброзного кольца. Выраженные протрузии могут деформировать рядом расположенные сосуды (аорту, общие подвздошные артерии), что проявляется их изгибами в области диска. Размер протрузии диска определяется с помощью измерения расстояния, на которое МПД выступает за линию, проведенную между смежными углами тел позвонков.

Грыжи МПД представляют собой области выпадения пульпозного ядра сквозь разрывы в фиброзном кольце. Эхографическими признаками грыжи диска являются: ограниченный участок выбухания заднего контура диска в СМК, уменьшение размеров СМК по сравнению с соседними МПД, уменьшение размера корешкового канала по сравнению с контралатеральным, резкое уменьшение толщины задней части фиброзного кольца.

Изображение СМК, получаемое при поперечном сканировании, имеет правильную овальную форму. Боковой размер канала больше, чем переднезадний. Для диагностических целей, как правило, достаточно измерения переднезаднего размера, которое возможно как в сагиттальной, так и в горизонтальной плоскостях. В норме он составляет более 12 мм. При наличии соответствующей клинической симптоматики и сужения переднезаднего размера до 12 мм и менее диагностируется стеноз СМК.

По краям СМК при поперечном сканировании возможна визуализация корешковых каналов. Просвет правого и левого корешковых каналов в норме не менее 5 мм. При уменьшении их ширины диагностируется компрессия корешков спинномозговых нервов.

В зависимости от выраженности дегенеративно-дистрофических изменений в МПД выявляются различные ультразвуковые признаки. Начальные стадии дегенерации характеризуются появлением в МПД гиперэхогенных участков (разрывы в фиброзных кольцах, дегенеративные изменения, кальцификация, «вакуум»-феномен в пульпозных ядрах). На более выраженной стадии определяются протрузии, а при дальнейшем прогрессировании процесса – грыжи МПД, сужение СМК. Далеко зашедшие дегенеративно-дистрофические изменения уменьшают информативность ультразвукового исследования, т.к. при их наличии МПД перестает быть прозрачным для ультразвука вследствие его фибротизации. В таких случаях возможно выявление лишь протрузий, снижения передней высоты диска и остеофитов.

Для локализации и уточнения происхождения болевых ощущений производится трансабдоминальная эхографически контролируемая пальпация МПД. При этом оценивают наличие, выраженность, характер и локализацию боли.

Боль, источником которой являются МПД, максимальна при пальпации в проекции диска и резко ослабевает при пальпации рядом расположенных зон, например, тел позвонков. С помощью УЗИ возможно проведение дифференциальной диагностики с поражениями других органов, дающими сходный болевой синдром (очаговый атеросклероз, аневризмы брюшной аорты, заболевания почек и др.).

УЗИ имеет и ряд ограничений в диагностике. Визуализация структур поясничного отдела позвоночника может быть затруднена, а в некоторых случаях невозможна, при ожирении выше II степени, при выраженном сколиозе и метеоризме. У отдельных лиц может быть затруднено получение изображений МПД L₁-L₂, L₅-S₁ в связи с анатомическими особенностями – значительным наклоном плоскости диска, не позволяющим его визуализировать. При выраженных дегенеративных изменениях в МПД, снижении их высоты до 5 мм и менее, явлениях фибротизации дисков невозможна визуализация СМК.

Патология костных структур, при которой не происходит изменения переднего контура тел позвонков (жировая дегенерация костного мозга, метастазы опухолей, грыжи Шморля, задние остеофиты) не выявляется с помощью УЗИ. Также невозможно определить наличие расположенных за телами позвонков опухолей и секвестрированных фрагментов грыж МПД. Однако перечисленные виды патологии встречаются относительно редко и диагностируются с помощью других методов.

Таким образом, УЗИ является эффективным методом оценки мягких тканей позвоночного столба. Он позволяет визуализировать структуру межпозвоноковых дисков, спинномозгового канала, объективизировать болевые ощущения. По возможностям визуализации УЗИ-метод приближается к компьютерной и магнитно-резонансной томографии, но выгодно отличается тем, что пальпаторная проба с провокацией боли может быть применена только при проведении УЗИ.

Ультразвуковое исследование поясничного отдела позвоночника может быть рекомендовано в качестве обязательного этапа скринингового диагностического обследования лиц с наличием поясничного болевого синдрома. Оно позволяет оценить состояние данного отдела и отобрать группу больных, нуждающихся в дальнейших дорогостоящих диагностических методиках.

Литература

1. Антонов И.П., Шанько Г.Г. Поясничные боли. – 2-е изд, перер. и доп. – Мн., Беларусь, 1989.
2. Дривотинов Б.В. Клиника и патогенез неврологических нарушений при грыжах поясничных межпозвоноковых дисков: Автореф. дис. д-ра мед. наук: 14.00.13 / Минск. гос. мед. ин-т. Минск, 1973.
3. Кинзерский А.Ю. Трансабдоминальная ультрасонография в диагностике поясничного межпозвонокового остеохондроза. Визуализация в клинике, декабрь 1995 г., с. 5-8.
4. Кинзерский А.Ю. Значение ультрасонографии в комплексной диагностике поясничного межпозвонокового остеохондроза. Дис. ... канд. мед. наук, Челябинск, 1993.

5. Плеханов Л.Г., Жовтановский О.М., Кинзерский А.Ю., Полляк Л.Н. Способ ультразвукового исследования межпозвоноковых дисков и позвоночного канала на поясничном уровне. // Патология позвоночника. – СПб, 1992. – С. 123-126.
6. Ревматические болезни: Доклад научной группы ВОЗ. 1993 г.
7. Deyo R.A., Phillips W.R. Low back pain. A primary care challenge. Spine. 1996 Dec 15; 21(24): 2826-32.
8. Hagen A., Tertsch D., Schon R., Richwien R. Die spinale Ultraschalltomographie in der Diagnostik des lumbalen Bandscheibenvorfalles. Zentralbl-Neurochir. 1987; 48(4): 280-4
9. Hart L.G., Deyo R.A., Cherkin D.C. Physician office visits for low back pain. Spine 20:11, 1995.
10. Kamei K., Hanai K., Matsui N. Ultrasonic level diagnosis of lumbar disc herniation. Spine. 1990 Nov; 15(11): 1170-1174.
11. Tervonen O., Koivukangas J. Transabdominal ultrasound measurement of the lumbar spinal canal. Its value for evaluation of lumbar spinal stenosis. Spine. 1989 Feb; 14(2): 232-5.
12. Tervonen O., Lahde S., Vanharanta H. Ultrasound diagnosis of lumbar disc degeneration. Comparison with computed tomography/discography. Spine. 1991 Aug; 16(8): 951-4.
13. Yrjama M., Tervonen O., Vanharanta H. Ultrasonic imaging of lumbar discs combined with vibration pain provocation compared with discography in the diagnosis of internal annular fissures of the lumbar spine. Spine. 1996 Mar 1; 21(5): 571-5.

УДК 618.14-002-073.48

УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ КРИТЕРИИ ОСТРОГО ЭНДОМЕТРИТА

Е.А. Степанькова

Смоленская медицинская государственная академия

Проблема воспалительных заболеваний женских половых органов на протяжении многих лет остается одной из наиболее актуальных в клинической практике в связи с их высокой частотой, несмотря на имеющиеся успехи в профилактике, диагностике и лечении (Гуртовой Б.Л., 1994; Morgan R.J., 1991; Ault K.A. et al., 1993).

Данные литературы свидетельствуют о том, что «первичными воротами» для распространенных форм гнойно-септических заболеваний, как правило, является эндометрит, развитие которого обычно связано с выполнением инвазивных манипуляций. Любые внутриматочные вмешательства, в том числе и внутриматочная контрацепция, могут осложниться воспалением матки. Однако чаще всего эндометрит связан с предшествующими родами, кесаревым сечением и искусственным абортом (Волгина В.Ф. и соавт., 1990; Краснопольский В.И. и соавт., 1999; Айламазян Э.К. и соавт., 2000).

Важным направлением в ранней диагностике острого эндометрита является научная разработка и внедрение новых технологий в практику. Одним из скрининговых аппаратных методов диагностики эндометрита на сегодняшний день справедливо признано ультразвуковое сканирование, являющееся неинвазивным, высокоинформативным, абсолютно безвредным и не имеющим противопоказаний даже у больных с генерализованной инфекцией (Стрижаков А.Н., Давыдов А.И., 1997; Кулинич С.И. и соавт., 1999).

Применение в клинической практике трансвагинальной эхографии способствовало устранению определенных недостатков, связанных с трансабдоминальным сканированием. При использовании трансвагинального датчика высокой частоты (6,5- 7,5 МГц) сканирование осуществляется при практически непосредственном соприкосновении эхопреобразователя с исследуемым органом, что обеспечивает максимальную идентификацию патологического расширения полости матки, позволяет обнаружить даже минимальное количество патологических включений в полости матки, объективно оценить изменения эндометрия. (Никонов А.П., Гуртовой Б.Л. и соавт., 1992).

Неизменный эндометрий при ультразвуковой оценке имеет разную толщину и эхоструктуру в зависимости от фазы менструального цикла. За толщину эндометрия принимается максимальное значение переднезаднего размера М-эхо (срединное маточное эхо). Толщина М-эхо представляет собой изображение двух слоев эндометрия и достигает наибольших численных значений (15 ± 3 мм) к середине секреторной фазы. В результате циклических изменений, связанных с гормональным влиянием, эндометрий имеет различную эхоструктуру в разные дни менструального цикла.

В стадии ранней пролиферации эндометрий выглядит в виде тонкой линейной эхогенной структуры. Дальнейшие пролиферативные изменения сопровождаются утолщением эндометрия, внутренняя часть его становится гипоэхогенной, а граница между двумя слоями выглядит яркой линией. Перивультарный эндометрий около 10 мм в толщину и характеризуется наличием трех эхо-позитивных линий.

Постовультарная секреторная трансформация эндометрия соответствует постепенному, начиная с базальной зоны, повышению эхогенности и толщины эндометрия. В конце фазы секреции эндометрий представлен однородным, повышенной эхогенности М-эхо за счет накопления слизи и гликогена, отека стромы. Во время десквамации полость матки выглядит в виде сложной эхоструктуры, состоящей из гипо- и гиперэхогенных компонентов.

Нами проведено обследование и лечение 110 пациенток с эндометритом после родов и абортов (24 и 86 пациенток соответственно). В комплекс диагностических мероприятий, помимо общеклинических, клинико-лабораторных и гинекологических методов обследования, были включены трансабдоминальное и трансвагинальное ультразвуковое сканирование как при поступлении, так и в процессе лечения. Кроме того, проводилось исследование иммунного статуса, определение стадии эндогенной интоксикации по проницаемости и сорбционной способности мембран эритроцитов, по показаниям выполнялись гистероскопия, выскабливание матки и гистологическое исследование эндометрия.

К характерным особенностям современного эндометрита относится преобладание стертых клинических форм заболевания в результате особенностей этиопатогенеза и широкого использования антибиотиков с профилактической и лечебной целью, что значительно затрудняет диагностику острого эндометрита, установление формы и тяжести заболевания. С внедрением высокоинформа-

тивного ультразвукового исследования диагностические возможности значительно расширяются.

Воспалительные изменения эндо-, а нередко, и миометрия, особенно, связанные с предшествующими родами и абортами, как правило, сопровождаются различными морфологическими изменениями тканей, связанными с «самостоятельным» развитием эндометрита или эндометрита на фоне остатков элементов плодного яйца. В связи с этим эхографическая оценка патологических изменений эндо- и миометрия является чрезвычайно важной для правильного выбора тактики лечения.

К ультразвуковым критериям острого послеабортного эндометрита относятся (Буянова С.Н. и соавт., 1997; Демидов В.Н., Иванова Н.А., 1994; Зыкин Б.И., Медведев М.В., 2000; Taipale P. et al., 1995):

- увеличение размеров матки (особенно длины и передне-заднего размера);
- расширение полости матки до 3-5 мм, при этом полость может быть заполнена анэхогенным содержимым, возможно наличие пристеночных включений повышенной эхогенности, что отражает наложение фибрина;
- граница между эндометрием и миометрием, как правило, нечеткая, «размытая»;
- могут наблюдаться расширенные сосуды миометрия;
- при доплерографии отмечается повышение скорости и снижение резистентности артериального кровотока.

Учитывая возможность двух вариантов течения эндометрита в зависимости от морфологического субстрата, отмечены различия эхографических критериев. Воспалительный процесс матки при первом варианте возникает на фоне задержки в ее полости некротических фрагментов децидуальной оболочки, элементов плодного яйца, что характеризуется выраженным разнообразием эхоструктуры содержимого полости матки в виде повышенной эхогенности неправильной формы различных размеров образований на фоне гипозоногенного содержимого. При втором варианте течения (так называемая «чистая» форма) патологические эхосигналы в полости отсутствуют, а на стенках матки визуализируются гиперэхогенные отложения фибрина. Прогностически более неблагоприятный второй вариант, так как имеет более длительное клиническое течение и долго сохраняющиеся ультразвуковые признаки эндометрита. Наличие же остатков элементов плодного яйца предполагает более раннее хирургическое лечение в виде выскабливания матки, что способствует успешному дальнейшему лечению медикаментозными препаратами (Беденкова Г.А., 2001).

Следует отметить, что практически всегда в патологический процесс, помимо эндометрия, вовлекается прилежащий к нему мышечный слой матки. При этом к эхографическим признакам, в данном случае – метроэндометрита, добавляется наличие четко визуализируемого гипозоногенного ободка толщиной 1-3 мм вокруг полости матки, что связано с выраженным отеком прилегающих слоев миометрия. Возможно наличие свободной жидкости в брюшной полости, которая определяется в позадиматочном пространстве.

При послеродовом эндометрите ультразвуковая картина отличается ещё большим полиморфизмом, что, с учетом стертого современного клинического проявления эндометрита у большинства, делает диагностику этого заболевания достаточно сложной проблемой.

При неосложненном течении послеродового периода инволюция матки характеризуется уменьшением ее размеров, изменением размеров полости матки: $1,5 \pm 0,3$ см в первые 3 суток, $0,8 \pm 0,2$ см на 5-7 сутки, $0,4 \pm 0,1$ см на 8-9 сутки и однородным с высоким уровнем звукопроводимости содержимым (Белоцерковцева Л.Д., Мазуркевич В.В., 1997).

К эхографическим критериям послеродового эндометрита относятся:

- субинволюция матки - отставание скорости сокращения матки на 2-3 дня по сравнению с нормой послеродового периода и ведущее значение здесь имеет длина тела матки;
- гипэхогенность миометрия;
- ретрофлексия матки после 5 суток послеродового периода из-за снижения тонуса миометрия;
- лохиометра, при которой полость расширена на всем протяжении, заполнена анэхогенным содержимым, есть пристеночные гиперэхогенные структуры;
- нечеткая, размытая граница между полостью матки и миометрием;
- усиление сосудистого рисунка, появление резко расширенных сосудов;
- усиление кровотока, регистрируемое при доплерографии.

Одним из неблагоприятных осложнений послеродового периода является задержка в матке остатков плацентарной ткани. При этом в полости матки развивается воспалительный процесс, который может завершиться профузным кровотечением в первые дни или недели пуэрперия. Плацентарная ткань на сканограммах выявляется как образование средней или повышенной эхогенности, округлой или овальной формы, чаще с неровными контурами, расположенное в полости матки. При этом полость матки может быть расширена на всем протяжении или только в месте расположения остатков плацентарной ткани (Никонов А.П. и соавт., 1992; Демидов В.Н. и соавт., 1994; Стрижаков А.Н. и соавт., 1997; Савельева Г.М. и соавт., 1999; Taipale P. et al., 1995). Принципиальным моментом ультразвуковой диагностики остатков плацентарной ткани в послеродовом периоде являются сведения о локализации плаценты во время беременности, при совпадении места расположения плаценты и предполагаемых остатков вероятность диагноза наиболее высокая. Наличие кровотока в патологических эхоструктурах при цветном доплеровском картировании также свидетельствует о наличии задержавшейся части плаценты.

Самым частым эхографическим признаком эндометрита нами отмечено несоответствие размеров матки дню послеродового или послеабортного периода - у половины больных, у трети имело место сочетание эхографических признаков фибриновых наложений с патологическим расширением полости матки, неровность контура эндометрия и «размытость» границы между эндо- и миометрием в сочетании со снижением эхогенности эндометрия определялись у 39%. У трети больных с эндометритом после аборта выявлены воспалительные

ти больных с эндометритом после аборта выявлены воспалительные изменения в придатках матки.

Эхографические признаки остатков плацентарной ткани или плодного яйца имелись у 45 больных: у 12 из 24 (50,0%) после родов и 33 из 86 (38,4%) после аборта, причем у 10 из них (9,1%) при сонографии не было выявлено ультразвуковых маркеров воспаления. В большинстве наблюдений наличие плацентарной ткани или элементов плодного яйца было подтверждено гистологическим исследованием (88,9%). В ряде случаев отечность эндометрия, неровность его контуров, нечеткость границы между эндо- и миометрием маскируют остатки плацентарной ткани или плодного яйца, что может привести к диагностическим ошибкам при интерпретации сонограмм. Так, у 10 больных с ультразвуковой картиной «чистого» эндометрита в последующем при гистероскопии и в соскобе из матки обнаружены элементы плодного яйца, плаценты.

При сравнении эхографических данных с показателями других методов исследования наиболее интересным представляется соответствие выраженности морфологических изменений внутренних гениталий стадии эндогенной интоксикации. Следует отметить, что «чистый» эндометрит чаще (95,3%) сопровождался высокой стадией эндогенной интоксикации, чем эндометрит, развившийся на фоне остатков плодного яйца или плацентарной ткани (85,7%), что, безусловно, свидетельствует о его более тяжелом течении. Купирование воспалительного процесса, динамика клинико-лабораторных показателей при «чистом» процессе происходили гораздо медленнее, чем при эндометрите, развившемся на фоне остатков. Кроме того, при тяжелом, плохо поддающемся лечению эндотоксикозе динамика сонографических маркеров острого эндометрита также была незначительной.

Особенно важно проведение эхографического исследования после операции кесарево сечение. Оно позволяет адекватно оценить размеры матки, ее тонус, состояние рубца, наличие в полости патологических включений. При послеоперационном эндометрите отмечаются плотный фибриновый налет на стенках матки, наличие газа в ее полости и в области лигатур (Кулаков В.И. и соавт., 1998; Стрижаков А.Н., Лебедев В.А., 1998; Newton E.R. et al., 1998). Наличие эндометрита может быть связано с несостоятельностью послеоперационного шва на матке, что при ультразвуковом исследовании обнаруживается в виде дефекта ткани со стороны полости матки («ниши» или хода), появлении в проекции шва структур с пониженной эхоплотностью (гематом) и свидетельствует о частичном расхождении швов на матке, которое клинически выявить практически невозможно.

Таким образом, ультразвуковое исследование является доступным, а зачастую и единственно возможным неинвазивным дополнительным методом диагностики эндометрита, так как способствует постановке правильного диагноза. Диагностическая ценность ультразвукового сканирования при эндометритах различного происхождения очевидна, несмотря на не всегда однозначную сонографическую картину.

С учетом последнего замечания важна роль динамического ультразвукового исследования в процессе лечения больных с острым эндометритом. Оно позволяет сопоставить клинические и морфологические проявления эндометрита, оценить эффективность проводимой терапии, своевременно дополнить диагностику в затруднительных ситуациях гистероскопией и обеспечить рациональное лечение.

Литература

1. Айламазян Э.К., Карпов О.И., Кучеренко М.А., Зайцев А.А., Игнатов Ю.Д. Цефепим как средство профилактики инфекционных осложнений при кесаревом сечении в группах риска // Журнал женских и акушерских болезней – 2000. – Т. 4 XLVIII – С. 39 – 41.
2. Беденкова Г.А. Комплексная диагностика и обоснование детоксикации при остром эндометрите: Автореф. дис. канд. мед. наук. М.- 2001.- С. 25.
3. Белоцерковцева Л.Д., Мазуркевич В.В. Клиническое значение транвагинальной эхографии и гистероскопии в диагностике послеродового эндометрита. // Акуш. и гин. - 1997. - №8. - С.37-39.
4. Буянова С.Н., Щукина Н.А., Титченко Л.И. Новые возможности ультразвуковой диагностики гнойно-септических гинекологических заболеваний // Вестн. Росс. асс. акуш.-гин. - 1997. – N 2. - С. 65-73.
5. Волгина В.Ф., Гуртовой Б.Л. Аборт как причина материнской смертности // Акуш. и гин. - 1990. – N 5. - С. 11-15.
6. Гуртовой Б.Л. Гнойно-воспалительные заболевания в акушерстве (некоторые итоги) // Вестн. Росс. асс. акуш.-гин. - 1994. - N 1. - С. 16-20.
7. Демидов В.Н., Иванова Н.А. Применение эхографии для диагностики и профилактики послеродовых осложнений // Ультразвуковая диагностика в акуш., гинек. и педиатрии. – 1994. - №1. – С. 15-20.
8. Зыкин Б.И., Медведев М.В. Допплерография в гинекологии. - М.,2000.
9. Кулинич С.И., Трусов Ю.В., Сухина Е.В. Современные особенности послеродового эндометрита // Вест. Росс. асс. акуш. – гин. – 1999. - № 1. – С. 47-50
10. Краснопольский В.И., Буянова С.Н., Щукина Н.А. Гнойные воспалительные заболевания придатков матки. - М.: МЕДпресс, 1999. - 223 с.
11. Кулаков В.Н., Серов В.Н., Абубакирова А.М., Федорова Т.А. Интенсивная терапия в акушерстве и гинекологии (эфферентные методы). - М.: Медицинское информационное агентство, 1998. - 206 с.
12. Никонов А.П., Гуртовой Б.Л., Железнов Б.И., Лутфуллаева Н.А. Клинико-морфологические параллели при послеродовом эндометрите // Акуш. и гин. - 1992. – N 10. - С. 38-43.
13. Савельева Г.М., Бреусенко В.Г., Каппушева Л.М. Гистероскопия. – М.: ГОЭТАР Медицина, 1999. – 176 с.
14. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И. Клиническая трансагинальная эхография. - М.: Медицина, 1997. - 184 с.
15. Ault K.A., Faro S. Pelvic inflammatory disease. Current diagnostic criteria and treatment guidelines // Postgrad. Med. J. - 1993. - Vol. 93. - P. 85-86, 89-91.
16. Morgan R.J. Clinical aspects of pelvic inflammatory disease // Amer. Fam. Physician. - 1991. - Vol. 43. - P. 1725-1732.
17. Newton E.R., Wallace P.A. Effects of prophylactic antibiotics on endometrial flora in women with postcesarean endometritis// Obstet. Gynecol., 1998; 92 (2): 262 – 8.
18. Taipale P., Tarianne H., Ylostalo P. Transvaginal sonography in suspected pelvic inflammatory disease // Ultrasound. Obstet. Gynecol. - 1995. - Vol. 6. - P. 430-434.

ЗНАЧЕНИЕ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ ПРИ ОСТРЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПРИДАТКОВ МАТКИ*Е.А. Степанькова*

Смоленская государственная медицинская академия

Воспаления придатков матки по частоте занимают первое место в структуре гинекологической заболеваемости и составляют 60-65%, из них наиболее тяжелыми являются гнойные воспалительные процессы маточных труб и яичников, на их долю приходится до 4-15% (Краснопольский В.И. и соавт., 1999).

В последние годы отмечен повсеместный рост частоты острых сальпингоофоритов на 13% в общей популяции женщин репродуктивного периода и на 25% у женщин, использующих внутриматочные контрацептивы (Антонова Л.В., 1990; Максименко Т.А. и соавт., 1996; Хетчер Р.А. и соавт., 1994). Процесс нередко принимает хронический характер, который оказывает неблагоприятное влияние на репродуктивную, сексуальную, менструальную функции женского организма. У 80 - 82% пациенток, страдающих хроническим сальпингоофоритом, имеют место бесплодие, у 40 - 43% нарушения менструальной, у 60% - сексуальной функции. Эти изменения, а также наличие стойкого болевого синдрома приводят к расстройствам психического и физического здоровья, дезадаптации в браке, росту числа разводов, являются причиной временной или стойкой утраты трудоспособности, что обуславливает социальный, экономический и демографический аспекты данной проблемы (Стрижаков А.Н., Подзолкова Н.М., 1996; R.L.Sweet, 1994).

При гнойных воспалительных заболеваниях придатков матки больные подлежат оперативному лечению, в результате которого почти все лишаются детородной функции.

Наиболее частыми причинами развития воспалительных изменений внутренних гениталий, в том числе и гнойных являются: внутриматочные вмешательства - 21,5%, аборт - 27,5%, перенесенные гинекологические операции - 15,1%, внутриматочная контрацепция - 7,6%, осложнения после родов - 5,0%, осложнения после аппендэктомии - 7,4%, другие - 15,9% (Костючек Д.Ф., 2000). Большое разнообразие этиологических факторов воспалительных заболеваний приводит к выраженным различиям клинических проявлений.

Нами проведено обследование и лечение 120 пациенток с воспалительными заболеваниями придатков матки: одно- и двухсторонними острыми сальпингоофоритами - у 31 пациентки (25,8%), обострением хронического воспаления придатков матки - у 26 (21,7%), сальпингоофоритом в сочетании с эндометритом - у 28 (23,3%) и сальпингоофоритом, осложненным пельвиоперитонитом, - у 35 пациенток (29,2%).

В комплекс диагностических мероприятий были включены общеклинические, клинико-лабораторные и гинекологические обследования, трансабдоминальное и трансвагинальное ультразвуковое сканирование, исследование им-

мунного статуса, определение стадии эндогенной интоксикации по степени повреждения мембран эритроцитов, диагностическая лапароскопия.

У подавляющего большинства пациенток (98-81,7%) отмечено острое начало заболевания, у всех, поступивших в стационар, имел место различной степени выраженности болевой синдром, почти у всех (102-85,0 %) выявлена лихорадка. При анализе иммунограмм установлено вовлечение гуморальных и клеточных звеньев системного иммунитета в реализацию воспалительного процесса. Эндогенная интоксикация определена выраженной – III и IV стадии у 73 (60,8%) и 18 (15,0%) больных соответственно, только у четверти (29 - 24,2%) - II стадии и ни у одной - I-й.

Принципиальным моментом в диагностике острых воспалительных заболеваний придатков матки являются выявление морфологических изменений яичников и маточных труб, своевременная диагностика гнойных деструктивных процессов в них, что определяет выбор тактики лечения.

Ультразвуковое сканирование рассматривают в настоящее время как один из наиболее доступных и достоверных методов диагностики воспалительных заболеваний внутренних половых органов с целью оценки нарушенной экоструктуры и выраженности воспалительного поражения гениталий (Taipale P. et al., 1995; Caspi V. et al., 1996).

В норме при ультразвуковом исследовании маточные трубы, как правило, не видны. Иногда при трансвагинальном сканировании рядом с маткой определяются линейные трубчатые образования, напоминающие трубы, однако отличить неизмененные маточные трубы от собственных яичниковых связок практически невозможно.

Яичники в норме при ультразвуковом исследовании определяются в непосредственной близости от матки в виде небольших овальной формы образований средней эхогенности с характерными эхонегативными включениями по периферии яичника, представляющими собой фолликулярный аппарат в виде антральных фолликулов от 2 до 7 мм в диаметре, количеством от 4 до 12-14 в каждом яичнике. В репродуктивном возрасте величина яичников колеблется от 24 до 40 мм в длину и от 15 до 25 мм в ширину. Циклические изменения в репродуктивной системе обеспечивают особенности экоструктуры яичника, обусловленные фолликулогенезом. Зреющий или доминантный фолликул определяется в одном из яичников с 6-8 дня менструального цикла и вплоть до овуляции, достигая к этому моменту 20-30 мм в диаметре, характеризуется однородным анэхогенным содержимым, тонкими ровными стенками. После овуляции в яичнике формируется желтое тело меньших, чем фолликул, размеров, имеющее утолщенные стенки без четкого внутреннего контура. Экоструктура желтого тела меняется в связи с происходящими в нем физиологическими процессами: кровоизлиянием, образованием кровяного сгустка, его ретракцией и реабсорбцией жидкой части крови, что сопровождается чрезвычайно разнообразной экоструктурой желтого тела от гипозохогенной до эхопозитивной различной степени эхогенности.

Эхографические признаки воспалительного процесса придатков матки разнообразны в зависимости от распространенности и выраженности воспаления, которое, как правило, начинается с эндосальпингита. В маточных трубах образуются многочисленные воспалительные инфильтраты и изъязвления на поверхности эпителия. В результате утолщаются и склеиваются фимбрии, облитерируется отверстие трубы с накоплением экссудата в ее просвете и образованием гидро- и пиосальпинксов.

Яичники, покрытые зародышевым эпителием, являющимся мощным барьером на пути распространения инфекции, не всегда вовлекаются в воспалительный процесс. Однако наличие в яичниках кистозных образований способствует проникновению в них инфекции с формированием абсцессов, пиоваров (Савельева Г.М. и соавт., 1999).

К основным ультразвуковым признакам острого сальпингита с формированием сактосальпинкса относятся расширенные, утолщенные, вытянутые маточные трубы, характеризующиеся высоким уровнем звукопроводимости, при этом в прямокишечно-маточном углублении может отмечаться скопление свободной жидкости - воспалительного экссудата.

В зависимости от выраженности воспалительного процесса, характера экссудата, анатомических особенностей трубы сактосальпинкс может быть представлен однокамерным, многокамерным жидкостным образованием и абсцессом трубы (Хачкурузов С.Г., 1999). При однокамерном варианте жидкостное образование продолговатое, овальной, веретенообразной или S-образной формы с тонкими (1-2 мм), ровными стенками, однородным жидким содержимым. Яичник на стороне поражения визуализируется неизменным.

Многокамерный вариант сактосальпинкса характеризуется большими размерами патологического очага, нередко двухсторонним поражением. Множество камер обусловлено перетяжками за счет перегибов маточной трубы с воспалительным экссудатом и образованием спаек, частично или полностью перекрывающих просвет трубы. Стенки образования тонкие, контуры неровные из-за выпячивания отдельных растянутых камер, содержимое однородное.

Пиосальпинкс имеет плотные, толстые (до 8 мм) стенки в результате воспалительной инфильтрации стенки трубы, контуры не всегда ровные, местами нечеткие, структура содержимого неоднородная, мелкодисперсная из-за множества мелких включений, иногда воспринимается как солидное образование. Диагностическим ультразвуковым критерием является смещаемость внутреннего содержимого при компрессии его датчиком во время трансвагинального сканирования.

Воспалительные заболевания яичников при ультразвуковом исследовании характеризуются увеличением размеров яичников в 1,5 - 2 раза, изменением их эхоструктуры, она становится гипоехогенной, повышается звукопроводимость, становится нечетким наружный контур яичников. Использование цветовой доплерографии позволяет выявить в воспалительных заболеваниях яичников зоны повышенной васкуляризации и высокорезистентный кровоток (Медведев М.В. и соавт., 1997).

Абсцессы яичника формируются преимущественно из кистозных образований. При этом, как правило, воспалительный процесс является не острым а обострением хронического, закономерно сочетание абсцесса яичника с гнойным сальпингитом, нередко наличие эндометрита после абортов, внутриматочных вмешательств. Эхоструктура пиовара характеризуется наличием одного или нескольких очаговых включений в яичнике, с толстыми стенками, неровными наружными и внутренними контурами, неоднородным содержимым. Учитывая давность существующего процесса, наличие спаек в малом тазу, характерна локализация пораженного яичника за маткой, фиксированного к ребру или задней стенке матки.

Тубоовариальная опухоль воспалительной этиологии образуется в результате гнойного расплавления трубы и яичника и формирования множественных абсцессов. При эхоскопии тубоовариальное образование имеет неправильную форму, различные размеры от 8 до 15 см, расположено сбоку и кзади от матки, матка при этом смещается кпереди и в сторону, противоположную патологическому процессу, внутренняя структура гнойных воспалительных образований отличается выраженным полиморфизмом, она неоднородна и представлена мелко- и среднедисперсной эхопозитивной взвесью на фоне повышенного уровня звукопроводимости, наружные контуры неровные и нечеткие, при трансвагинальном сканировании и одновременной пальпации через переднюю брюшную стенку образование не смещается за счет спаечного процесса, выраженной инфильтрации прилежащих органов. В случае перфорации гнойников придаткового образования и возникновения пельвиоперитонита в малом тазу определяется свободная жидкость.

Наряду с эхопризнаками тубоовариального образования, учитывая восходящий путь распространения инфекции, нередко регистрируются сопутствующие признаки эндомиометрита: увеличение и расширение полости матки, наличие в полости матки патологических эховключений, пристеночно расположенные позитивные линейные структуры за счет отложения фибрина, пониженной эхогенности отечный миометрий, что необходимо учитывать при решении вопроса об объеме оперативного лечения.

Нами при ультразвуковом исследовании больных с воспалительными процессами придатков матки у большинства выявлены эхопризнаки острого оофорита (103 - 85,8%), сактосальпинксы диагностированы у 10% (12 больных), свободная жидкость в прямокишечном углублении, что косвенно указывало на пельвиоперитонит, у 25,0% (30 больных), у 23,3% (28 пациенток) отмечены признаки эндометрита.

Лечебно-диагностическая лапароскопия проведена 39 пациенткам при необходимости дифференциальной диагностики острой хирургической и гинекологической патологии (18), уточнения степени тяжести и распространенности воспалительного процесса (6), отсутствии клинического эффекта лечения в первые трое суток (3), сочетании данных показаний (12).

При сравнении данных эхографии со степенью эндогенной интоксикации установлено, что тяжесть интоксикации возрастала с увеличением выраженно-

сти морфологических изменений придатков матки. Гнойные процессы чаще сопровождались высокой стадией эндогенной интоксикации: при IV стадии число больных с гнойным воспалением придатков матки в два раза больше, чем при III стадии и в 4 раза - чем при II.

Объективные сведения о состоянии маточных труб и яичников при воспалительном процессе и степени эндогенной интоксикации позволили провести рациональное лечение, дополнив традиционное энтеросорбцией полифепаном (Мельникова А.Б., 2001), что позволило сократить сроки стационарного лечения.

Применение современных эндоскопических технологий позволило, помимо точной диагностики, у молодых пациенток с воспалительными заболеваниями маточных труб, даже в стадии гнойного воспаления, выполнить органосохраняющие операции с сохранением репродуктивной функции.

Таким образом, при острых воспалительных процессах придатков матки, для объективной диагностики степени выраженности воспалительных изменений, необходимо использование современных неинвазивных (ультразвуковое сканирование, оценка эндогенной интоксикации по проницаемости эритроцитарных мембран) и инвазивных (лапароскопия) технологий для определения рациональной тактики ведения пациенток.

Литература

1. Антонова Л.В. Острые воспалительные заболевания придатков матки (этиология, клиника, диагностика, терапия): Автореф. ... Дис. д-ра мед. наук. - М., 1990. - 52 с.
2. Хачкурузов С.Г. УЗИ в гинекологии, симптоматика, диагностические трудности и ошибки. - Санкт-Петербург, 1999. - 239 с.
3. Митьков В.В., Медведев М.В. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. М., 1997. - Т.3. - 478 с.
4. Медведев М.В., Зыкин Б.И., Хохолин В.Л., Стручкова Н.Ю. Дифференциальная ультразвуковая диагностика в гинекологии. - М., 1997. - 278 с.
5. Мельникова А.Б. Комплексная диагностика и обоснование детоксикации при остром и обострении хронического воспаления придатков матки.: Автореф. дис. канд. мед. наук.- М.- 2000. - С. 21.
6. Краснопольский В.И., Буянова С.Н., Щукина Н.А. и др.. Современные методы диагностики тяжелых гнойных воспалительных заболеваний внутренних половых органов // Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов.- 1999.- N2.- С. 118-124.
7. Костючек Д.Ф. Гнойные tuboовариальные образования (клиника, диагностика, принципы терапии)// Журнал акушерства и женских болезней.- 2000.- N6.- С. 63-68.
8. Максименко Т.А., Зенкина Н.П., Колкутина М.П. и др. Воспалительные заболевания гениталий и их профилактика у носительниц внутриматочных контрацептивов // Вестн. Росс. асс. акуш.-гин. - 1996. - N 4. - С. 61-63.
9. Савельева Г.М., Антонова Л.В., Евсеев А.А. Значение дополнительных методов исследования в дифференциальной диагностике подострого аднексита// Журнал акушерства и гинекологии.- 1999.- №4.- С.48-51.
10. Стрижаков А.Н., Подзолкова Н.М. Гнойные воспалительные заболевания придатков матки. - М.: Медицина, 1996. - 256 с.
11. Caspi B., Zaiel Y., Or Y. Sonographically guided aspiration: an alternative therapy for tubo-ovarian abscess (see comments) // Ultrasound. Obstet. Gynec. - 1996. - Vol. 7. - P. 439-442.

12. Хетчер Р.А., Ковал Д., Гест Ф. и др. Руководство по контрацепции // Русское международное издание: Bridging the Gap Communications, 1994. – 504 с.
13. Sweet R.L. Pelvic inflammatory Disease // Update in Obs. and Gynecol., 1994. - 26 p.
14. Taipale P., Tarianne H., Ylostalo P. Transvaginal sonography in suspected pelvic inflammatory disease // Ultrasound. Obstet. Gynecol. - 1995. - Vol. 6. - P. 430-434.

УДК 616.61-002.3:618.2]-07

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ И СОНОГРАФИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ ПИЕЛОНЕФРИТА У БЕРЕМЕННЫХ

М. П. Федянова, Е. Н. Никифоровская

Смоленская государственная медицинская академия

За последнее время достигнут определенный прогресс в совершенствовании методов диагностики воспалительных заболеваний мочевой системы. Наличие у беременных пиелонефрита всегда связано с высоким риском возникновения у них акушерской и перинатальной патологии. При хроническом воспалительном процессе в 2 раза чаще выявляется нефропатия, наступают преждевременные роды. Дети, рождённые матерями, перенесшими пиелонефрит, как правило, имеют признаки внутриутробного инфицирования. Существует точка зрения, что почечная патология матери является тератогенным фактором для развития мочевой системы плода.

С целью выявления критериев диагностики пиелонефрита нами обследовано 90 беременных с этим заболеванием, которые находились на стационарном лечении в родильном отделении КБСМП г. Смоленска. Средний возраст пациенток составил 25 лет (от 17 до 36). Из них гестационный пиелонефрит был диагностирован у 50 женщин, обострение хронического воспалительного процесса – в 40 наблюдениях, причём у 20 женщин неоднократно. У 30 фонем для возникновения пиелонефрита или его обострения были другие заболевания мочевой системы, такие как мочекаменная болезнь (в 11 наблюдениях), гидронефроз (у 3 женщин), а также аномалии количества и взаимоотношения (удвоение почек у 14 пациенток, подковообразная почка - у 2 беременных), нефроптоз при УЗИ был выявлен у 5 пациенток, у 3 женщин он имел место до беременности, цистит в анамнезе имели 7 пациенток.

Всем пациенткам при поступлении в стационар и в ходе лечения проводились общеклинические исследования (общий анализ мочи, 2-х стаканная проба, анализ по Ничипоренко, проба по Зимницкому, бактериологическое исследование мочи). Ультразвуковое исследование почек и фетоплацентарной системы проводилось на аппаратах CONTRON и ALOKA 1500 с использованием стандартных методик. Кардиомониторное наблюдение за состоянием плода осуществлялось с помощью кардиотокографа FETALGARD.

Выраженные клинические проявления заболевания наблюдались только у половины беременных. Так, болевой синдром выявлялся у 49 обследуемых, повышение температуры тела отмечалось в 8 наблюдениях, положительный сим-

птом Пастернацкого - у 46 женщин, дизурические явления отмечали 52 пациентки.

При лабораторном исследовании мочи выявлялись лейкоцитурия (63), протеинурия (43), микрогематурия (29). Сочетание различных признаков пиелонефрита имело место у 86 беременных. У 31 пациентки при проведении бактериологического исследования мочи была выявлена бактериурия.

У подавляющего большинства беременных (77 из 90) выявлялись ультразвуковые признаки воспалительного процесса в почках.

Анализ полученных данных показал, что степень УЗ-изменений в почках, клиническая картина и мочевого синдром имели четкую зависимость. У пациенток, имеющих симптомы интоксикации, болевой синдром вплоть до почечной колики, на сонограммах почек всегда визуализировалось расширение чашечнолоханочного комплекса до 20мм и более (16), реже наблюдалось снижение эхогенности паренхимы с одновременным увеличением её толщины (12). У беременных с высокой лейкоцитурией более 10-12 лейкоцитов в поле зрения наиболее часто встречающимся ультразвуковым признаком пиелонефрита явилось расширение чашечнолоханочного комплекса (54), изменения эхогенности и толщины паренхимы диагностировалось только у 35 женщин, нарушения кортикостероидной дифференцировки (4) наблюдалось лишь в сочетании с протеинурией, а также бактериологическим подтверждением пиелонефрита.

Фетоплацентарная недостаточность, которая клинически проявлялась угрозой прерывания беременности, измененным количеством околоплодных вод, преждевременным созреванием плаценты и синдромом внутриутробной задержки роста плода, была диагностирована у 65 женщин из 90. Более выраженные её проявления, труднее поддающиеся традиционной терапии, были выявлены у женщин, имеющих сочетание острой клинической картины (фебрильная температура тела, боли в поясничной области, учащенное и болезненное мочеиспускание) с лабораторными признаками пиелонефрита (лейкоцитурия, микрогематурия, протеинурия, наличия слизи и бактерий) и изменениями на сонограммах почек (дилатация ЧЛС от 15 мм и более, снижение эхогенности паренхимы и увеличение её толщины 22 мм и более, реже нарушение кортикостероидной дифференцировки). В 2 наблюдениях, несмотря на начатую от момента поступления интенсивную терапию, произошли преждевременные роды и дети в тяжёлом состоянии, с диагнозом внутриутробная пневмония, были переведены в реанимационное отделение. Женщины, имеющие степень бактериурии 105 кое/мл и более, даже при отсутствии клиники, заслуживали внимания, так как в большинстве наблюдений визуализировалось расширение ЧЛС, степень которого зависела от давности заболевания, реже определялось изменение эхогенности паренхимы с увеличением её толщины. Именно у этих пациенток родились дети с признаками морфофункциональной незрелости, неврологической симптоматикой, в 4 наблюдениях - в асфиксии лёгкой и средней степени тяжести, обусловленной хронической внутриутробной гипоксией.

Таким образом, проведенные наблюдения свидетельствуют о корреляционной зависимости между лабораторными показателями, выраженностью кли-

нических проявлений, нарушением фетоплацентарного комплекса, изменениями на сонограммах почек.

УДК 616.61-002.3-073.48

УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ ПРИЗНАКИ ОСТРОГО И ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА

С.И. Николаев

Смоленская государственная медицинская академия

Использование ультразвуковых методов исследования в медицине произвело революцию в диагностике патологии внутренних органов. УЗИ все шире стало применяться в урологической и нефрологической практике, постепенно вытесняя рентгенологические методы. Вместе с тем нередко приходится сталкиваться с ситуацией, когда врачи ультразвуковой диагностики обладают необходимым минимумом знаний в области уронефрологии, что неизбежно приводит к диагностическим ошибкам, а в конечном итоге вызывает скептическое отношение урологов к сонографии и способствует приверженности традиционным эндоскопическим и рентгенологическим исследованиям. Однако урологи и нефрологи прекрасно понимают необходимость включения в диагностический арсенал ультразвукового метода и нередко самостоятельно его осваивают.

Ультрасонография — довольно субъективный метод исследования. Ошибки в сонографическом диагнозе могут быть по техническим причинам. Многие зависят от вида ультразвукового аппарата, датчика, адекватности подготовки пациента. В том случае, если ультразвуковой аппарат соответствует поставленной диагностической задаче, большинство факторов, влияющих на точность диагностики, зависят от врача, производящего ультразвуковое исследование.

Целью данной публикации является рассмотрение вопросов диагностики острого и хронического пиелонефрита, как наиболее частого заболевания почек, с позиции как врача ультразвуковой диагностики, так и клинициста-уролога. Надеюсь, что это поможет найти единый правильный подход в интерпретации ультразвуковых признаков данной патологии и будет полностью удовлетворять урологов и нефрологов.

Пиелонефрит является самым распространенным заболеванием во всех возрастных группах. У детей пиелонефрит по частоте занимает второе место после заболеваний органов дыхания. Выявляется пиелонефрит в 8 - 20% вскрытий. В урологическом стационаре острый пиелонефрит встречается у 14% больных, хронический — у 33%, причем у большинства этих больных имелось вторичное поражение почек (Лопаткин Н.А. и соавт., 1998).

За последние годы отмечается учащение случаев заболеваемости пиелонефритом. Это связано с улучшением диагностики, возросшей вирулентностью микроорганизмов, подавлением иммунитета при антибактериальной терапии. Однако надо признать, что число больных пиелонефритом (прежде всего хроническим) увеличилось в том числе и в связи с гипердиагностикой данного за-

болевания. К сожалению, в этом немалая «заслуга» некоторых врачей ультразвуковой диагностики, когда этот серьезный диагноз устанавливается без всяких причин на основании сомнительных, неубедительных ультразвуковых признаков при отсутствии соответствующих анамнестических и клинических данных.

Острый пиелонефрит

Распознавание острого пиелонефрита основывается на данных анамнеза, клинической картины заболевания, результатах лабораторных, эндоскопических, радиоизотопных и рентгенологических исследований.

Выделяют первичный пиелонефрит, который встречается у 16% больных, и вторичный, составляющий 84% (Лопаткин Н.А. и др., 1998) Вторичный пиелонефрит чаще бывает обструктивным (камни, аномалии развития и др.), то есть связан с нарушением оттока мочи из верхних мочевых путей.

Необструктивный острый пиелонефрит в начальной стадии (серозного воспаления) может сопровождаться нормальной ультразвуковой картиной, а при обструктивном остром пиелонефрите будут только признаки обтурации мочевых путей. Однако по мере развития воспаления и нарастания интерстициального отека появляются следующие ультразвуковые признаки острого пиелонефрита: увеличение размеров почки, изменение формы почки (округлая на поперечных срезах), увеличение толщины паренхимы, относительное уменьшение площади чашечно-лоханочной системы (при отсутствии обструкции), изменение соотношения толщины паренхимы и чашечно-лоханочной системы, неравномерность утолщения почечной паренхимы, диффузное снижение эхогенности паренхимы, симптом «выделяющихся гипоехогенных пирамидок», очаг гнойной деструкции в паренхиме (карбункул или абсцесс), расширение чашечно-лоханочной системы (при атонии или обструкции), необычная подчеркнутость почечной капсулы, ореол разряжения вокруг почек (отек паранефральной клетчатки), ограничение или отсутствие подвижности почки при дыхании.

Наряду с острым пиелонефритом аналогичные ультразвуковые данные могут быть и при других патологических состояниях, сопровождающихся отеком почки (или почек), в частности при остром гломерулонефрите, нефротическом синдроме, травме почки, отторжении трансплантата и др. Поэтому при формулировке ультразвукового заключения необходима четкая корреляция сонографических и клинических данных. При отсутствии этой важной дополнительной информации или ее недостаточности наиболее правильным будет указывать в заключении, что имеются ультразвуковые признаки острого воспалительного процесса в почке.

Хронический пиелонефрит

В настоящее время абсолютно всеми авторами признано, что ультразвуковых критериев, характерных для хронического пиелонефрита в стадии ремиссии, без явлений сморщивания почки нет (Демидов В.Н. и соавт., 1987; Игнашин Н.С., 1989; Митьков В.В., 1996).

В стадии обострения заболевания по ультразвуковым признакам определяется некоторое увеличение размеров почки, снижается эхогенность паренхимы

и паранефральной клетчатки за счет отека. В случае прогрессирования хронического пиелонефрита начинают появляться признаки сморщивающего процесса почки.

Основными ультразвуковыми проявлениями нефросклероза являются: уменьшение почки в размерах, уменьшение толщины паренхимы с повышением ее эхогенности и деформация чашечно-лоханочной системы. На основании данных литературы и собственных наблюдений, приводим ультразвуковые признаки хронического пиелонефрита: уменьшение размеров почки, неровность контуров почки, уменьшение толщины паренхимы, относительное увеличение площади чашечно-лоханочной системы, изменение соотношения толщины паренхимы и чашечно-лоханочной системы, неравномерность истончения почечной паренхимы, повышение эхогенности почечной паренхимы, неоднородность акустической плотности паренхимы, утрата кортико-медуллярной дифференцировки, деформация чашечно-лоханочной системы, расширение чашечно-лоханочной системы (при атонии или обструкции), уплотнение чашечно-лоханочной системы (стенок лоханки, чашечек), вертикальное положение почки и/или ее ротация.

Не все перечисленные признаки могут наблюдаться одновременно и степень их выраженности может быть различна в зависимости от длительности заболевания. В связи с этим в протоколе ультразвукового исследования возможны следующие варианты заключений: эхопризнаки хронического пиелонефрита, нефросклероза или вторично-сморщенной почки.

Однако при вынесении подобных заключений нужно быть крайне осторожным. Вновь следует напомнить о необходимости учитывать анамнез, клинику, данные других диагностических методов. Дело в том, что сходные изменения в почках могут выявляться при артериальной гипертензии, инфаркте почки, хроническом гломерулонефрите и др. В частности, один из основных признаков хронического пиелонефрита (нефросклероза) — уменьшение почки или одновременно обеих почек в размерах.

Односторонняя, маленькая, почка встречается в следующих случаях: ишемия, постобструктивная атрофия, односторонний хронический пиелонефрит/рефлюкс, туберкулез почки, врожденная гипоплазия, посттравматическая атрофия, геминефрэктомия;

Двусторонняя, маленькая почка может быть в пожилом возрасте, при нефросклерозе, ишемической атрофии, при хроническом пиелонефрит/рефлюксе, хроническом гломерулонефрите, двусторонней постобструктивной атрофии, двустороннем инфаркте (поздние стадии), при артериите, склеродермии (поздние стадии), подагрической нефропатии, гипертензивной нефропатии, диабетической нефропатии, при гиперпаратиреозидизме (поздние стадии).

Таким образом, если у исследователя нет уверенности в истинной природе патологических изменений, нельзя быть столь категоричным при вынесении ультразвукового заключения. В диагностически неясных случаях можно указать дифференциально-диагностический ряд или дальнейшие этапы диагностического алгоритма.

Литература

1. Биссет Р.А.Л., Хан А.Г. Дифференциальный диагноз при абдоминальном ультразвуковом исследовании - Белкнига. - Витебск. -1997. - 254 с.
2. Даренков А.Ф., Игнашин Н.С., Науменко А.А. Ультразвуковая диагностика урологических заболеваний. - Ставрополь: Книжное издательство, 1991.- 221с.
3. Демидов В.Н., Пытель Ю.А., Амосов А.В. Ультразвуковая диагностика в уронефрологии. - М.:Медицина, 1989, 112с.
4. Игнашин Н.С. Инвазивные ультразвуковые вмешательства в диагностике и лечении урологических заболеваний. - Дис. ...док. мед. наук, М., 1989.- 389с.
5. Н.С.Игнашин, А.Н.Демин, С.И.Николаев. Ультрасонография в диагностике и лечении урологических заболеваний. - М.: Видар, 1997. 120с.
6. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике - Под ред. Митькова В.В. - М.: Видар, 1996. 1 том, 336 с.
7. Руководство по урологии- Под ред. Лопаткина Н.А.,- М.: Медицина.- 1998.- т. 1.- 286 с.

УДК 616.62-003.7-073.48

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

С.И. Николаев

Смоленская государственная медицинская академия

Мочекаменная болезнь или уrolитиаз — одно из наиболее частых урологических заболеваний и встречается не менее чем у 1-3% населения, составляя 30-40% контингента урологических стационаров.

В настоящее время в развитых странах мира из 10 млн. человек более 400 тыс. страдают мочекаменной болезнью. Более 1 млн. американцев ежегодно госпитализируются по поводу камней почек и мочевыводящих путей. У 2-3% жителей Германии хотя бы один раз в жизни отмечался симптом уrolитиаза (Тиктинский О.Л., 2000).

Основой диагностики мочекаменной болезни являются рентгенологические методы и ультрасонография.

УЗИ — высокоинформативный метод диагностики, позволяющий определить размеры, локализацию камней, дать исчерпывающую характеристику структуры почек.

Эхография имеет преимущества перед рентгенологическими методами в том, что позволяет выявить рентгенонегативные камни и является практически незаменимой при почечной недостаточности, когда экскреторная урография неинформативна.

Однако ультрасонография по сравнению с рентгенодиагностикой имеет и недостатки, с которыми неизбежно сталкивается врач, производящий ультразвуковое исследование.

1. Во многих случаях не удается обнаружить камни в мочеточнике, который является довольно трудным объектом для визуализации. Это можно сделать, если камень находится в верхней трети расширенного мочеточника или нижней его трети (интрамуральном или юкставезикальном отделе).

2. При компактном расположении нескольких камней в почке трудно точно определить их количество и истинные размеры.
3. Невозможно определить точно конфигурацию камня, так как на эхограммах он имеет чаще всего линейную форму.
4. Нередко бывает сложно провести дифференциальную диагностику между коралловидным камнем и несколькими отдельными крупными камнями.
5. Не всегда можно точно определить, в какой чашечке локализуется камень при отсутствии расширения чашечно-лоханочной системы и разветвленном типе ее строения, когда имеется несколько чашечек второго порядка.
6. Определенные трудности возникают при диагностике мелких камней (менее 5-6 мм без акустической тени). Современные ультразвуковые сканеры имеют высокую разрешающую способность и позволяют обнаружить эхопозитивные включения даже меньших размеров (2-4 мм), более четко заметных при расширенных чашечках на фоне жидкости. Однако такие мелкие конкременты нередко не дифференцируются, так как не дают акустической тени и по плотности близки к эхогенности центрального комплекса.

В то же время, в противоположность этому, многие авторы (в частности В.В. Митьков, 1996) отмечают гипердиагностику мелких камней и так называемого «песка» в почках, что связано с неправильной интерпретацией получаемого изображения почечного синуса при наличии в нем мелких эхопозитивных структур. Необходимо учитывать, что не только камень способен эхографически проявляться гиперэхогенным образованием с акустической тенью или без нее.

Образования в почке, имеющие вид конкрементов: камень, кальцинация сосудистой стенки, кальцинация сосочка пирамиды, кальцинация рубца в жировой клетчатке почечного синуса, кальцинация в стенке кисты почки, очаг петрификации при туберкулезном поражении почки кальцинат в опухоли почки, пузырьки газа, мочеточниковый катетер (стент) или дренаж в почке.

На основании вышеизложенного можно сделать вывод, что в некоторых случаях нельзя быть столь категоричным в выводах и каждое эхопозитивное образование трактовать как камень. Особенно это касается гиперэхогенных включений менее 5 мм в диаметре без акустической тени, а термин «песок» вообще употреблять нецелесообразно.

При ультразвуковом исследовании больного с мочекаменной болезнью обязательно нужно указывать: размеры камня, наличие или отсутствие акустической тени (при мелких камнях), локализацию камня, толщину почечной паренхимы, степень расширения чашечно-лоханочной системы (размеры лоханки, чашечек, диаметр мочеточника).

Таким образом, несмотря на трудности в диагностике мочекаменной болезни вследствие имеющихся объективных причин, ультрасонография является

высокоинформативным, незаменимым методом, достойно занимающим одно из ведущих мест в урологии.

Литература

1. Биссет Р.А.Л., Хан А.Г. - Дифференциальный диагноз при абдоминальном ультразвуковом исследовании. - Белкнига, Витебск, 1997 - 254 с.
1. Демидов В.Н., Пытель Ю.А., Амосов В.В. - Ультразвуковая диагностика в уронефрологии. - М., Медицина, 1989.- 112 с.
2. Игнашин Н.С., Демин А.М., Николаев С.И. - Ультрасонография в диагностике и лечении урологических заболеваний. - М.: Видар, 1997.- 120 с.
3. Капустин С.В., Пиманов С.И. Ультразвуковое исследование мочевого пузыря, мочеточников и почек. – Витебск: Белмедкнига, 1998.- 128 с.
4. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике / Под ред. Митькова В.В. - М.: Видар, 1996.- 1 том.- 336 с.
5. Руководство по урологии / Под ред. акад. Лопаткина Н.А., 1998.- 1 том.- 286 с.
6. Тиктинский О.Л., Александров В.П. Мочекаменная болезнь - Спб, "Питер", 2000 - 384 с.

УДК 614.2:368.4

КОНЦЕПТУАЛЬНЫЕ ПРИНЦИПЫ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ФИЛИАЛОВ И ПРЕДСТАВИТЕЛЬСТВ СМОЛЕНСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ ФОНДА СОЦИАЛЬНОГО СТРАХОВАНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ ПО ОПТИМИЗАЦИИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ОБЩЕСТВЕННОГО ЗДОРОВЬЯ

П.М. Беркс

Смоленское региональное отделение Фонда социального страхования Российской Федерации

Накопленный нами опыт и проведение сравнительного анализа (в том числе, по 10 филиалам и 24 представительствам Смоленского регионального отделения ФСС РФ за период 1997-2001 годы) свидетельствуют, что сегодня территориальные исполнительные органы государственного социального страхования перестали быть сторонними наблюдателями динамики развития уровня показателей заболеваемости населения, а наоборот, стремятся активно воздействовать своими управленческими решениями на оптимизацию этих и других показателей общественного здоровья.

Как показали проведенные проверки 4029 сформированных методом непреднамеренного отбора страхователей за период 1997-2001 годов, каждый третий страхователь (предприятие или частный предприниматель), использующий наемный труд, имел нарушения при выплате пособий социального страхования при установлении случаев временной нетрудоспособности работников. Суть нарушений сводилась к следующему:

- **нарушались сроки выплаты** работникам пособий социального страхования при временной нетрудоспособности. Например, в 72,3% обнаруженных при проверке случаев задержек сроков выплаты социальных пособий страхователь выплачивал надлежащие средства застрахованному работнику не в день закрытия листка временной нетрудоспособности, а в день, определенный на предприятии коллективным договором для выплаты заработной платы всем работникам предпри-

ятия. При этом администрация предприятий соглашалась с проверяющими работниками филиалов и представительств Смоленского регионального отделения ФСС РФ в том, что в вышеописанных конкретных случаях имеется нарушение КЗОТа РФ и законодательства России по социальному страхованию, однако мотивировала задержку сроков выплаты социальных пособий по временной нетрудоспособности, якобы, имевшей место чрезвычайной загруженностью другими делами работников бухгалтерии предприятия-нарушителя (указанный мотив нарушений присутствует в 43,4% объяснительных по каждому случаю составленных актов проверок);

- **нарушались объемы выплаты** работникам пособий социального страхования при временной нетрудоспособности, что было обнаружено в 46,2% проверок, произведенных методом непреднамеренного отбора страхователей работниками филиалов и представительств Смоленского регионального отделения ФСС РФ. При этом, например, сезонным работникам, лицам, работающим по найму у частных предпринимателей (без образования юридического лица), в 38,5% случаев при контрольных проверках было выявлено занижение размеров социальных выплат при временной нетрудоспособности из-за отсутствия приказов на предприятиях о тарификации этих работников или вообще отсутствия оформленных трудовых договоров между частным предпринимателем и наемным работником (69,9%).

Подобные нарушения законодательства РФ о гарантиях социального страхования работающему населению приводили к *ухудшению качества жизни* работников и членов их семей. Так, по данным проведенного (n=300) в период 1997-2001 годов специального социологического опроса работников, которым несвоевременно или не в полном объеме было выплачено пособие социального страхования при временной нетрудоспособности, выявлено:

- в период задержки сроков выплаты названного пособия респонденты (24,6%) были вынуждены хуже питаться из-за временной нехватки денежных средств;
- из-за задержки выплаты сумм, причитающихся по уже закрытому больничному листу, 16,9% респондентов не смогли своевременно оплатить коммунальные услуги или квартплату;
- 8,7% респондентов были вынуждены отложить временно по названной причине покупку необходимых предметов одежды или домашнего обихода;
- 10,6% респондентов не могли купить из-за задержки выплаты средств пособий соцстраха ряд необходимых дорогостоящих лекарств для завершения курса лечения;
- 21,8% респондентов не смогли своевременно выкупить путевки в здравницы для проведения необходимых санаторно-курортных реабилитационных мероприятий;

- 7,2% респондентов не смогли своевременно прибегнуть из-за отсутствия денежных средств, причитающихся им в качестве социальных пособий по больничным листам, к платным дополнительным медицинским обследованиям по поводу своего заболевания.

Только 10,2% респондентов при проведении вышеназванного социологического опроса указали, что не испытывали материальных затруднений при несвоевременном или неполном объеме выплаты средств социального страхования в случае их временной нетрудоспособности.

Для выявления вышеуказанных нарушений порядка и объема выплат пособий при случаях временной нетрудоспособности в ходе настоящего исследования в 1997-2001 годах был реализован масштабный организационный эксперимент привлечением сил и средств 10 филиалов и 24 представительств Смоленского регионального отделения Фонда социального страхования Российской Федерации. В ходе этого эксперимента использовались разработанные автором приемы управления социально-страховым аудитом, по результатам которого были доначислены ранее заниженные выплаты по пособиям социального страхования при временной нетрудоспособности.

Следует подчеркнуть, что разработанные и внедренные автором технологии социально-страхового аудита способствовали в 1997-2001 годах улучшению качества жизни застрахованных, поскольку являлись действенным инструментом государственного влияния на полноту и своевременность выплат гарантированного объема средств соцстраха работникам. Кроме этого, указанные проверки вскрывали случаи необоснованной выдачи больничных листов, в частности, при уходе за больными с профзаболеваниями или пострадавшими при несчастных случаях на производстве (таблица 1).

Как следует из данных таблицы 1, в период 1997-2001 годов филиалы и представительства СО ФСС РФ совместно с учреждениями медико-социальной экспертизы проводили плановую работу по опротестованию неправомочно выданных больничных листов при уходе за больными, в том числе с профзаболеваниями или пострадавшими при несчастных случаях на производстве. При этом, если в 1997 году процент удовлетворенных исков по результатам подобных плановых проверок составлял 26,9%, то в 2001 году уже было опротестовано 74,8% выданных с нарушениями больничных листов по уходу за указанными больными. Основная ошибка заведомо неправильного оформления родственникам длительно болеющих граждан (с профзаболеваниями или пострадавших при несчастных случаях на производстве) больничных листков временной нетрудоспособности по уходу за таковыми заключалась в том, что врачи ЛПУ не были своевременно ознакомлены с вновь введенным порядком предоставления страховых пособий на медицинскую реабилитацию названной категории больных, нуждающихся в постороннем бытовом уходе. Между тем ежегодно бюджет ФСС РФ предусматривает выплаты пособий по медицинской реабилитации больных, нуждающихся в постороннем бытовом уходе, по заключению комиссией (учреждений) медико-социальной экспертизы. Нуждаемость в постороннем бытовом уходе определяется (согласно Письма Минтруда и соцраз-

вития РФ, Минздрава РФ и ФСС РФ от 18.01.2001 N02-08/133 П) для названного контингента длительно болеющих соответствующим заключением учреждения

Табл. 1. Деятельность филиалов и представительств Смоленского регионального отделения Фонда социального страхования РФ и комиссий медико-социальной экспертизы по сокращению уровня показателя временной нетрудоспособности населения при опротестовании неправомочно выданных больничных листов по уходу за больными (в том числе с профзаболеваниями или пострадавшими при несчастных случаях на производстве).

№ п. п.	Перечень совместных мероприятий Смоленского РО ФСС РФ и региональных учреждений медико-социальной экспертизы	Кол-во выявленных случаев неправомочно выданных б/л по уходу за больными		% удовлетворенных исков по результатам плановых проверок	
		1997 г	2001 г	1997г	2001 г
1	Проведение ежеквартальных плановых проверок ЛПУ, где отмечался высокий процент выдачи б/л по уходу за указанными больными	204	318	26,9%	74,8%
2	Выявление случаев заведомо неправильного оформления родственникам длительно болеющих б/л по уходу за ними (вместо оформления предусмотренного бюджетом ФСС РФ страхового пособия на медицинскую реабилитацию больным (с профзаболеваниями или пострадавшим при несчастных случаях на производстве), нуждающимся в постороннем бытовом уходе по заключению учреждений МСЭ	864	312	33,4%	97,3%

МСЭ «при необходимости выполнения другим лицом бытовых и гигиенических мероприятий при полном или частичном ограничении самообслуживания и наличии физической зависимости, потребность в которых возникает регулярно на длительное время (приобретение продуктов питания, медикаментов, предметов одежды и обихода, приготовление пищи, уборка жилого помещения, стирка белья, мытье всего тела, оплата обязательных платежей, сопровождение пострадавшего (инвалида) при выходе из жилья и т.п.)».

При этом региональным отделениям Фонда социального страхования предложено направлять до 20% сумм страховых взносов, в том числе и на медицинскую реабилитацию нуждающихся в специальном медицинском уходе или постороннем уходе по заключению комиссии МСЭ.

Таким образом, не уменьшая объемов гарантированного государственного социального страхования, имеется реальная возможность официально снизить региональный уровень показателей временной нетрудоспособности за счет сокращения случаев заведомо неправильного оформления больничных листов по уходу за длительно болеющими. Особо следует подчеркнуть, что страховые по-

собия на медицинскую, социальную или профессиональную реабилитацию длительно болеющих (с профзаболеваниями или пострадавших при несчастных случаях на производстве) оплачиваются из других статей бюджета ФСС РФ, чем пособия по временной нетрудоспособности, что позволяет существенно уменьшить ранее искажаемый уровень региональных показателей временной нетрудоспособности.

УДК 616-037:331.053

ОРГАНИЗАЦИЯ ЭКСПЕРТИЗЫ ВРЕМЕННОЙ НЕТРУДОСПОСОБНОСТИ СМОЛЕНСКИМ РЕГИОНАЛЬНЫМ ОТДЕЛЕНИЕМ ФОНДА СОЦИАЛЬНОГО СТРАХОВАНИЯ

П.М. Беркс

Смоленское региональное отделение Фонда социального страхования Российской Федерации

Правовой основой организации в 1997-2001 годах плановых проверок, проводимых нашим отделением Фонда социального страхования по экспертизе временной нетрудоспособности, являлись действующие подзаконные акты, регламентирующие проведение проверок состояния экспертизы временной нетрудоспособности, а именно:

- постановление Правительства Российской Федерации N 1471 от 22.11.1997 «О некоторых мерах по упорядочению выплат за счет средств Фонда социального страхования Российской Федерации»;
- приказ Минздрава России и Фонда социального страхования Российской Федерации от 06.10.1998 N 291/167 «О введении Инструкции о порядке осуществления контроля за состоянием экспертизы временной нетрудоспособности»,
- приказ Минздравмедпрома России от 22.11.1995 N 324 «О совершенствовании противотуберкулезной помощи населению Российской Федерации»,
- приказ Минздрава России от 05.05.1999 N 154 «О совершенствовании медицинской помощи детям подросткового возраста»,
- приказ Минздравмедпрома России от 13.01.1995 N 5 «О мерах по совершенствованию экспертизы временной нетрудоспособности»,
- письмо Фонда социального страхования Российской Федерации от 12.05.2000 N 02-18/10-3210 «О порядке предъявления исков по возмещению средств обязательного социального страхования, выплаченных по неправильно оформленным или выданным с нарушениями установленного порядка листкам нетрудоспособности»,
- письмо Минздрава России от 14.11.1996 N 2510/5084-96-27 «Некоторые вопросы экспертизы временной нетрудоспособности граждан», и другие нормативные правовые акты, касающиеся вопросов экспертизы временной нетрудоспособности.

В ходе проверок, осуществленных в 1997-2001 годах комиссиями по проведению социально-страхового аудита организаций, предприятий и граждан, работающих в сфере бизнеса без образования юридического лица, было установлено, что в ЛПУ Смоленской области до 6% листков нетрудоспособности выдавалось только на основании жалоб, не подтвержденных объективными данными, обследованиями.

В первичной медицинской документации (3,5% проверенных случаев) записи врачей не подтверждали необходимости освобождения граждан от работы. В связи с этим возникает проблема трактовки понятия «необоснованно выданный листок нетрудоспособности». Сегодня в судебной практике такого понятия не существует. Специалисты Фонда социального страхования применяют его достаточно широко, но при этом каждый вкладывает в него свой смысл. Здесь и листки нетрудоспособности (ЛН), выдача которых не обоснована записью в медицинских документах, а человек на самом деле тяжело болел; выдача освобождений на случаи, не предусмотренные соответствующей Инструкцией, с нарушениями действующего законодательства (в 10,6% проверенных случаев в 2000 году). Еще хуже, когда произошел сговор между врачом и пациентом, что юридически можно инкриминировать недобросовестному врачу, как незаконное «использование служебного положения». В этих случаях врач-нарушитель вносит в медицинскую документацию, как правило, обоснованное «освобождение». Но сослуживцы «больного» знают, что мнимый больной работал на даче или ездил по туристической путевке. Вряд ли кто из врачей задумывался, что, выдавая таким образом ЛН, совершает незаконное использование (а по сути - хищение) средств социального страхования.

В некоторых районах Смоленской области применялась практика предъявления региональным отделением ФСС РФ финансовых претензий (исков) напрямую к ЛПУ, т.е. начата реализация пункта 2 постановления Правительства Российской Федерации N1471 от 22.11.1997 года. При этом филиалы отделения ФСС РФ руководствовались статьями 1064 и 1068 Гражданского кодекса Российской Федерации и разъяснением Фонда Социального страхования от 12.05.2000 года N 12-18/10-3210. В большинстве случаев, выявленных в ходе социально-страхового аудита нарушений, врачи не знали положений нормативно-правовых документов по экспертизе временной нетрудоспособности (ЭВМ). Однако лицензию распоряжаться средствами социального страхования им не выдавали, следовательно, и не заберут ее.

В связи с этим необходимо остановиться на проблеме лицензирования ЛПУ по разделу ЭВМ. Как показали проверки, до настоящего времени до 10% из них в ряде районов Смоленской области осуществляют *нелицензированную деятельность по выдаче ЛН. В некоторых случаях - это здравпункты, созданные на предприятиях, которые вообще лицензии не получали и не заявляли о данном виде деятельности.* Фонд социального страхования Российской Федерации по существующему законодательству не имеет права выдавать лицензии медицинским организациям на выдачу документов, удостоверяющих временную нетрудоспособность (т.е. на возможность распоряжаться своими

средствами). Хорошо еще, что в ряде городов и районов Смоленской области специалисты отделения ФСС РФ с правом совещательного голоса участвуют в комиссиях по лицензированию медицинской деятельности.

Не меньшей проблемой являются низкое качество и слабая организация ведомственного контроля за состоянием ЭВМ и работой клинико-экспертных комиссий ЛПУ, особенно при сроке временной нетрудоспособности застрахованного до 30 дней. Право единоличной выдачи ЛН врачами на срок до месяца при отсутствии должного контроля со стороны заведующих отделениями приводит, по нашему мнению, к необоснованной выдаче и продлению листков нетрудоспособности, несвоевременному лечению, запоздалой диагностике. Кроме того, более 5,1% из общего числа проверенных комиссиями социально-страхового аудита ЛН в период 1997-2001 годов были выданы на срок свыше 30 дней врачами ЛПУ Смоленской области единолично, что также является нарушением.

Качество медицинской помощи оказывает немалое влияние на продолжительность случаев временной нетрудоспособности. Несвоевременная диагностика, поздняя госпитализация, неоправданно длительные сроки предоперационной подготовки, отсутствие комплексного обследования или лечения отмечались не менее чем в 30% случаев проведения проверок комиссиями социально-страхового аудита в 1997-2001 годах. Данная проблема усугубляется тем, что система обязательного медицинского страхования (ОМС) и страховые компании диктуют объемы и сроки лечения, установленные ими же территориальные (рассчитанные на базе федеральных образцов) медико-экономические стандарты. Длительность временной нетрудоспособности (рекомендованные ориентировочные сроки) при различных заболеваниях медицинскими работниками (по данным социально-страхового аудита) в 4,8% без основания превышала в 1,5-2 раза за период 1997-2001 годов. Таким образом, улучшение качества лечения - эффективный путь сокращения сроков временной нетрудоспособности.

Остро стоит проблема преемственности в лечении больных между лечебно-профилактическими учреждениями. Это актуально в связи с возможностью получения гражданами ЛН в различных медицинских организациях, врачи которых не имеют информации о предшествующем лечении пациента и сроках его временной нетрудоспособности. На практике подобное обстоятельство приводит к случаям освобождения от работы непрерывно в течение года и более. Есть пример непрерывной «временной нетрудоспособности» гражданина в течение 5 лет (Калинина О.И., 2001).

Также актуальна проблема статистики заболеваемости с временной утратой трудоспособности, связанная с отсутствием в бланке ЛН шифра или диагноза заболевания, что существенно затрудняет анализ уровня заболеваемости с временной утратой трудоспособности, динамики заболеваемости и продолжительности одного случая временной нетрудоспособности по различным нозологическим формам заболеваний специалистами регионального отделения ФСС РФ.

Как показывает практика проверок, проведенных в Смоленской области в 1997-2001 годах комиссиями социально-страхового аудита, достоверная информация о временной нетрудоспособности конкретного застрахованного лица, о суммах произведенных выплат ему на пособия по временной нетрудоспособности имеется только у страхователя.

Это подтверждает целесообразность создания нами в 1997-2001 годах системы анализа (следовательно, и оперативного управления) временной нетрудоспособности путем организации указанных комиссий по проведению социально-страхового аудита.

УДК 616-053.2-037:616-001.28

ПРОГНОЗ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ НА ЗАГРЯЗНЕННЫХ В РЕЗУЛЬТАТЕ ЧЕРНОБОЛЬСКОЙ КАТАСТРОФЫ ТЕРРИТОРИЯХ

И.И. Дубовой, С.Н. Фетисов

Департамент здравоохранения администрации Брянской области

На протяжении послеаварийного периода на загрязненных территориях проводятся работы по выяснению риска возникновения медицинских последствий катастрофы, разработки мер по их смягчению и преодолению. Масштабы катастрофы, совпавшей с демократизацией общественной жизни страны, пристальное внимание к ней мирового сообщества с самого начала при проведении работ по оценке ее последствий способствовали концентрации усилий медицинской общественности преимущественно на выяснении роли ионизирующего излучения во влиянии на здоровье населения пострадавших территорий. По этой причине разрабатываемые прогнозы общественного здоровья на этих территориях были направлены преимущественно на выяснение влияния ионизирующего излучения на заболеваемость населения ограниченным кругом патологии, которая, с точки зрения Научного Комитета ООН, связана с воздействием радиации (2,9,18). Но уже сразу после катастрофы обоснованно высказывались предположения, что ухудшение здоровья населения пострадавших территорий связано не только с воздействием ионизирующего излучения, но и другими причинами, в числе которых, в частности, рассматривались: сочетание воздействия излучения с другими неблагоприятными факторами среды (12,16), формирование среди значительной части населения пострадавших территорий эмоционально-психологического стресса (1,4,5), миграция населения из-за массового переселения из зон отчуждения и отселения (10,7,13), улучшение доступности и качества медицинской помощи пострадавшим (8,15). В этой связи, надо полагать, что радиационный фактор после Чернобыльской катастрофы явился пусковым механизмом к существенному изменению структуры внешних и внутренних для рассматриваемой популяции факторов, определяющих здоровье населения пострадавших территорий. Таким образом, при планировании деятельности здравоохранения по сохранению и укреплению здоровья населе-

ния субъектов Федерации, пострадавших в результате Чернобыльской катастрофы, необходимо максимально учитывать многообразие условий жизни населения, определяющего его здоровье. Отсутствие определенного прогноза развития эпидемиологической ситуации на загрязненных территориях затрудняет проведение этой работы.

Нами предпринята попытка на многофакторной основе определить прогноз основных медико-демографических характеристик у детей, проживающих на загрязненных территориях. Тем более что, как известно, здоровье этой группы населения оказалось наиболее чувствительным к происходящим на этих территориях переменам.

Разработка прогноза характеристик здоровья детей на 2003 год осуществлена на основе экстраполяции фактических данных 1986-95 годов и применения множественного регрессионного анализа, позволяющего определить зависимости прогнозируемых показателей здоровья детей от влияния рассматриваемых факторных групп признаков-характеристик условий жизни населения (19). В качестве исходного материала использованы данные, характеризующие условия жизни населения, особенности состояния пострадавшей популяции, здоровье детей на протяжении 1986-95 годов. Из 105 признаков сводной статистической таблицы сформировано 6 групп факторных признаков, характеризующих уровень жизни населения региона, загрязнение внешней среды в результате хозяйственной деятельности, радиоактивное загрязнение территорий после катастрофы, ресурсообеспеченность и работу здравоохранения, возрастно-половые показатели популяции, криминогенную ситуацию в регионе и распространенность социальных аномалий среди населения. В качестве результативных признаков применены показатели первичной заболеваемости детей в целом, а также заболеваемость их отдельными классами болезней, вызывающими наиболее пристальное внимание общественности после катастрофы: новообразования, болезни эндокринной системы, расстройства питания, нарушения обмена веществ и иммунитета, болезни крови и кроветворных органов. Кроме того, в качестве результативного признака рассматривался показатель младенческой смертности. По распространенной точке зрения, она является индикатором социального благополучия территории (3).

Полученный на основе экстраполяции прогноз первичной заболеваемости детей свидетельствует о возможном росте рассматриваемого показателя в будущем. В 2003 году уровень ее может составить 1339,4 на 1000 детей и превысит показатель, зарегистрированный в 1999 году. Оценка влияния на прогноз заболеваемости детей выделенных групп факторных признаков показывает, что выраженное негативное влияние на него будут оказывать особенности, сложившиеся в состоянии здравоохранения, а также ухудшающийся уровень жизни населения. Влияние других групп факторных признаков, включая и характеристики радиоактивного загрязнения территории, на прогноз этого показателя менее выражено.

Прогноз заболеваемости детей новообразованиями свидетельствует о возможном росте этого класса болезней детей в будущем. В 2003 году его величи-

на может составить 3,0 на 1000 детского населения и превысит показатели, зарегистрированные в регионе в 1999 году. На рост его величины, как показывают полученные результаты, будут влиять сложившиеся на протяжении 1986-95 годов тенденции в состоянии здравоохранения.

Результаты прогнозирования заболеваемости детей болезнями эндокринной системы, расстройствами питания, нарушениями обмена веществ и иммунитета свидетельствуют о возможном существенном росте этой патологии. В 2003 году уровень ее может составить 29,6 на 1000 детей и значительно превысит показатели, зарегистрированные в 1999 году. Оценки показывают, что росту заболеваемости детей этим классом болезней в будущем может способствовать широкий спектр факторных групп признаков, в числе которых: характеристики здравоохранения, демографической ситуации, распространенность социальных аномалий, радиоактивное загрязнение территорий после катастрофы, уровень жизни населения, загрязнение внешней среды в результате хозяйственной деятельности.

Полученный прогноз заболеваемости детей болезнями крови и кроветворных органов тоже свидетельствует о возможном значительном росте этой патологии в будущем. В 2003 году он может составить 33,1 на 1000 детей. Оценки влияния факторных признаков на величину этого показателя в будущем свидетельствуют о негативной роли ухудшающегося уровня жизни населения, роста криминогенности и распространенности социальных аномалий в популяции.

Результаты прогнозирования младенческой смертности свидетельствуют о возможном снижении ее показателя в будущем. В 2003 году показатель младенческой смертности в регионе может составить 14,9 на 1000 родившихся. Оценки влияния на прогноз этого показателя рассматриваемых условий жизни населения и особенностей состояния популяции свидетельствует о том, что сохранение сложившихся на протяжении 1986-95 годов тенденций в их динамике может способствовать только неблагоприятному развитию ситуации. Снизить величину этого результативного признака могут только особенности, складывающиеся в демографической ситуации в регионе.

Таким образом, результаты прогнозирования и оценки влияния на прогноз рассматриваемых характеристик условий жизни населения и особенностей состояния популяции позволяют более полно оценить возможный сценарий развития эпидемиологической ситуации в пострадавшем в результате Чернобыльской катастрофы субъекте Федерации. Они показывают, что непринятие действенных мер по сохранению здоровья населения грозит дальнейшим его ухудшением. В 2003 году даже при сохранении сложившихся в послеаварийном периоде тенденций в динамике условий жизни населения возможно ухудшение всех рассматриваемых показателей здоровья детей, за исключением младенческой смертности. Но как показывают полученные на основе экстраполяции прогнозные оценки здоровья детей, они, в абсолютном большинстве случаев, превышают расчетные данные аппроксимирующих уравнений. Такие различия являются следствием продолжающегося и после 1995 года ухудшения условий

жизни населения региона. Такие предположения подтверждают данные официальной статистики (6,11,14).

Прогнозные оценки отдельных показателей здоровья детей в пострадавшем субъекте Федерации предполагают возможность более негативного развития эпидемиологической ситуации на этой территории в сравнении с Российской Федерацией в целом (17).

Таким образом, полученные результаты прогнозирования и оценки влияния на него условий жизни населения должны использоваться при планировании деятельности здравоохранения региона по сохранению и укреплению здоровья населения, пострадавшего в результате Чернобыльской катастрофы.

Литература

1. Абрамова В.Н. Особенности восприятия радиационного риска населением Калужской области. Наследие Чернобыля //Материалы Калужской научно-практической конференции 17 апреля 1992 года: Сб. научных трудов .Ликвидация последствий загрязнения радионуклидами территории Калужской области в результате аварии на Чернобыльской АЭС .Калуга ,Обнинск .1992.- С.106-114.
2. Антонов П.В. Прогноз динамики эпидемиологических показателей на территории, загрязненной радионуклидами. Дис. канд. мед. наук.- Санкт-Петербург,1993.-126 с.
3. Ачех Т.А. Научное обоснование оптимизации деятельности поликлиники в современных условиях. Дис. канд. мед. наук. М.- 2001.-179 с.
4. Бельская Е.Г., Колосова О.А., Парфентьева О.В. Психологическое исследование уровней напряженности и тревоги у лиц, проживающих в районах Калужской области, подвергшихся радиоактивному загрязнению //Наследие Чернобыля. Материалы научно- практической конференции 17 апреля 1992 года: Сб. научных трудов. Ликвидация последствий загрязнения радионуклидами территории Калужской области в результате аварии на Чернобыльской АЭС. Калуга, Обнинск. 1992. С- 114
5. Гуськова А.К. Семь лет после аварии на Чернобыльской АЭС (Ретроспектива клинических событий и мер по преодолению последствий). //Медицинские аспекты ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС: Приложение 3 к Бюллетеню Центра общественной информации по атомной энергии.- М: ЦНИИАтоминформ,1993.-С.60-77.
6. Здоровье населения России и деятельность учреждений здравоохранения в 1999 году (статистические материалы). М, 2000- 210 с.
7. Злотников А.Г. Проблемы демографического развития Гомельской области после Чернобыльской катастрофы //Проблемы смягчения последствий Чернобыльской катастрофы. Материалы международного семинара. Ч.1- Брянск,1993.- С. 80-83.
8. Зубовский Г.А. Заболеваемость населения Брянской области РСФСР, проживающего на территории, загрязненной радиоактивными веществами вследствие аварии на Чернобыльской АЭС //Здравоохранение Российской Федерации.- 1992.- N 2.- С. 35-37.
9. Иванов В.К., Горский А.И. Радиационная онкоэпидемиология в Калужской области после Чернобыльской катастрофы: прогноз и фактические данные. //Наследие Чернобыля: Материалы научно-практической конференции.- Калуга, 1996.- С.171-172.
10. Кислов М.В., Карлин Н.Е., Либерман А.Н. и соавт. Некоторые аспекты переселения людей из пострадавших в результате аварии на ЧАЭС районов Брянской области. //Проблемы смягчения последствий Чернобыльской катастрофы: Материалы международного семинара. Ч.1.- Брянск.1993. - С. 48-50.
11. Основные показатели здоровья и здравоохранения Российской Федерации в 1997-2000 г.г. М, 2001.- 44 с.

12. Прокопенко Ю.И., Маркова Е.В., Ильченко Н.И., Розанов В.Б., Перова Н.В., Олферьев А.М. Изучение экологических, медицинских и других базисных характеристик для разработки подходов к интегрированной профилактике ХНИЗ в районах, пострадавших от аварии на ЧАЭС (на примере г. Клинцы Брянской области) //Актуальные вопросы профилактики неинфекционных заболеваний. Научно- практическая конференция с международным участием 14-16 декабря 1993 года: Тезисы докладов.- Том 1.- М, 1993.-С.150
13. Рамзаев П.В. Радиационно-гигиеническая политика реабилитации территорий, пострадавших от аварии на ЧАЭС. //Проблемы смягчения последствий Чернобыльской катастрофы: Материалы международного семинара.- Ч.1.Брянск 1993.- С.22-26.
14. Состояние здоровья населения Брянской области, пострадавшего, в результате аварии на ЧАЭС: Сборник аналитических и статистических материалов за 1995-1998 годы. Четвертый выпуск.- Брянск,1999 .- 86 с.
15. Старинский В.В., Ременник Л.В., Мокина В.Д., Харченко Н.В., Ковалев Б.И. Онкоэпидемиологический статус территорий, пострадавших в результате аварии на Чернобыльской АЭС. //Актуальные вопросы профилактики неинфекционных заболеваний. Научно-практическая конференция с международным участием 14-16 декабря 1993 года: Тезисы докладов.- Том 1.- М,1993.- С 83.
16. Халитов Р.И., Цыб А.Ф., Спасский Б.Б. Медицинские аспекты последствий аварии на Чернобыльской АЭС. //Проблемы смягчения последствий Чернобыльской катастрофы Материалы международного семинара.- Ч.1.- Брянск, 1993. - С.36-39.
17. Щепин О.П. Здоровье населения Российской Федерации и его прогноз до 2005 г. //Вестник Российской Академии медицинских наук.- 2001.- №8.- с 10-13.
18. Эфендиев В.А. Онкоэпидемиологические последствия радиационного облучения населения после Чернобыльской катастрофы. Дис. Д-ра мед. Наук.- Обнинск.1997. - 323с..
19. Афифи А., Эйзен С. Статистический анализ. Подход с использованием ЭВМ. / Пер. с англ. И.С. Енюкова и И.Д. Новикова / Под ред. Г.П. Башарина.- М.: "Мир",- 1982.- С.141-222.

УДК 616-053.5:613.96

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ЗДОРОВОГО ОБРАЗА ЖИЗНИ ПОДРОСТКОВ

Афанасенков И.А., Афанасенкова Т.Е.

Смоленская государственная медицинская академия

Проблема здоровья человека имеет большое государственное значение и рассматривается как один из основных факторов национальной безопасности Российской Федерации и боевой готовности ее Вооруженных Сил. Однако, как отмечается в материалах коллегии Министерства здравоохранения РФ от 15 марта 2000 г. № 5, уровень здоровья населения страны за последние годы снизился. Средняя продолжительность жизни в 90-е годы в России сократилась у мужчин на 7 лет, у женщин - на 4 года, а смертность остается высокой - 14,7 на 1000 населения.

Значительные нагрузки, предстоящие военнослужащим в связи с освоением, обеспечением и использованием боевой техники и вооружения, всегда предъявляли высокие требования к психосоматическому состоянию здоровья граждан, подлежащих призыву на военную службу, их индивидуально-психологическим качествам и адаптационным возможностям.

Анализ материалов исследований НИИ гигиены и охраны здоровья детей и подростков Научного центра здоровья детей РАМН за последние 3 года позво-

ляет утверждать, что от 20 до 50 процентов подростков имеют ограничения в выборе профессии по состоянию здоровья. Ухудшение его количественно-качественной характеристики у юношей наглядно подтверждается снижением их годности к военной службе. Так, с 1987 по 1997 г. количество здоровых призывников сократилось на 24,2 %.

В последние десятилетия вопросам здоровья и патриотического воспитания молодежи уделяется недостаточное внимание, что привело к росту заболеваемости и ухудшению здоровья молодого поколения. Большую роль в этом играют и сложное социально-экономическое положение страны, увеличение психоэмоциональных нагрузок, снижение уровня общей культуры населения.

Цель исследования - оценка состояния здоровья подростков в г. Смоленске и Смоленской области.

Нами проанализированы результаты медицинского освидетельствования при первичной постановке граждан на воинский учет в 1998 и 2000 гг. При их сопоставлении выявлено, что здоровье лиц этой возрастной группы на протяжении двух лет ухудшилось. Данные по основным группам заболеваний приведены в таблице 1.

Ведущее место среди перечня заболеваний, ограничивающих годность юношей к военной службе, принадлежит болезням эндокринной системы, обмена веществ и расстройства питания (11,7 % больных - по г. Смоленску и 9,8 % - по области). Поражение органов пищеварения встречается реже (7,2 и 4,6 % - соответственно).

Таблица 1. Основные группы заболеваний, встречающиеся при медицинском освидетельствовании призывников

Группы заболеваний		Количество больных (в %)			
		г. Смоленск		Смоленская область	
		1998 г.	2000 г.	1998г.	2000 г.
1.	Болезни эндокринной системы, обмена веществ и расстройства питания	11,2	11,7	7,5	9,8
2.	Болезни органов пищеварения	4,8	7,2	3,5	4,6
3.	Болезни психические	6,6	11,1	8,5	15,2
4.	Болезни нервной системы	6,3	8,3	2,6	2,7
5.	Болезни сердечно-сосудистой системы	9,1	11,7	5,5	7,6
6.	Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани	3,0	2,9	1,8	3,1

Рациональное питание - одно из важнейших условий сохранения и поддержания здоровья. Однако в настоящее время в России в силу сложившихся социально-экономических условий только у очень немногих подростков и взрослых питание может считаться сбалансированным. Повседневный рацион

большинства россиян в последнее десятилетие - это «пища бедняков» - углеводисто-жировая, с недостаточным количеством животного белка, дефицитом витаминов и микроэлементов. Недостаток микронутриентов у беременных и кормящих женщин неблагоприятно сказывается на состоянии здоровья, а в дальнейшем и развитии ее ребенка.

В результате алиментарного дефицита отмечена четкая тенденция к ухудшению здоровья молодежи в последние годы.

Питание подростков должно содержать оптимальное количество белков, жиров и углеводов, минеральных солей и витаминов, а также быть полноценным и разнообразным. Правильный режим питания обеспечивает эффективность работы пищеварительной системы, нормальное усвоение пищи и течение обмена веществ, хорошее самочувствие.

Настораживающим является факт почти двукратного увеличения количества психических заболеваний у подростков. В 2000 году эта цифра выросла в г. Смоленске до 11,1 % (6,6 % - 1998 г.) и до 15,2 % - в области (8,5% - в 1998 г.).

Психическое напряжение связано с обилием негативной информации, обрушивающейся на подростков, их социальной незащищенностью, увеличивающимся распространением алкогольной и наркотической зависимости, что приводит вначале к функциональным, а затем и органическим нарушениям со стороны центральной и вегетативной нервной системы.

Крайне возбуждающее действие оказывают длительный просмотр телевизионных передач (особенно связанных с показом сцен насилия) и общение с компьютером.

Одним из важных мероприятий комплексной оздоровления является рациональный режим дня, позволяющий снять переутомление и перевозбуждение у подростка. Целесообразно увеличить продолжительность сна на 1-1,5 часа. Обязательным является дневной отдых. При нарушениях сна и других астено-невротических расстройствах показаны прогулки на свежем воздухе перед сном, а также прием отваров и настоев из травы пустырника или валерианы. В качестве седативной терапии можно использовать готовые лекарственные формы из трав типа саносана, персена, алталекса, которые обладают успокаивающим действием, снимают раздражительность, улучшают сон.

При первичной постановке граждан на воинский учет за период 1998 и 2000 гг. в г. Смоленске число болезней системы кровообращения возросло с 9,1% до 11,7 %, в Смоленской области - с 5,5 % до 7,6 %. Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани занимают меньший удельный вес (см. таблицу 1).

Учитывая, что одной из причин, способствующих поражению сердечно-сосудистой системы нередко является дисфункция и/или незрелость вегетативной нервной системы с пониженной устойчивостью к изменяющимся климатическим и гелиогеографическим факторам внешней среды, все большую популярность завоевывают методы рационального закаливания и физического воспитания. Улучшение физического состояния подростков — основная задача се-

мы и общества. Здоровое тело — залог здорового духа, здоровых способностей. Под влиянием систематических физических тренировок в организме происходят большие функциональные изменения. В мышцах увеличивается количество капилляров, они лучше снабжаются кровью, становятся сильнее и массивнее. За счет увеличения коронарного кровообращения улучшается питание сердца, оно работает «экономнее». Под воздействием физических упражнений изменяется и сама кровь. В ней увеличивается количество эритроцитов, а следовательно, и гемоглобина (особенно при физических занятиях на открытом воздухе). Клетки коры головного мозга становятся работоспособнее, устойчивее к сильным раздражителям. Улучшается деятельность центральной нервной системы: положительные условные рефлексы образуются быстрее, выше интенсивность и концентрация внимания, улучшается память, производительнее умственный труд, успешнее учеба. Однако чрезмерные и неправильные физические нагрузки могут отрицательно влиять на гармоническое развитие личности.

Под влиянием закалывающих мероприятий со снижением уровня заболеваемости происходит и нормализация иммунологических показателей. Систематическое контрастное воздушное или водное закалывание сопровождается повышением устойчивости организма к температурным колебаниям окружающей среды и повышением иммунобиологической реактивности организма. Закалывание по контрастным методикам способствует нормализации ионного гомеостаза и проявляется уменьшением выделения из организма ионизированного кальция, повышением выделения клетками натрия и хлора, что свидетельствует об улучшении вегетативной регуляции.

Поскольку в структуре общей заболеваемости подростков призывного возраста большое место занимают острые респираторные вирусные инфекции и грипп, а также вирусный гепатит и дифтерия, важное значение имеет правильная и своевременная вакцинация и неспецифические способы повышения иммунорезистентности.

Кроме того, здоровый образ жизни подразумевает отказ от таких вредных привычек, как табакокурение и неумеренное употребление алкогольных напитков.

В настоящее время всему миру стало очевидно, что курение табака является причиной многих тяжелых заболеваний, приводящих к преждевременной смерти. Миллионы людей на планете поглощают никотин и токсины, находящиеся в сигаретном дыму. По данным социальной опроса, проведенного ФОМ, выявлено, что до 10 сигарет в день выкуривает 27 % курящих, 10-20 сигарет - 54 %, 20-30 сигарет - 14 %, более 30 сигарет - 2 % и затруднились ответить - 3 %. Это приводит ежегодно к 300 тыс. смертям в России и 4 млн. в мире, т.е. каждые 8 секунд на планете наступает смерть в результате курения табака. Вдыхаясь через слизистую оболочку рта, трахеи, легких в кровь, никотин отрицательно воздействует на все органы. Значительно страдает центральная и вегетативная нервная система. Под влиянием никотина сосуды головного мозга сначала незначительно расширяются, отчего наступает временное улучшение ум-

ственной работоспособности. Вскоре сосуды суживаются, питание мозга ухудшается, вновь возникает потребность в сигарете. У курильщиков с большим стажем с возрастом наблюдается стойкое спазмирование артерий головного мозга. К тому же никотин отравляет синапсы, замедляя проводимость в нервной системе. Особенно отрицательно никотин влияет на сердце и сосуды. С каждой выкуренной сигаретой сердце ускоряет свою работу на 12 — 15 ударов в минуту. Никотин усиливает выделение гормона - вазопрессина, вызывающего спазм коронарных сосудов, а также повышает артериальное давление, усиливаются склеротические изменения, нарушается сердечный ритм.

Находящиеся в табачном дыму формальдегид, бензипирен, соединения кадмия, никеля, полония и некоторых других тяжелых металлов повышают риск заболеть злокачественными новообразованиями языка, гортани, пищевода, бронхов, легких, мочевого пузыря.

При курении возможная продолжительность жизни сокращается от трех до восьми лет в зависимости от интенсивности курения и возраста курильщика.

Еще большее зло приносит человеку неумеренное употребление алкогольных напитков. Алкоголь - сильно действующий наркотик. Попадая в организм в небольших дозах, он вызывает состояние эйфории, чем и объясняется популярность спиртных напитков. Большие дозы алкоголя пагубно влияют на центральную нервную систему, даже малые дозы угнетают процесс торможения. При постоянном употреблении спиртных напитков ухудшается умственная работоспособность и память, снижается качество мыслительных процессов. Уменьшаются и физическая работоспособность, скорость двигательной реакции, нарушаются двигательные навыки, притупляются обоняние, вкус и слух. Наиболее подвержена отрицательному воздействию алкоголя печень. Ухудшается работа пищеварительной и дыхательной систем, снижается потенция.

Неумеренное употребление алкоголя ведет к асоциальному поведению. Большинство конфликтных ситуаций, возникающих между подростками, более 70 % преступлений и дорожно-транспортных происшествий совершается в состоянии алкогольного опьянения.

Чтобы иметь здоровое поколение, необходимо уделять больше внимания молодежи. Президент и правительство разрабатывают программу оздоровления нации, предусматривая сделать доступнее спортивные сооружения, повысить уровень физического развития подростков. Принято постановление о запрещении курения на рабочих местах и общественных помещениях, продажи табачных изделий лицам моложе 18 лет. Однако с экранов телевизоров по-прежнему насаждается «пивной образ жизни», приводящий к алкоголизации молодежи. Вместо этого средствами массовой информации необходимо пропагандировать отказ от курения и алкоголя, занятия спортом, повышение духовности и общей культуры.

Литература

1. Рейзин Д.М. Гимнастика и здоровье. - М.: «Полымя», 1984. 96 с.

2. Чучалин А.Г., Сахарова Г.М., Новиков К.Ю. Практическое руководство по лечению табачной зависимости // РМЖ - 2001.-Т. 9, № 21.- С.904-910.
3. Медицинское обеспечение подготовки граждан к военной службе // ВМЖ-2001.-Т.322,№3.-С.16-19.

УДК 616.5: 615.777/.779]092.4/9

ДЕЙСТВИЕ ПРОТИВОМИКРОБНЫХ СРЕДСТВ НА АУТОМИКРОФЛОРУ ГЛУБОКИХ ТКАНЕЙ КОЖНОГО ПОКРОВА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

А. В. Смычков

Смоленский кожно-венерологический диспансер

Известно, что болезни вызываемые условно-патогенными микроорганизмами, составляют большую долю заболеваний кожного покрова. В связи со значительным медицинским и социально-экономическим ущербом, причиняемым такого рода заболеваниями, большое значение приобретают пути профилактики этих болезней.

Одним из факторов возникновения оппортунистических дерматологических заболеваний и предупреждения хирургической инфекции при оперативных вмешательствах является эффективная обработка кожного покрова медицинского персонала и пациентов, в том числе операционного поля.

Поэтому проблема обеззараживания кожи, связанная с дерматологическими заболеваниями, издавна вызывала пристальное внимание исследователей. Успехи химии в последние годы дали возможность получить ряд синтетических антисептических средств, апробированных в процессе обработки кожи: диоцид, дегмицид, физиоцид и др.

Микрофлора необработанного кожного покрова разнообразна, а большинство выделенных штаммов микроорганизмов обладают полирезистентностью к шести и более современным антимикробным препаратам. Это подтверждается постоянным наличием на коже рук хирургов и других лиц, постоянно использующих дезинфектанты, полирезистентных штаммов микроорганизмов, являющихся источником контаминации операционных ран. Однако антисептика кожного покрова сопряжена с определенными трудностями в связи с невозможностью использования высоких температур и концентрированных обеззараживающих растворов (Хрупалов А. А., 1991). В то же время данные литературы о способах применения и эффективности одного и того же антисептика довольно разноречивы (Мельникова Г. И., 1986; Буянов В. И., 1991). В доступной литературе скудно освещена проблема применения антисептиков; остаются малоизученными их побочные эффекты, следовые реакции защитных механизмов самой кожи, степень и длительность нарушения микробного биоценоза кожного покрова, которые имеют место при многократной обработке.

Целью работы является изучение глубокой аутомикрофлоры кожи животных и влияния на нее антисептических средств.

Ранее нами приведены материалы о действии некоторых антибактериальных препаратов на аутомикрофлору поверхностных тканей (Смычков А. В., 1998).

В настоящей работе представлены данные о действии 5% раствора йода, 70% спирта этилового, 2% салицилового спирта, катацела, хлоргексидина и детского мыла на кожу собак. В эксперименте использовано 31 практически здоровое животное. Были выбраны 3 временные экспозиции: исследование необработанной поверхности кожи, через 10 минут и через 24 часа после применения препаратов. Исследовано 558 отпечатков.

Методы изучения. Участки подготовленной кожи (бритье) протирали 0,25% раствором нашатырного спирта (для нейтрализации поверхностной аутомикрофлоры) и после подсыхания последнего на кожу накладывали предметное стекло с питательными средами. В качестве питательных сред использовали кровяной агар, среду Коростелева, Эндо. Пластинки с питательными средами длиной 2 см, шириной 1 см, толщиной 0,5 см вырезали стерильным резакром из чашек Петри и укладывали на предметное стекло так, чтобы расстояние между пластинками составляло 1 см. Все предметные стекла укладывали в стерилизатор, на дне которого находилась влажная фильтровальная бумага, и помещали в термостат при 37 °С. Через сутки по росту колоний микроорганизмов на кровяном агаре определяли общую микробную обсемененность на среде Коростелева - наличие преимущественно стафилококков, на среде Эндо - преимущественно кишечных бактерий.

Результаты экспериментов представлены в таблицах 1-3.

Из таблиц видно, что изученные антисептики достоверно уменьшают число колоний в глубоких слоях кожи через 10 минут. Через сутки после воздействия противомикробными веществами происходит в ряде случаев восстановление (хотя и не полное) аутомикрофлоры. Следует отметить, что число колоний кишечной палочки в глубоких слоях через 10 минут под влиянием антисептиков полностью отсутствует, через 24 часа вегетирование ее в 2-3 раза снижена сравнительно с исходным уровнем.

Таблица 1. Действие моющих и антисептических средств на глубокую общую обсемененность кожи собак (среднее количество колоний)

Моющие и антисептические средства	Время после обработки	
	10 минут	24 часа
1. Контроль (необработанная кожа)	51,30 ± 3,10	
2. Мыло детское	14,88 ± 1,60*	20,61 ± 1,50*
3. Йод 5% спиртовой раствор	4,18 ± 0,46*	27,90 ± 2,01*
4. Катацел	1,90 ± 0,83*	28,20 ± 1,76*
5. Хлоргексидин	1,24 ± 0,10*	22,78 ± 1,35*
6. Спирт этиловый	3,18 ± 0,41*	29,88 ± 1,43*
7. Салициловый спирт	9,10 ± 0,70*	35,10 ± 1,80*

*Достоверность различий аутомикрофлоры кожи после обработки антисептическим средством в сравнении с необработанной кожей: * - $p < 0,01$.*

Таблица 2. Действие антисептических средств на глубокую стафилококковую аутомикрофлору кожного покрова собак (среднее количество колоний)

Моющие и антисептические средства	Время после обработки	
	10 минут	24 часа
1. Контроль (необработанная кожа)	29,36±1,30	
2. Мыло детское	10,18±1,30*	15,48±1,30*
3. Йод 5% спиртовой раствор	5,12±0,58*	17,30±1,30*
4. Катацел	1,50±0,16*	19,00±1,46*
5. Хлоргексидин	0,78±0,12*	13,72±0,92*
6. Спирт этиловый	2,30±0,42*	20,88±0,98*
7. Салициловый спирт	4,10±0,75*	26,50±1,20*

*Достоверность различий аутомикрофлоры кожи после обработки антисептическим средством в сравнении с необработанной кожей: * - $p < 0,01$.*

Таблица 3. Действие антисептических средств на глубокую обсемененность кишечной палочкой кожного покрова собак (среднее количество колоний)

Моющие и антисептические средства	Время после обработки	
	10 минут	24 часа
1. Контроль (необработанная кожа)	0,27±0,15	
2. Мыло детское	0,27±0,07*	0,20±0,07*
3. Йод 5% спиртовой раствор	0,00**	0,13±0,07*
4. Катацел	0,00**	0,00**
5. Хлоргексидин	0,00**	0,20±0,07*
6. Спирт этиловый	0,00**	0,13±0,07*
7. Салициловый спирт	0,00**	0,09±0,03*

*Достоверность различий аутомикрофлоры кожи после обработки антисептическим средством в сравнении с необработанной кожей: * - $p < 0,01$; ** - $p < 0,001$.*

Таким образом, наши наблюдения позволяют определить спектр антисептического действия разных препаратов и степень влияния их на аутомикрофлору кожного покрова. Достоверно обозначено обеззараживающее действие изученных антисептических средств. Выявлены отчетливые признаки противомикробных свойств у широко употребляемых моющих средств, на примере детского мыла, как на общую, так и на элективную стафилококковую аутомикрофлору. Наибольшей эффективностью, по нашим исследованиям, обладают катацел и хлоргексидин.

Литература

1. Афиногенов Г. Е., Клинов И. П. Антисептика в хирургии. - Л.: Медицина, 1987. - 143 с.
2. Буянов В. И., Родоман Г. В. Сравнительная оценка эффективности современных антисептических препаратов, применяемых в хирургии // Сов. мед. - 1991. - № 8. - С. 40 - 48.
3. Мельникова Г. И. Сравнительное изучение методов оценки эффективности кожных антисептиков для обработки рук хирургов // Сб. научн. трудов Московского НИИ вакцин и сывороток им. И. И. Мечникова. М., 1986. - С. 65 - 69.

4. Смычков А. В. Действие антимикробных средств на аутомикрофлору поверхностных тканей // Современные технологии в стоматологии. - Смоленск. - 1998. - С. 96 - 98.
5. Тимофеев Н. С., Тимофеев Н. Н. Асептика и антисептика. - М.: Медицина, 1989. - 238 с.
6. Хрупалов А. А. Применение современных антисептических препаратов в операционном блоке и их значение в профилактике нагноений послеоперационных ран: Автореф. дис. . канд. мед. наук. - М., 1991. -17с.

УДК 616-006.446 + 612.117/.118.2

ИЗУЧЕНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ АУТОГЕННЫХ РИТМОВ КРИСТАЛЛИЗАЦИИ СЫВОРОТКИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ЛЕЙКОЗАМИ

Литвинов А.В., Орлова С.А.

Смоленская государственная медицинская академия

В основе развития заболеваний лежат основополагающие патофизиологические и в большинстве случаев специфические для данной патологии изменения молекулярного гомеостаза, являющиеся следствием нарушения течения биохимических реакций в организме больного (1). Происходящие в биокolloидах изменения можно рассматривать с позиций синергизма как самоорганизующиеся явления, приводящие к формированию ритмических волновых процессов(2, 5). Активация и торможение химических реакций в биосистемах по принципу обратной связи является основой для изменения характера ритмических колебательных процессов, нарушения структурно-кристаллической организации биокolloидов.

Кристаллизация биологических коллоидов при их высушивании (сюда относится и плазма крови) является классическим примером неравновесного фазового перехода жидкостного динамического состояния в статичный кристаллический порядок другого качества, зеркально отражающий характер ритмических колебательных процессов в биосистемах (3, 8). Процесс кристаллизации позволяет зарегистрировать и изучить особенности волновых ритмических колебаний в жидкофазной среде (4, 6).

Изучению аутогенных ритмов и самоорганизации биологических жидкостей в медицине посвящены на сегодняшний день единичные исследования (4). В гематологической практике работы подобного рода нам не известны.

Материал и методы исследования

Кристаллизация сыворотки крови изучена у 20 больных острым (ОЛ) и 25 больных хроническим лимфолейкозами (ХЛЛ) в развернутой стадии заболевания при поступлении больных в стационар. Сыворотку крови в количестве 0,02 мл наносили на поверхность предметного стекла фирмы «Menzel-Glazer» (Германия) в виде 3-4 капель во избежание влияния на результаты исследования неконтролируемых факторов (толщина стекла, наличия на нем пыли, грязи, царапин). Высушивание препаратов проводили при комнатной температуре (18-25°C) в течение 24 часов. В результате испарения свободной фракции воды из сыворотки крови и изменения вследствие этого концентрации органических и минеральных субстанций в препарате формируются структурные перестройки

жидких кристаллов в анизотропные двулучепреломляющие кристаллические текстуры, исследование которых проведено при 56-кратном увеличении микроскопа МБИ-1. Всего было обследовано 180 препаратов сыворотки крови больных ОЛ и ХЛЛ. В качестве контроля изучена кристаллизация сыворотки крови у 15 практически здоровых лиц.

Результаты исследования

Процесс кристаллизации сыворотки крови при ее высушивании приводит к формированию препарата диаметром 6-8 мм с наличием определенных структурных зон: центральной (идиоморфной), средней (смешанных морфоструктур) и периферической (аморфных образований). Формирование текстур препарата происходит по мере его высыхания от периферии к центру.

В условиях нормы центральные и средние зоны кристаллизации представлены в поле зрения микроскопа 4-5 концентрическими округлыми секторами (в виде «роз») одинакового размера (рис. 1). Подобное волновое распределение материала происходит в результате фактически равных возможностей конкуренции за свободное пространство между органическими и неорганическими веществами сыворотки крови. Следствием этого является формирование замкнутых автономных зон «секторального ритма» (2, 4). Краевая зона кристаллизации образована аморфными структурами в виде «полулуний» и отдельными палочковидными фрагментами. Размер ее в норме составляет 1-2 мм.

Изучение ритмологических параметров кристаллических структур сыворотки крови у больных лейкозами позволило выявить их характерные особенности (табл. 1, рис. 1).

В отличие от контрольной группы центральная зона кристаллизации сыворотки крови у больных ОЛ представлена большим количеством мелких зон «секторального ритма» (до 8-10 в поле зрения). Эти зоны имеют неправильную разнокалиберную форму (от мелких до средних размеров) и нечеткие контуры. В большинстве случаев (90%) на поверхности препаратов имеются фоновые наложения в виде детрита, а также кристаллические текстуры в виде «пера птицы» (70%). Средняя часть препарата представлена хаотично расположенными палочковидными структурами, не формирующимися в ритмические центры. Особенностью краевой зоны кристаллизации сыворотки крови у больных ОЛ является ее большой размер (2-3 мм) с наличием многочисленных палочковидных фрагментов.

Иную картину представляет кристаллизация сыворотки крови при ХЛЛ. Центральная и средняя зоны препаратов у этих больных представлены в основном (67%) большими секторальными участками, нередко занимающими все поле зрения, ветвистой (в виде «дендрита») структуры. Контуров этих секторов имеют гексогональную или четырехугольную форму с четкими контурами. Примерно у трети больных встречаются в препаратах фоновые наслоения, а также текстуры в виде «пера птицы». Размер краевой зоны препарата, как правило, узкий, структура его, как и в норме, представлена образованиями в виде полулуний.

Таблица 1. Характеристика кристаллических текстур сыворотки крови у больных лейкозами (частота встречаемости признаков, %).

Состояние секторальных текстур		ОЛ (n=90)	ХЛЛ (n=100)
Размеры	Большой	-	53
	Средний (обычный)	25	27
	Малый	75	20
Структура	Чешуйчатая («роза»)	80	-
	Ветвистая («дендрит»)	-	67
	Смешанная	20	33
Форма	Правильная	90	77
	Неправильная	20	33
Границы	Сохранены	20	93
	Нарушены	80	7
Другие образования	Фоновые наложения	90	34
	Симптом «пера»	70	14
Краевая зона препарата			
Размер	Широкий	95	20
	Узкий	5	80
Структура	Палочковидная	95	27
	В виде полулуний	5	73

Анализ приведенных выше результатов исследования позволяет сделать заключение о том, что кристаллизация сыворотки крови у больных ОЛ и ХЛЛ имеет свои характерные особенности, на основании которых с большой долей вероятности можно различать эти два состояния.

Обсуждение полученных результатов

Полученные нами данные имеют, несомненно, теоретический и практический интерес. Процесс кристаллизации биокolloидов при различных патологических состояниях позволяет зафиксировать волновые ритмические колебания в биологических жидкостях, лежащие в основе любой функции материи в фундаментальном ее понимании (2, 4, 5, 6). На сегодняшний день эти явления не могут быть зарегистрированы другими методами исследования. Основой появления самоподдерживающихся автоволн (секторального ритма в нашем исследовании) является наличие в жидкостной среде активных источников энергии, за счет которых данный волновой процесс сохраняет свое постоянство (2, 3, 4).

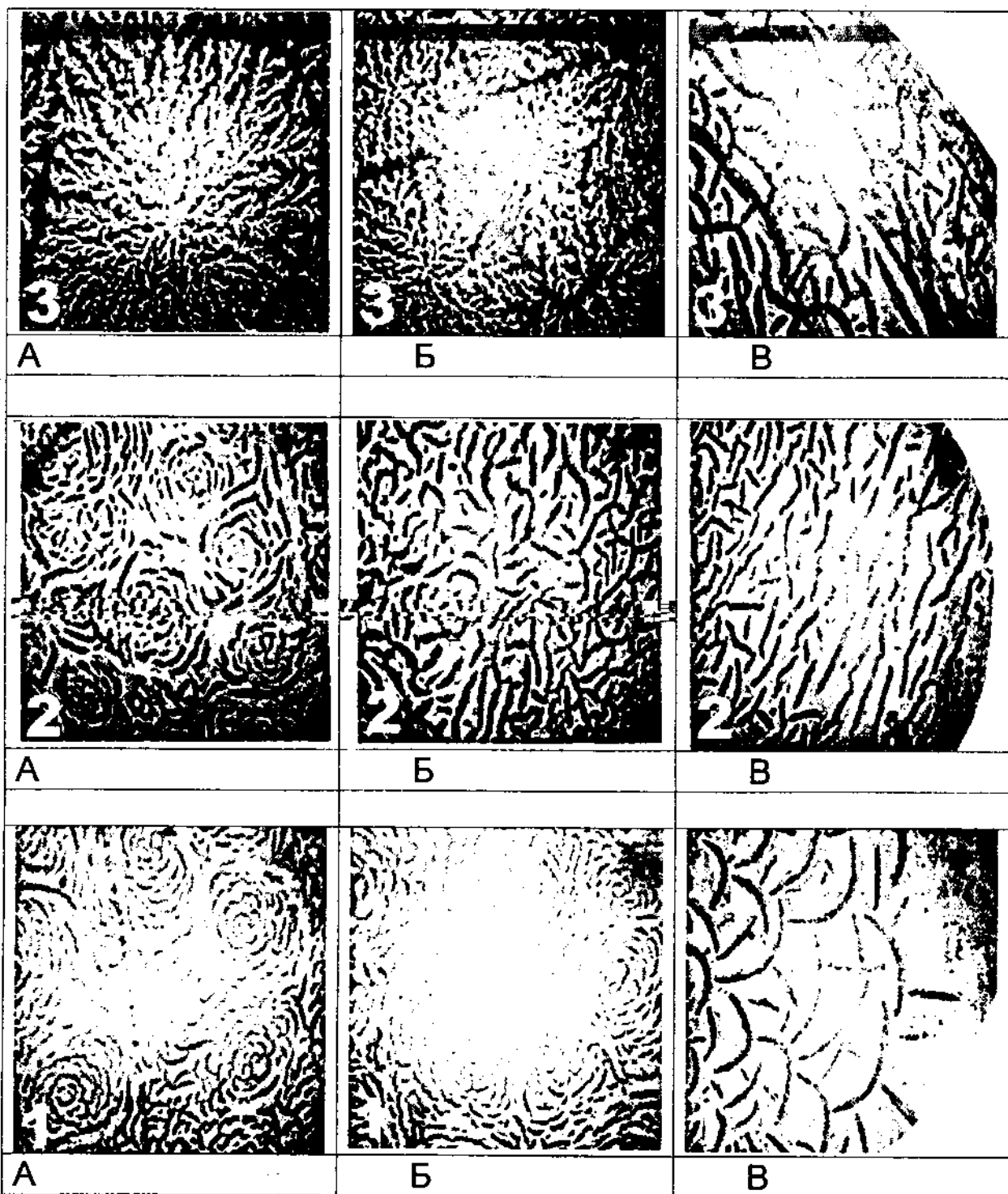


Рис.1. Состояние кристаллизации сыворотки крови у больных лейкозами (x56)
 1 – контроль, 2 – острый лейкоз, 3 - хронический лимфолейкоз;
 А – центральная, Б – средняя, В – краевая зоны препарата. Объяснение -
 в тексте.

Выявленные нами особенности кристаллизации сыворотки крови у больных лейкозами носят описательный характер. В дальнейшем они нуждаются в систематизации, расшифровке интимных механизмов развития с помощью компьютерной обработки и построения адекватных математических моделей, описывающих течение этих процессов. Изучение аутогенных ритмов сыворотки крови при различных патологических состояниях может быть использовано для характеристики общего потенциала биологических систем, оценки прогноза течения и исхода заболевания.

Литература

1. Волькенштейн М.В. Биофизика. – М., 1988
2. Кринский В.Н., Михайлов А.С. Автоволны. – М., 1984
3. Николис Г., Пригожин Н. Самоорганизация в равновесных системах: от диссипативных структур к упорядоченности через флуктуации. – М., 1979
4. Ракин В.И. Процессы кристаллообразования в гелях.- Сыктывкар, 1997.
5. Хакен Г. Информация и самоорганизация. – М., 1991
6. Шабалин В.Н., Шатохина С.Н. Аутогенные ритмы и самоорганизация биологических жидкостей. // БЮЛ. экперим. биологии и медицины, - 1996. – Т.22.- №10. – с. 364-371.
7. Шафрановский И.И., Алявдин В.Ф. Краткий курс кристаллографии/Учебник для ВУЗов. М.,1984.
8. Эткинс П. Порядок и беспорядок в природе. М., 1987.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ЭВОЛЮЦИЯ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ АППАРАТУРЫ И ЕЕ ВЛИЯНИЕ НА ФОРМИРОВАНИЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗНАНИЙ ВРАЧА УЗД <i>В.А. Демин</i>	3
АЛГОРИТМ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО СЕРДЦА <i>Н.Ю. Хозяинова</i>	6
ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ <i>Е.В. Отрохова</i>	12
УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СОННЫХ АРТЕРИЙ – «ЗОЛОТОЙ СТАНДАРТ» ДИАГНОСТИКИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ СОСУДОВ <i>Н.Ю. Абраменкова</i>	21
ДОППЛЕРОВСКАЯ СОНОГРАФИЯ И ВОЗМОЖНОСТИ ЕЕ ПРИМЕНЕНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ <i>Н.С. Степанова</i>	24
АКТУАЛЬНОСТЬ КОЛИЧЕСТВЕННОЙ ОЦЕНКИ СПЛЕНОМЕГАЛИИ ПРИ УЗИ С УЧЕТОМ ИНДЕКСА МАССЫ СЕЛЕЗЕНКИ <i>Н.Ф. Берестень, О.Н. Нельга, С.Н. Романов, А.О. Цыпунов</i>	30
УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ХОЛЕЦИСТОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ БИЛИАРНЫХ ДИСКИНЕЗИЙ <i>Е.В. Отрохова</i>	32
ДИАГНОСТИКА ОЧАГОВЫХ ПОРАЖЕНИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ВОЗМОЖНОСТИ ИХ МАЛОИНВАЗИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ (обзор литературы) <i>А.В. Борсуков, И.В. Кудряшова</i>	40
УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СТРУКТУР ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА <i>А.Б. Попов, А.М. Литвяков</i>	47
УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ КРИТЕРИИ ОСТРОГО ЭНДОМЕТРИТА <i>Е.А. Степанькова</i>	52

ЗНАЧЕНИЕ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ ПРИ ОСТРЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПРИДАТКОВ МАТКИ <i>Е.А. Степанькова</i>	58
КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ И СОНОГРАФИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ ПИЕЛОНЕФРИТА У БЕРЕМЕННЫХ <i>М. П. Федянова, Е. Н. Никифоровская</i>	63
УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ ПРИЗНАКИ ОСТРОГО И ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА <i>С.И. Николаев</i>	65
УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ <i>С.И. Николаев</i>	68
КОНЦЕПТУАЛЬНЫЕ ПРИНЦИПЫ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ФИЛИАЛОВ И ПРЕДСТАВИТЕЛЬСТВ СМОЛЕНСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ ФОНДА СОЦИАЛЬНОГО СТРАХОВАНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ ПО ОПТИМИЗАЦИИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ОБЩЕСТВЕННОГО ЗДОРОВЬЯ <i>П.М. Беркс</i>	70
ОРГАНИЗАЦИЯ ЭКСПЕРТИЗЫ ВРЕМЕННОЙ НЕТРУДОСПОСОБНОСТИ СМОЛЕНСКИМ РЕГИОНАЛЬНЫМ ОТДЕЛЕНИЕМ ФОНДА СОЦИАЛЬНОГО СТРАХОВАНИЯ <i>П.М. Беркс</i>	74
ПРОГНОЗ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ НА ЗАГРЕЗНЕННЫХ В РЕЗУЛЬТАТЕ ЧЕРНОБОЛЬСКОЙ КАТАСТРОФЫ ТЕРРИТОРИЯХ <i>И.И. Дубовой, С.Н. Фетисов</i>	77
НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ЗДОРОВОГО ОБРАЗА ЖИЗНИ ПОДРОСТКОВ <i>Афанасенков И.А., Афанасенкова Т.Е.</i>	81
ДЕЙСТВИЕ ПРОТИВОМИКРОБНЫХ СРЕДСТВ НА АУТОМИКРОФЛОРУ ГЛУБОКИХ ТКАНЕЙ КОЖНОГО ПОКРОВА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ <i>А. В. Смычков</i>	86
ИЗУЧЕНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ АУТОГЕННЫХ РИТМОВ КРИСТАЛЛИЗАЦИИ СЫВОРОТКИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ЛЕЙКОЗАМИ <i>Литвинов А.В., Орлова С.А.</i>	89
ОГЛАВЛЕНИЕ	94

Вестник
Смоленской
Медицинской
Академии
№1, 2002

Редактор выпуска
проф. В.А.Милягин

Технический редактор
к.м.н. А.Л.Цепов

Формат бумаги 60x86 $\frac{1}{8}$

Заказ 384 Тираж 150

Печ. Листов 12

Смоленская городская типография
214000, Смоленск, ул. Маршала Жукова, 16