

Вопросы практического здравоохранения



© МИНОРАНСКАЯ Н. С.

УДК 616.98:579.834.114-036.1-07

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НЕЙРОБОРРЕЛИОЗА

Н. С. Миноранская

ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого
Министерства здравоохранения РФ, ректор – д. м. н., проф. И. П. Артюхов; кафедра инфекционных болезней
и эпидемиологии с курсом ПО, зав. – д. м. н., проф. Е. П. Тихонова.

Целью исследования. Определение дифференциально-диагностических клинических проявлений нейроборрелиоза при моноинфекции острого иксодового клещевого боррелиоза и в сочетании с клещевым энцефалитом.

Материалы и методы. Обследовано 169 пациентов с нейроборрелиозом. Клинический диагноз подтверждался выявлением специфических антител классов IgM и IgG и обнаружением ДНК боррелий в ликворе.

Результаты. Для моноинфекции характерны менингиты (45,5 %), монопарезы (35,5 %) и мононевриты (15,5 %); для микст-инфекции – серозные менингиты (17,7 %), менингоэнцефалиты (13,9 %) и полирадикулоневриты (32,9 %). Молекулярно-генетические методы диагностики позволили лишь в 58,2 % случаев установить этиологию заболевания.

Заключение. Нейроборрелиоз характеризуется полиморфизмом поражения центральной и периферической нервной системы, и чаще сопровождается безэритемную форму болезни и ее сочетание с клещевым энцефалитом.

Ключевые слова: иксодовый клещевой боррелиоз, нейроборрелиоз, менингит, менингоэнцефалит, полирадикулоневрит.

CLINICAL AND DIAGNOSTIC ASPECTS OF NEUROBORRELIOSIS

N. S. Minoranskaya

Krasnoyarsk state medical university named after prof. V. F. Voyno-Yasenetsky

The aim of the study is determination of differential diagnostic clinical manifestations of acute neuroborreliosis at mono-infection Ixodes tick-borne borreliosis in conjunction with tick-borne encephalitis.

Materials and Methods. We examined 169 patients with neuroborreliosis. The clinical diagnosis was confirmed by detection of specific antibodies of the IgM and IgG and detection of Borrelia DNA in the cerebrospinal fluid.

Results. The mono-infection is characterized by meningitis (45.5 %), monoparesis (35.5 %) and mononeuritis (15.5 %); the mixed infection is characterized by serous meningitis (17.7 %), meningoencephalitis (13.9 %) and polyradiculoneuritis (32.9 %). Molecular genetic diagnostic methods allowed only in 58.2 % of cases to establish the etiology of the disease.

Conclusion. Neuroborreliosis characterized polymorphism lesion of the central and peripheral nervous system, and often accompanies with non-erythema form of the disease and its combination with tick-borne encephalitis.

Key words: Ixodes tick-borne Lyme disease, neuroborreliosis, meningitis, meningoencephalitis polyradiculitis.

Введение

Иксодовые клещевые боррелиозы (ИКБ) представляют собой группу этиологически сходных природно-очаговых трансмиссивных заболеваний, для которых характерен полиморфизм клинической симптоматики, медленный антителогенез и склонность к хроническому течению инфекционного процесса [2]. Многообразие клинических форм ИКБ отчасти обусловлено гетерогенностью возбудителя болезни – *Borrelia burgdorferi*. Известно, что поражение кожных покровов сопряжено с инфицированием *B. burgdorferi sensu afzelii*, патология опорно-двигательного аппарата – с *B. burgdorferi sensu stricto*, неврологические проявления – с *B. burgdorferi sensu garinii* [1,4,5,12].

Нейроборрелиоз – одно из клинических проявлений ИКБ, которое может регистрироваться на различных стадиях заболевания, и протекать с преимущественным поражением центральной (ЦНС) и периферической (ПНС)

нервной системы. Способность боррелий к диссеминации и длительной персистенции в организме человека объясняет развитие глубоких поражений нервной системы как в острый период ИКБ, так и при хроническом течении заболевания, которые нередко становятся причиной инвалидности лиц молодого трудоспособного возраста [8,10].

Важная роль в патогенетических механизмах нейроборрелиоза отводится проницаемости гематоэнцефалического барьера (ГЭБ). При поражении эндотелия капилляров и прекапилляров ГЭБ в сыворотке крови появляются нейроспецифические антигены, вызывающие образование нейротоксических антител. Прямое токсическое действие *B. burgdorferi* на нервную ткань и иммунные реакции между нейрональными и аксональными белками и белками боррелий приводят к сосудистым поражениям – церебральным васкулитам, ишемическим инфарктам головного мозга, периваскулярным инфильтратам и тромбозам сосудов [11].

Способность иксодовых клещей — основных переносчиков клещевых инфекций — к микст-инфицированию различными возбудителями обуславливает возможность одновременного инфицирования человека не только разными генотипами боррелий, но и вирусом клещевого энцефалита (КЭ) с последующим развитием сочетанного течения ИКБ с КЭ.

Трудности диагностики ИКБ как моноинфекции, так и в сочетании с КЭ вследствие скудной патогномичной клинической симптоматики и характерного медленного антигелогенеза, порой необратимые последствия нейроборрелиоза, значительно снижающие качество жизни пациентов, диктуют необходимость досконального изучения и выявления ранних клинико-диагностических маркеров заболевания.

Целью исследования является определение дифференциально-диагностических клинических проявлений нейроборрелиоза при моноинфекции острого ИКБ и в сочетании с КЭ.

Материалы и методы

Клиническое исследование проводилось в течение 6 лет (2005-2010 гг.) на базе инфекционного отделения МБУЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи имени Н. С. Карповича» г. Красноярск. Под наблюдением находились пациенты с эритемной формой ИКБ (ЭФ; $n = 113$), безэритемной формой (БЭФ; $n = 242$) заболевания, и с сочетанным течением ИКБ с КЭ ($n = 226$). Из общего числа пациентов с острым течением ИКБ ($n = 581$) у 169 (29,1 %) наблюдались клинические проявления нейроборрелиоза, которые изучены в настоящем исследовании. Группы формировались согласно клинической классификации Ю. В. Лобзина с соавт. [3]. Первую (I) группу составили пациенты с ЭФ ИКБ ($n = 15$; 8,9 %), из них 6 (40,0 %) мужчин и 9 (60,0 %) женщин; средний возраст составил $44,2 \pm 1,4$ лет. Во вторую (II) группу вошли пациенты с БЭФ заболевания ($n = 75$; 44,4 %), из них 40 (53,3 %) мужчин и 35 (46,7 %) женщин; средний возраст в группе — $43,7 \pm 0,9$ лет. Третью (III) группу составили пациенты с сочетанным течением ИКБ с КЭ ($n = 79$; 46,7 %): 41 (51,9 %) мужчина и 38 (48,6 %) женщины; средний возраст составил $46,2 \pm 1,3$ лет. Группы сопоставимы по возрасту ($F = 1,3$; $p > 0,1$) и полу ($\chi^2 = 1,3$; $p > 0,1$).

Помимо клинического осмотра пациентов с уточнением анамнеза заболевания и эпидемиологического анамнеза, обследование включало проведение люмбальной пункции с последующим цитологическим и молекулярно-генетическим (полимеразная цепная реакция (ПЦР) для выявления ДНК боррелий и/или РНК вируса КЭ) исследованием ликвора. Магнитно-резонансную томографию (МРТ) головного мозга выполнили 13 (7,1 %) пациентам при подозрении на очаговые и сосудистые поражения головного мозга. Состояние вегетативной нервной системы (ВНС) оценивали по индексу Кердо, который рассчитывали по формуле: индекс Кердо = $(1 - d/p) \cdot 100$, где d — диастолическое артериальное давление, p — частота сердечных сокращений.

Диагноз подтверждали выявлением специфических антител классов IgM и IgG к боррелиям и вирусу КЭ методом

иммуноферментного анализа (ИФА) с применением тест-систем ЗАО «Вектор-Бест» (г. Кольцово, Новосибирская область). Диагностически значимым считали количество противоборрелиозных антител свыше 20 ЕД/мл.

Критериями исключения являлись: другие клещевые моно- и микст-инфекции, беременность, лактация, тяжелые соматические заболевания в анамнезе, способные повлиять на чистоту эксперимента, в том числе наличие сопутствующей патологии ЦНС, опорно-двигательного аппарата, дерматологические, острые и хронические инфекционные заболевания.

Лечебные мероприятия включали этиотропную терапию антибактериальными препаратами, проникающими через ГЭБ, длительностью не менее 14 дней, патогенетическую терапию, направленную на дезинтоксикацию, десенсибилизацию, подавление процессов перекисного окисления липидов. В случаях сочетанного течения ИКБ с КЭ назначались индукторы интерферонов и/или α -интерфероны в комплексе с ферментативными препаратами (РНК-азой).

Статистическую обработку результатов исследования проводили с применением пакета статистических программ «Statistica for Windows 7,0». Количественные нормально распределенные данные представлены в виде «среднего \pm ошибки среднего» ($M \pm m$). Для определения достоверности различий независимых выборок применяли непараметрический U-критерий Манна-Уитни. Описательные статистики для качественных признаков представлены абсолютными значениями и процентными долями, а сравнение групп проводили с использованием критерия хи-квадрат (χ^2). Множественное сравнение признаков оценивали по F-критерию однофакторного дисперсионного анализа. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез в исследовании принимали равным 0,05.

Результаты и обсуждение

Клиническая картина нейроборрелиоза характеризовалась преимущественным вовлечением ЦНС (43,8 %) и ПНС (50,3 %; $\chi^2 = 1,19$, $p > 0,1$), а при их сочетании — синдромом Баннварта (5,9 %; $\chi^2 = 87,36$, $p < 0,001$). В ряде случаев наблюдалась энцефалопатия (12,4 %), проявляющаяся заторможенностью, эмоциональной лабильностью, инверсией сна.

Проявления поражения ЦНС, обусловленные нейроборрелиозом, развивались при ЭФ (46,7 %), БЭФ (45,3 %) ИКБ, и при сочетанном течении заболевания с КЭ (31,6 %) с сопоставимой частотой ($\chi^2 = 3,43$, $p > 0,1$; табл. 1).

Доля серозных менингитов, подтвержденных при цитологическом исследовании ликвора лимфоцитарным плеоцитозом, была значительно выше во всех исследуемых группах, чем гнойных (87,3 % vs. 12,7 %¹; $\chi^2 = 58,2$, $p < 0,001$). Из общего числа менингитов ($n = 55$) ДНК боррелий при ПЦР-диагностике была выявлена в 58,2 % случаях, что, вероятно, связано со значительным числом ложноотрицательных результатов исследования [8,9]. Отсутствие РНК вируса КЭ в ликворе наблюдаемых пациентов позволило исключить на локальном уровне поражение, обусловленное КЭ.

¹ — Указан процент от общего количества случаев менингита в исследуемых группах.

Клинические проявления нейроборрелиоза

Таблица 1 инверсией сна (54,5%), мозжечковыми нарушениями (9,2%), патологическими рефлексамии (27,3%), гиперрефлексией и асимметрией сухожильных рефлексов (36,4%¹). Продолжительность клинических проявлений менингоэнцефалита составила в среднем 11,2±1,8 дней с регрессом симптоматики на 3-7 дни болезни. В последующем церебральная астенция сохранялась до 1-2 месяцев на этапе диспансеризации.

Критерии	I гр. (n=15)		II гр. (n=75)		III гр. (n=79)		P _{I-II}	P _{I-III}	P _{II-III}
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%			
ЦНС	7	46,7	34	45,3	25	31,6	>0,1	>0,1	>0,1
Менингит:									
серозный	7	46,7	34	45,3	14	17,7	>0,1	>0,1	<0,01
гнойный	5	33,3	29	38,6	14	17,7	>0,1	>0,1	<0,05
Менингоэнцефалит	2	13,4	5	6,7	—	—	—	—	—
Синдром Баннварта	—	—	—	—	11	13,9	—	—	—
ПНС	—	—	3	4,0	7	8,9	—	—	>0,1
Мононеврит n. facialis	8	53,3	38	50,7	39	49,4	>0,1	>0,1	>0,1
Плечевой монопарез	3	20,0	11	14,7	6	7,6	>0,1	>0,1	>0,1
Бедренный монопарез	3	20,0	16	21,3	—	—	>0,1	—	—
Полирадикулоневрит	2	13,3	11	14,7	7	8,9	>0,1	>0,1	>0,1
ВНС: симпатотония	—	—	—	—	26	32,9	—	—	—
ваготония	11	73,3	59	74,7	46	58,2	>0,1	>0,1	<0,05
Индекс Кердо	4	26,7	16	21,3	33	41,8	>0,1	>0,1	<0,001
	7,8±1,5		11,2±0,9		5,2±1,3		>0,1	>0,1	<0,001

Клинические проявления серозных и гнойных менингитов в I и II группах пациентов наблюдались с 1-3 дня болезни, и характеризовались быстрым нарастанием менингеальной симптоматики на фоне выраженного общеинфекционного синдрома с высокой лихорадкой – 39,1±0,04°С. Средняя продолжительность менингеального синдрома в I и II группах составила соответственно 5,7±0,6 и 6,9±0,5 дней (F = 1,1; p>0,1).

В структуре вариантов смешанного течения боррелиозной инфекции и КЭ достоверно превалировало сочетание БЭФ ИКБ и лихорадочной формы КЭ (74,7%; p<0,001; рис. 1). Из числа пациентов III группы очаговых форм КЭ не наблюдалось. ПЦР ликвора при менингеальных формах КЭ не выявила РНК вируса КЭ.

Одновременное вовлечение в патологический процесс ЦНС и ПНС (синдром Баннварта) характеризовалось развитием серозного (лимфоцитарного) менингита в сочетании с радикулонейропатией поясничного отдела позвоночника и монопарезом n. facialis [6,7]. Клинические проявления симптомокомплекса наблюдались у пациентов II (4,0%) и III (8,9%) групп с сопоставимой частотой (p>0,1; табл. 1). При молекулярно-генетическом исследовании ликвора ДНК боррелий обнаруживалась лишь в 30,0% случаев синдрома Баннварта. Симптоматика развивалась на 7-10 день болезни на фоне общеинфекционного синдрома. Начальные проявления характеризовались стойким менингеальным синдромом в виде серозного менингита средней продолжительностью 6,8±1,1 дней. Люмбалгии и монопарез n. facialis регистрировались спустя 2-4 дня после манифестации менингита, регрессировали на 8-12 день, однако полного купирования достигали спустя 1-2 месяца на этапе диспансеризации.

Поражения соматического отдела ПНС развивались при ЭФ (53,3%), БЭФ (50,7%) ИКБ, и при сочетанном течении заболевания с КЭ (49,4%) с сопоставимой частотой (χ²=0,29, p>0,1; табл. 1). Клинические проявления вовлечения в патологический процесс ПНС характеризовались одинаковой частотой наблюдения в исследуемых группах (p>0,1) мононеврита n. facialis (11,8%), плечевого (11,2%), бедренного (11,8%) монопареза. Основным отличием клинического течения нейроборрелиоза при микст-инфекции ИКБ с КЭ являлось наличие полирадикулоневритов (32,9%), которые характеризовались различной частотой поражения на уровне шейного (20,2%) и поясничного (12,7%) отделов позвоночника (χ²=1,92, p>0,1). На фоне антибактериальной терапии наблюдался сравнительно быстрый – в течение 12-25 дней – регресс симптоматики в виде улучшения двигательной активности.

Период разгара заболевания сопровождался вегетативными дисфункциями. У большинства пациентов (68,6%) преобладал тонус симпатического отдела ВНС (χ²=7,64, p<0,05). При микст-инфекции ИКБ с КЭ ваготония (41,8%) регистрировалась чаще, чем при БЭФ болезни (p<0,05; табл. 1). Результаты индекса Кердо свидетельствовали о преобладании тонуса симпатического отдела ВНС в большей степени у пациентов II группы (F_{I,II,III} = 7,48, p<0,001; P_{II,III} <0,001).

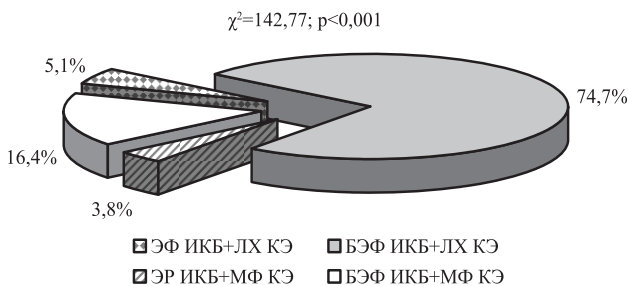


Рис. 1. Структура клинических форм сочетанного течения ИКБ с КЭ.

При микст-инфекции ИКБ с КЭ гнойных менингитов не было отмечено, однако, в отличие от моноинфекции ИКБ, в 11 (4,9%) случаях регистрировался менингоэнцефалит, подтвержденный развитием очаговой симптоматики, наличием белково-клеточной диссоциации в ликворе. Результаты МРТ лишь в 2 случаях менингоэнцефалита (18,2%) определили наличие мелко-очагового поражения вещества головного мозга. Клиническая картина менингоэнцефалита развивалась постепенно к 5-9 суткам от начала заболевания и характеризовалась угнетением сознания до оглушения I-II степени (18,2%), судорожной готовностью (9,1%),

Заключение

Неврологические проявления острой боррелиозной инфекции наиболее часто сопровождают БЭФ ИКБ и ее ассоциированное течение с КЭ. Клиническая симптоматика нейроборрелиоза характеризуется полиморфизмом поражения нервной системы с вовлечением как центральных, так и периферических ее отделов. Сочетанное поражение ЦНС и ПНС в виде синдрома Баннварта является редким (5,9%) патогномичным клиническим проявлением ИКБ [6,7,10]. Основным отличием клинического течения нейроборрелиоза при микст-инфекции ИКБ с КЭ от моноинфекции боррелиоза является развитие менингоэнцефалита и полирадикулоневрита. При лабораторной верификации диагноза ИКБ при отсутствии патогномичной клинической симптоматики (мигрирующей эритемы, синдрома Баннварта) необходимо, прежде всего, молекулярно-генетическое исследование ликвора и динамическое исследование концентрации специфических противоборрелиозных антител. При условии своевременной и адекватной терапии боррелиозной инфекции с назначением антибиотика выбора положительная динамика наступает сравнительно быстро, что может косвенно свидетельствовать в пользу нейроборрелиоза.

Литература

1. Колясникова Н. М., Махнева Н. А., Топоркова М. Г., Надеждина М. В., Есаулова А.Ю., Романенко В.В. Генодиагностика спектра инфекций, передающихся иксодовыми клещами // Вестник Уральской государственной медицинской академии. – 2010. – Вып. 21. – С. 187-188.
2. Коренберг Э. И. Инфекции группы Лайм-боррелиоза – иксодовые клещевые боррелиозы в России // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – 1996. – № 3. – С. 3-10.
3. Лобзин Ю. В., Усков А. Н., Козлов С. С. Лайм-боррелиоз (иксодовые клещевые боррелиозы). – СПб.: Фолиант, 2000. – 160 с.
4. Нефедова В. В., Коренберг Э. И., Горелова Н. Ю., Ковалевский Ю.В. Генетическая гетерогенность *Borrelia garinii* в природном очаге Среднего Урала // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2007. – № 3S. – С. 139-142.
5. Фадеева И. А., Коренберг Э. И., Нефедова В. В., Андрейчук Ю. В., Марков А. В., Шагинян И. А. Генетическая гетерогенность *Borrelia afzelii* в природном очаге Среднего Урала // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. – 2006. – № 3. – С. 27-30.
6. Bannwarth A. Chronische lymphocytäre Meningitis, entzündliche Polyneuritis und «Rheumatismus». Ein Beitrag zum Problem «Allergie und Nervensystem» // Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten (Berlin). – 1941. – Vol. 113. – S. 284-376.
7. Bannwarth A. Zur Klinik und Pathogenese der «Chronischen Lymphocytären Meningitis» // Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten (Berlin). – 1944. – Vol. 117. – S. 161-185.
8. Djukic M., Schmidt-Samoa C., Nau R., von Steinbüchel N., Eiffert H., Schmidt H. The diagnostic spectrum in patients

with suspected chronic Lyme neuroborreliosis – the experience from one year of a university hospital's Lyme neuroborreliosis outpatients clinic // Eur. J. Neurol. – 2011. – Vol. 18, № 4. – P. 547-555.

9. Dunaj J., Moniuszko A., Zajkowska J., Pancewicz S. The role of PCR in diagnostics of Lyme borreliosis // Przegl Epidemiol. – 2013. – Vol. 67, № 1. – P. 119-123.

10. Halperin J. J. Nervous system Lyme disease // J.R. Coll. Physicians Edinb. – 2010. – Vol. 40, №3. – P. 248-255.

11. Heinrich A., Knaw A. V., Ahrens N., Kirsch M., Dressel A. Cerebral vasculitis as the only manifestation of *Borrelia burgdorferi* infection in a 17-year-old patient with basal ganglia infarction // Eur. Neurol. – 2003. – Vol. 50, №2. – P. 109-112.

12. Panelius J., Ranki A., Meri T., Seppälä I., Meri S. Expression and sequence diversity of the complement regulating outer surface protein E in *Borrelia afzelii* vs. *Borrelia garinii* in patients with erythema migrans or neuroborreliosis // Microb. Pathog. – 2010. – Vol. 49, № 6. – P. 363-368.

References

1. Kolyasnikova N. M., Makhneva N. A., Toporkova M. G., Nadezhkina M. V., Yesaylkova A.Yu., Romanenko V.V. Genodiagnostic of infections spectrum, transmitted by ticks // Bulletin of Ural State Medical Academy. – 2010. – Issue. 21. – P. 187-188.
2. Korenberg E. I. Infection of Lyme borreliosis group - Ixodes tick borreliosis in Russia // Medical Parasitology and Parasitic Diseases. – 1996. – № 3. – P. 3-10.
3. Lobzin Yu. V., Uskov A. N., Kozlov S. S., Lyme borreliosis (Ixodes tick-borne borreliosis). – St. Petersburg.: Pholiant 2000. – P. 160.
4. Nefedova V.V., Korenberg E.I., Gorelova N. Yu., Kovalevskiy Yu.V. Генетическая гетерогенность *Borrelia garinii* в природном очаге Среднего Урала // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. Genetic heterogeneity of *Borrelia garinii* in the natural focus of the Middle Urals // Bulletin of VSNTs SB RAMS. – 2007. – № 3S. – P. 139-142.
5. Fadeeva I. A., Korenberg E.I., Nefedov V.V., Andreychuk Yu.V., Markov A. V., Shaginyan I. A. Genetic heterogeneity of *Borrelia afzelii* in the natural focus of the Middle Urals // Journal of Epidemiology and Microbiology, Immunobiology – 2006. – № 3. – P.27-30.
6. Bannwarth A. Chronische lymphocytäre Meningitis, entzündliche Polyneuritis und «Rheumatismus». Ein Beitrag zum Problem «Allergie und Nervensystem» // Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten (Berlin). – 1941. – Vol. 113. – S. 284-376.
7. Bannwarth A. Zur Klinik und Pathogenese der «Chronischen Lymphocytären Meningitis» // Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten (Berlin). – 1944. – Vol. 117. – S. 161-185.
8. Djukic M., Schmidt-Samoa C., Nau R., von Steinbüchel N., Eiffert H., Schmidt H. The diagnostic spectrum in patients

9. Dunaj J., Moniuszko A., Zajkowska J., Pancewicz S. The role of PCR in diagnostics of Lyme borreliosis // *Przegl Epidemiol.* – 2013. – Vol. 67, № 1. – P. 119-123.

10. Halperin J. J. Nervous system Lyme disease // *J. R. Coll. Physicians Edinb.* – 2010. – Vol. 40, № 3. – P. 248-255.

11. Heinrich A., Knaw A. V., Ahrens N., Kirsch M., Dresel A. Cerebral vasculitis as the only manifestation of *Borrelia burgdorferi* infection in a 17-year-old patient with basal ganglia infarction // *Eur. Neurol.* – 2003. – Vol. 50, № 2. – P. 109-112.

12. Panelius J., Ranki A., Meri T., Seppälä I., Meri S. Expression and sequence diversity of the complement regulating outer surface protein E in *Borrelia afzelii* vs. *Borrelia garinii* in patients with erythema migrans or neuroborreliosis // *Microb. Pathog.* – 2010. – Vol. 49, № 6. – P. 363-368.

Сведения об авторах

Миноранская Наталья Сергеевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии с курсом ПО ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени В. Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ. Адрес: 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка г. 1; тел. 8(391) 2712766; e-mail: bacinf@mail.ru.

© БЕЛОБОРОДОВА Ю. С., ВИННИК Ю. С., БЕЛОБОРОДОВ А. А., ДАНИЛИНА Е. П.

УДК 616.37-002-073.75

ЗНАЧЕНИЕ МЕТОДОВ ЛУЧЕВОЙ ВИЗУАЛИЗАЦИИ В ДИАГНОСТИЧЕСКОМ АЛГОРИТМЕ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Ю. С. Белобородова¹, Ю. С. Винник², А. А. Белобородов², Е. П. Данилина²

¹МБУЗ ГКБСМП имени Н. С. Карповича, г. Красноярск, гл. врач – А. Б. Коган; ²ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого Министерства здравоохранения РФ, ректор – д. м. н., проф. И.П. Артюхов; кафедра общей хирургии, зав. – д. м. н., проф. Ю. С. Винник; кафедра и клиника хирургических болезней имени проф. Ю. М. Лубенского, зав. – д. м. н., доц. Д. Э. Здзитовецкий.

Цель исследования. Оценить возможности лучевых методов диагностики – ультразвукового исследования и мульти-спиральной компьютерной томографии в диагностике острого панкреатита.

Материалы и методы. Обследованы 70 больных с отечным и 32 больных с деструктивным панкреатитом.

Результаты. Описана ультразвуковая и компьютерно-томографическая семиотика отечного панкреатита и панкреонекроза. Приведены данные о чувствительности, точности и специфичности методов лучевой диагностики.

Заключение. При отечном панкреатите информативность методов лучевой диагностики сопоставима, при панкреонекрозе методом выбора является мультиспиральная компьютерная томография.

Ключевые слова: острый панкреатит, панкреонекроз, лучевая диагностика.

VALUE OF RADIOGRAPHIC VISUALIZATION IN DIAGNOSTIC ALGORITHM FOR ACUTE PANCREATITIS

J. S. Beloborodova¹, J. S. Vinnic², A. A. Beloborodov², E. P. Danilina²

¹GKBSMP them. N. S. Karpovich, chap. physician – A. B. Kogan;

²Krasnoyarsk state medical university named after prof. V. F. Vojno-Yasenetsky

The purpose of the study. Assess the possibility of radiation diagnostic techniques – ultrasound and multislice computed tomography in the diagnosis of acute pancreatitis.

Materials and Methods. The study included 70 patients with edematous and 32 patients with pancreatitis.

Results. Described ultrasound and computed tomographic semiotics edematous pancreatitis and necrotizing pancreatitis. The data on sensitivity, specificity and accuracy of radiographic diagnosis.

Conclusion. Edema pancreatitis informative modalities of diagnostic imaging is comparable, in necrotizing pancreatitis treatment of choice is multislice computed tomography.

Key words: acute pancreatitis, pancreatic, beam diagnostics.

Введение

В мире за последние 10 лет заболеваемость острым панкреатитом возросла на 50-75% в связи с ростом употребления алкоголя и увеличением числа людей, страдающих желчнокаменной болезнью и ожирением; и составляет от 17 случаев на 100000 населения в Западной Европе, до 270 в США [3]. В структуре больных с острым панкреатитом частота деструктивных форм

достигает 20-30%, из них у 40% до 80% имеется инфицированная форма панкреонекроза [3, 5].

Несмотря на успехи и достижения современной медицины летальность при инфицированной форме панкреонекроза не имеет существенной тенденции к снижению и колеблется от 30% до 70%, а в случаях инфицирования ферментативного целлюлита достигает 100% [5].