

IgA контролируется трансформирующим фактором роста β (TGF β), являющегося иммуносупрессивным цитокином. При оценке функционального состояния фагоцитарного звена выявлено снижение поглотительной способности нейтрофилов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, в качестве скринингового показателя, позволяющего отнести больного к группе повышенного риска развития послеоперационных осложнений, можно использовать повышенный уровень сывороточного IgA и снижение поглотительной способности нейтрофилов.

В.Н. Зеленин, П.С. Кошиков, И.Н. Кошикова, Е.Э. Тюрюмина, Е.А. Чижова

МЕТОДИКА ДЕКОМПРЕССИИ БОЛЬШЕБЕРЦОВОГО НЕРВА ПРИ ТАРЗАЛЬНОМ ТОННЕЛЬНОМ СИНДРОМЕ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

ГУ НЦ реконструктивной и восстановительной хирургии ВСНЦ СО РАМН (Иркутск)

В настоящее время больше половины ампутаций нижних конечностей нетравматического характера приходится на долю больных сахарным диабетом (Дедов И.И., 2003). Существует несколько точек зрения различных авторов по поводу причин образования на стопе язв и гиперкератозов, а также по поводу снижения различных видов чувствительности. Среди них выделяют следующие механизмы: метаболические (микрососудистые), иммуно-васкулитические, гипогликемические, ишемические и в том числе компрессионные. Диабетическая нейропатия — самое распространенное осложнение сахарного диабета, значительно снижающее качество жизни больных и являющееся одним из основных факторов риска развития язвенных дефектов стоп (Дедов И.И., Галстян Г.Р., Токмакова А.Ю., Удовиченко О.В., 2003). Объективными проявлениями нейропатии являются нарушения как двигательной, так и чувствительной функции периферических нервов, причем, в генезе развития деструктивных нарушений стоп нарушение чувствительности имеет решающее значение.

Результаты проведенных клинических и электрофизиологических исследований функции периферических нервов показали, что у больных диабетом выявляются симптомы нейропатии, которые могут являться следствием механического сдавления нерва — явления, известном в литературе как «тоннельный синдром». На нижних конечностях тоннельный синдром может развиваться при сдавлении большеберцового нерва в районе тарзального (медиального лодыжкового) канала. По различным источникам (Bowker J., 2001; М.Л. Пупышев, 2001), встречаемость тоннельного тарзального синдрома у больных сахарным диабетом составляет от 31,7 до 55 %.

Целью нашего исследования была разработка метода и оценка эффективности декомпрессионного микрохирургического невролиза большеберцового нерва в тарзальном канале у больных сахарным диабетом при тарзальном тоннельном синдроме. В проводимую работу включали пациентов с умеренной и тяжелой дистальной сенсомоторной полинейропатией, нейропатической деструктивной и недеструктивной форм диабетической стопы с клиникой тарзального тоннельного синдрома.

У всех больных применен алгоритм обследования, включающий сбор жалоб и анамнеза (жалобы со стороны нижних конечностей, тип СД, возраст, пол пациентов, длительность течения диабета, наличие осложнений по стопе в анамнезе), осмотр стоп, пальпаторное определение пульсации на *a. dorsalis pedis*, *a. poplitea*, *a. tibialis posterior*, определение лодыжечно-плечевого индекса, биохимические анализы (гликемический профиль, гликированный гемоглобин), оценка состояния периферической иннервации (исследование вибрационной чувствительности при помощи градуированного камертона, тактильной чувствительности при помощи монофиламента весом 10 граммов, болевой чувствительности при помощи тупой иглы, температурной чувствительности прибором «Тип Терм») до и после оперативного лечения. Из инструментальных методов исследования использовались УЗДГ сосудов нижних конечностей, рентгенография стоп в 2 проекциях по показаниям, электронейромиография до и после оперативного лечения.

По предлагаемому способу получена приоритетная справка (заявка 2008116126, приоритет от 23.04.2008).

Положение больного на операционном столе — на спине с разведенными в тазобедренных суставах под углом 35° нижними конечностями. Обезболивание — проводниковая анестезия (2% раствор лидокаина) + местная инфильтрационная анестезия (0,25% раствор новокаина). Операционный доступ: дугообразный разрез кожи размерами 15×1,5 см кзади от проекции задней большеберцовой артерии. Кожу с подкожной клетчаткой аккуратно отсепааровывают от поверхности подлежащей связки и отводят в сторону. Рассекают связку-удерживатель сухожилий сгибателей пальцев, вскрывают тарзальный (медиальный лодыжковый) канал, артерия и вена при этом находятся над большеберцовым нервом.

Для обеспечения хорошего доступа к нерву перевязывают и прижигают мелкие артериальные и венозные веточки, проходящие над нервом. Выделяют и берут на держалки находящиеся в тарзальном канале заднюю большеберцовую артерию с одноименными венами и большеберцовый нерв. Последний выделяют на протяжении 10 см. В дистальном направлении уровень выделения — переход нерва на подошвенную поверхность стопы. Большеберцовый нерв и его ответвления берут на эластические держалки. Применение средств оптического увеличения значительно повышает безопасность дальнейших манипуляций. Устанавливают локализацию артерии, питающей большеберцовый нерв, и на противоположной стороне от ее расположения проводят продольное рассечение эпинеуральной оболочки на всем протяжении тарзального канала.

После чего края эпинеуральной оболочки отслаивают не более чем на 1/2 окружности большеберцового нерва, визуализируют основные внутривольные нервные пучки. Далее микрохирургическими ножницами рассекают внутривольный эпинеурий, окружающий латеральный и медиальный подошвенные нервы. Рассечение проводят от здоровой части нерва к поврежденной. Для определения границ зоны рубцовых изменений вводят субэпинеурально раствор 2% лидокаина (гидропрепаровка нерва), свободное распространение которого прекращается при наличии субэпинеуральных рубцовых сращений.

После удаления эластических держалок осуществляют тщательный гемостаз, накладывают кожные швы, фасцию не ушивают.

В послеоперационном периоде достоверно снижалось количество парестезий, увеличивалась чувствительность на стопе (вибрационная, температурная, тактильная, болевая), а также улучшались параметры электронной миографии. Таким образом, предлагаемый способ позволяет провести эффективное лечение пациентов с нейропатической формой синдрома диабетической стопы с тарзальным тоннельным синдромом. Для профилактики деструктивных нарушений на стопе предлагаемый способ может быть использован и у пациентов с тяжелой нейропатией, сопровождающейся клиникой тарзального тоннельного синдрома.

М.Ю. Итыгилов, С.А. Чукаев, Л.Д. Дымшеева

ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ НОВЫХ МЕТОДОВ КОРРЕКЦИИ ПОБОЧНЫХ ЭФФЕКТОВ ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ С ПРИМЕНЕНИЕМ ФТОРОТАНА

*ГОУ ВПО «Бурятский государственный университет» (Улан-Удэ)
Институт общей и экспериментальной биологии Бурятского научного центра СО РАН (Улан-Удэ)*

За последние несколько лет в России отмечается рост количества расширенных радикальных хирургических вмешательств. Более чем в три раза увеличилось количество операций с использованием высоких технологий (Бокерия Л.А., 2006). Большая часть из них проводится в условиях общей анестезии (Бунятян А.А., 2004). Растет доля анестезий с применением ингаляционных анестетиков, Федерацией анестезиологов-реаниматологов России провозглашено «возрождение» ингаляционной анестезии. В ряду ингаляционных анестетиков одно из ведущих мест занимает галогенсодержащий анестетик фторотан. Это обусловлено такими его характеристиками, как мощная наркотическая активность, умеренный мио-плегический эффект, быстрая индукция и быстрое пробуждение, отсутствие раздражения дыхательных путей (Бунятян А.А., 1998). Кроме этого, среди других галогенсодержащих анестетиков фторотан имеет самую низкую стоимость.

Но все же после выполнения длительных операций не удается избежать отрицательного воздействия операционного стресса и анестетиков. Компенсаторные механизмы организма часто оказываются несостоятельными, что может проявиться увеличением частоты анестезиологических осложнений (Делингер Дж.К., 1985, Гаврилов С.В., 2005). Проблема безопасности применения анестетиков для пациентов, а в случае с ингаляционными анестетиками — и для медицинского персонала, остается в настоящее время актуальной и активно обсуждаемой. (Буеверов А.О., Богданов А.А., Острейков И.Ф., Васильев Я.И., Давыдов В.В., Мизиков В.М., Еременко В.Г., Синьков С.В., Овчинников И.В., Fujisato M., Ohwada T., D'Eramo C., Ebert T.J., Hughes H.M., Gorge I.M. и др.).

Отрицательное воздействие средств для анестезии, в том числе, затрагивает высшие функции центральной нервной системы. В отношении фторотана, как и других галогенсодержащих анестетиков, является доказанным угнетение когнитивных функций, наблюдаемое в послеоперационном периоде. Эти наблюдения подтверждаются как в экспериментальных, так и в клинических исследованиях. Установлена нейротоксичность фторотана на животных разного возраста, приводящая к когнитивным расстройствам (Culley D.J. et al., 2007). Исследования, проведенные на добровольцах, показали, что присутствие только остаточных концентраций летучих анестетиков во вдыхаемом воздухе без воздействия других факторов вызывает заметные изменения в ЦНС: значительное снижение двигательной реакции, ориентации,