

ПУТИ УЛУЧШЕНИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

М.И. Неймарк, А.В. Малолеткин

(Алтайский государственный медицинский университет, г. Барнаул,
ректор — д.м.н., проф. В.М. Брюханов)

Резюме. Целью работы явилось обоснование целесообразности применения гипербарической оксигенации (ГБО) в комплексе лечения больных с диабетической стопой. Обследовано 120 пациентов с сахарным диабетом осложненным синдромом диабетической стопы, больные разделены на 2 группы по 60 человек в каждой. У больных 1 группы применялась традиционная терапия, у пациентов 2 группы она была дополнена сеансами ГБО. На этапах лечения реографически оценивали кровообращение в нижних конечностях, определяли транскутанное напряжение кислорода и газы крови, показатели эндокринного гомеостаза и ПОЛ. Проведенные исследования показали, что ГБО обеспечивает корригирующий эффект на нарушения кровообращения в нижних конечностях, углеводный обмен, эндокринный гомеостаз, липидный профиль крови и ПОЛ, чем существенно улучшает клинические результаты лечения диабетической стопы по сравнению с традиционной терапией.

Ключевые слова: диабетическая ангиопатия, диабетическая стопа, лечение, гипербарическая оксигенация.

Синдром диабетической стопы — комплекс ее анатомофизиологических изменений, развивающийся как позднее осложнение сахарного диабета и обусловленный диабетической нейропатией, ангиопатией, остеоартропатией и возникновением гнойно-некротических процессов. Этот синдром осложняет течение сахарного диабета почти у 25% пациентов. Риск возникновения гангрены нижних конечностей у этих больных в 20 раз выше, а ампутация конечностей производится в 15-40 раз чаще, чем в общей популяции [2]. В тоже время, своевременное начатое адекватное консервативное и хирургическое лечение позволяет избежать ампутации нижних конечностей у 40-60% больных.

Важную роль в генезе этого осложнения играет наличие у больных сахарным диабетом смешанного типа гипоксии, обусловленной, прежде всего, нарушением кислородно-транспортной функции крови и расстройствами микроциркуляции. Ухудшение транспорта кислорода эритроцитами определяется у больных сахарным диабетом фракциями гликированного гемоглобина. Фракции НВ А1 (НВА1а, НВА1в и НВА1с) обладают способностью присоединять к N-концевому остатку обеих В-цепей молекулы глюкозы, поэтому они получили название гликированных. Поскольку содержание гликированного гемоглобина прямо коррелирует с уровнем гипергликемии, этот показатель является важным критерием оценки компенсации диабета [3]. Накопление гликированного гемоглобина в процессе декомпенсации СД увеличивает сродство гемоглобина с кислородом и сопровождается ухудшением кислородно-транспортной функции эритроцитов [5]. Диабетическая микроангиопатия, сопровождающаяся расстройствами микроциркуляции, затрудняет диффузию кислорода через капиллярную мембрану в ткани. Установлены значительные нарушения самого процесса тканевого дыхания, обусловленные поражением окислительно-восстановительных ферментов [6]. В этой ситуации идея использования гипербарической оксигенации в комплексной терапии диабетической стопы выглядит весьма привлекательной. Однако литературные сведения по этому вопросу противоречивы.

В ряде источников приводятся данные о благо-

творном влиянии гипербарической оксигенации на углеводный обмен, гормонально-метаболический статус, заживление ишемических язвенных дефектов [4].

С другой стороны, результаты экспериментальных и клинических исследований последних лет свидетельствуют об активации свободнорадикального (перекисного) окисления липидов, снижения антиоксидантной защиты при сахарном диабете. Токсичные продукты свободнорадикального окисления липидов обладают способностью повреждать сосудистую стенку, а также β -клетки поджелудочной железы, что приводит к снижению секреции инсулина [1]. С этих позиций применение гипербарической оксигенации у больных сахарным диабетом является противопоказанным.

Для выяснения этого вопроса нами проведено специальное исследование.

Целью работы явилось обоснование целесообразности применения гипербарической оксигенации в комплексе лечения больных с диабетической стопой.

Материалы и методы

Под нашим наблюдением находилось 120 больных сахарным диабетом (58 мужчин и 62 женщины) в возрасте от 31 года до 73 лет. Все больные страдали средней и тяжелой формой сахарного диабета II типа, осложненного синдромом диабетической стопы, с длительностью заболевания 10-15 лет.

Согласно классификации Международной рабочей группы по диабетической стопе, у 75 больных (62,5%) имелась нейропатическая, у 27 (22,5%) — нейроишемическая, у 18 (15,01%) — ишемическая форма заболевания. Для оценки язвенного дефекта нами использована классификация Техасского университета. У 28 пациентов (23,3%) диагностирована IA, у 19 (15,8%) — IB, у 17 (14,2%) — IC, у 15 (2,5%) — ID, у 16 (13,3%) — IIA, 14 (11,7%) — IIB, у 8 (6,7%) — IIC, у 3 (2,5%) — IID стадия заболевания.

Больные были разделены на 2 группы. 1 группа (сравнения) включала 60 пациентов, которые получали традиционную терапию, применяемую при диабетической стопе. Она предусматривала

нормализацию и стабилизацию уровня гликемии, антибактериальную терапию при наличии инфекционного поражения мягких тканей, иммуномоделирующую терапию за счет использования эфферентных и квантовых методик, коррекцию нарушений гемостаза и гемореологии переливанием свежезамороженной плазмы, введением гепарина и дезагрегантов, терапию биогенными препаратами, способствующими заживлению трофических язв (солкосерил, димефосфон), покой, разгрузку стопы, местную обработку раны. Для устранения диабетической полинейропатии назначалась тиоктовая (липоевая) кислота.

Во II группе (60 больных) наряду с указанной терапией применялись лечебные сеансы гипербарической оксигенации. ГБО проводили аппаратом БЛКС-3-01 при избыточном давлении 0,8-1,2 ати., курс лечения состоял из 10 сеансов, проводимых ежедневно с режимом изопрессии 45 минут. Чтобы исключить вероятность активации свободнорадикального перекисного окисления липидов под влиянием ГБО, за 4 дня до начала его проведения и в процессе последующего лечения больным назначались препараты, активизирующие антиоксидантную активность плазмы: цитохром С—0,25% — 4,0 внутривенно 2 раза в сутки и даларгин 0,001 внутримышечно 3 раза в день.

По 6 основным признакам (пол, возраст, тяжесть течения сахарного диабета, длительность заболевания, формы диабетической стопы и характер язвенного дефекта) группы были репрезентативны.

В динамике при поступлении в клинику, через 1 и 2 недели от начала лечения реографически оценивали кровообращение в нижних конечностях с помощью монитора ТСМ-2. Посредством «Radiometer» (Дания) определяли транскутанное напряжение кислорода, газы крови исследовали на газоанализаторе Stat profile рНОХplus (США).

По известным формулам рассчитывали реографический индекс (РИ), амплитудно-частотный показатель (ПЧП), уровень инцизуры (УИ), транскутантный индекс (ТИ) и транскутантный шунт (ТШ). Радиоиммунным методом изучали плазменную концентрацию инсулина, глюкогона и С-пептида. Для оценки состояния свободнорадикального перекисного окисления липидов (СР ПОЛ) определяли содержание в плазме гидроперекисей липидов (ГПЛ) по методу В.Б. Гаврилова и соавт. (1983), малонового диальдегида (МДА) по методу И.Л. Андреевой и соавт. (1988). Антиоксидантная активность плазмы (АОА) оценивалась по содержанию супероксиддисмутазы (СОД) — методика А.А. Маркина и соавт. (1992), церулоплазмина —

методика В.Г. Колб (1976), суммарной АОА по методике С.Г. Благородова и соавт. (1986).

В качестве контрольной группы обследовано 20 здоровых людей.

Статистическая обработка осуществлялась в программе Statistika.

Результаты и обсуждение

При поступлении в клинику у больных обеих групп показатели регионарной гемодинамики и микроциркуляции статистически достоверно не различались между собой. Отмечалось существенное снижение всех изучаемых реографических параметров. Реографический индекс, амплитудно-частотный показатель и уровень инцизуры были значительно ниже контрольных величин. Выявленные изменения свидетельствовали о значительном снижении кровенаполнения артериальных сосудов нижних конечностей и повышении их периферического сопротивления. При этом снижалось транскутанное напряжение кислорода и транскутантный индекс, а транскутантный шунт был увеличен.

Полученные данные говорят в пользу выраженной ишемии нижних конечностей и грубых микроциркуляторных расстройств.

Через 1 неделю от начала лечения реографический индекс у больных 2-й группы на 0,08 ($p < 0,05$) превысил аналогичный показатель в 1-й группе (табл. 1). Уровень инцизуры на 3,1% ($p < 0,05$) оказался выше у 2-й группы. Это сопровождалось увеличением во 2-й группе транскутанного напряжения кислорода в среднем на 5,8 мм рт. ст. ($p < 0,05$) и уменьшением транскутанного шунта в среднем на 6,2% ($p < 0,001$). Полученные результаты свидетельствовали о том, что включение в комплекс лечения ГБО способствовало более эффективному устранению ишемии нижних конечностей и микроциркуляторных расстройств, чем традиционная терапия.

Через 2 недели от начала лечения реографический индекс и амплитудно-частотный показатель во 2-й группе были соответственно на 0,11 ($p < 0,001$) и 0,13 1/сек ($p < 0,001$) выше, чем в 1-й. У больных 2-й группы оказались увеличенными по сравнению с 1-й транскутанное напряжение кислорода на 12,5 мм рт. ст. ($p < 0,001$) и транскутантный индекс на 0,13 ($p < 0,001$), а транскутантный шунт был снижен на 13,0% ($p < 0,001$). Следовательно, через две недели от начала лечения нарушения артериального кровообращения и микроциркуляторные расстройства у пациентов 2-й группы были значительно менее выраженными, чем в 1-й.

Таким образом, применение ГБО в комплексе лечения диабетической стопы оказывает значи-

Таблица 1

Сравнительная оценка показателей регионарной гемодинамики и микроциркуляции у больных 1 и 2 групп

Исследуемые показатели	До лечения		P	Через 1 неделю		P	Через 2 недели		P
	I группа M±m	II группа M±m		I группа M±m	II группа M±m		I группа M±m	II группа M±m	
РИ	0,78±0,02	0,80±0,03	>0,05	0,80±0,02	0,88±0,02	<0,05	0,84±0,01	0,95±0,02	<0,001
АЧП 1/сек	0,92±0,02	0,88±0,03	>0,05	0,96±0,03	1,02±0,03	>0,05	0,99±0,02	1,12±0,03	<0,001
УИ%	28,2±1,4	30,1±1,5	>0,05	30,0±1,1	33,1±1,0	<0,05	32,1±1,2	34,0±1,1	>0,05
Ртк 02 мм рт ст	52,8±2,5	55,6±2,3	>0,05	54,7±2,0	60,5±2,0	<0,05	55,7±2,1	68,2±2,4	<0,001
ТИ	0,55±0,03	0,58±0,04	>0,05	0,57±0,02	0,63±0,03	>0,05	0,58±0,03	0,71±0,02	<0,001
ТШ%	44,9±1,1	42,1±1,3	>0,05	43,1±1,2	36,9±1,4	<0,001	41,9±1,8	28,9±1,7	<0,001

Обозначения: p- значимость различия показателей между группами больных.

тельно большее позитивное влияние на кровообращение в нижних конечностях, чем традиционная терапия. Этот эффект начинает проявляться уже через 1 неделю от начала лечения и достигает максимальной выраженности через 2 недели.

При поступлении в клинику показатели перекисного окисления липидов и антиоксидантной активности плазмы у больных обеих групп были статистически идентичны и свидетельствовали об активации свободнорадикального перекисного окисления липидов на фоне угнетения антиоксидантной активности плазмы (табл. 2).

Через одну неделю от начала лечения содержание СОД в плазме у больных 2-й группы было на 0,8 МЕ/мл ($p < 0,01$) выше, чем в 1-й, что связано с применением у этих пациентов препаратов, активирующих антиоксидантную активность. Концентрация гидроперекисей липидов и уровень общей окислительной активности соответственно на 0,26 отн. ед/мл ($p < 0,05$) и 1,6 у.е. ($p < 0,05$) были ниже во 2-й группе. Следовательно, на данном этапе лечения у пациентов 2-й группы появилась более отчетливая тенденция к снижению активности перекисного окисления липидов и усилению антиоксидантной активности плазмы, чем в 1-й.

Через две недели от начала лечения все показатели, характеризующие перекисное окисление липидов у больных 2-й группы были ниже, чем в 1-й: ГПЛ — на 0,64 отн ед/мл ($p < 0,001$), МДА — на 1,8 мкмоль/л ($p < 0,001$), ООА — на 3,1 ($p < 0,001$). При этом уровень супероксиддисмутазы у больных 2-й группы был на 1,3 МЕ/мл ($p < 0,001$) выше, а АОА — 4,6% больше, чем в 1-й группе.

Следовательно, ГБО при условии предварительной активации антиоксидантного потенциала плазмы за счет улучшения микроциркуляции способствует угнетению исходного активированного свободнорадикального перекисного окисления липидов. Использование этой технологии в комплексе лечения диабетической ангиопатии способствует значительно большей эффективной коррекции СР ПОЛ, чем традиционная терапия.

При поступлении в клинику показатели эндокринного гомеостаза и биохимические показатели крови у больных обеих групп не различались. Их сдвиги свидетельствовали о наличии присущих сахарному диабету II типа метаболических расстройств: гипергликемии, гиперинсулинемии и дислипидемии (табл. 3).

Через одну неделю от начала лечения у пациентов 2 группы отмечен более низкий уровень β -липопротеидов — в среднем на 0,47 ммоль/л ($p < 0,05$) и более высокое содержание инсулина в плазме, в среднем — на 8,8 пмоль/л ($p < 0,05$) по сравнению с 1-й группой больных.

Через две недели от начала лечения у пациентов 2-й группы уровень сахара в крови на 1,5 ммоль/л ($p < 0,001$) был ниже, чем в 1-й группе. Это сопровождалось увеличением содержания инсулина на 11,3 пмоль/л ($p < 0,05$), С-пептида — на 0,48 нг/мл ($p < 0,05$), глюкагона — на 5,3 пг/мл ($p < 0,001$) по сравнению с больными 1-й группы. Активность лактатдегидрогеназы на 1,1 мкмоль/ч мин ($p < 0,001$) была ниже во 2-й группе. Указанные результаты свидетельствовали о благотворном влиянии ГБО на углеводный и липидный обмен, параметры эндокринного гомеостаза.

Таблица 2

Сравнительная оценка показателей перекисного окисления методов и антиоксидантной активности плазмы у больных 1-й и 2-й группы

Исследуемые показатели	До лечения		p	Через 1 неделю		p	Через 2 недели		p
	I группа M±m	II группа M±m		I группа M±m	II группа M±m		I группа M±m	II группа M±m	
ГПЛ, отн. ед/мл	3,52±0,07	3,60±0,08	>0,05	3,31±0,06	3,05±0,07	<0,05	3,22±0,06	2,58±0,07	<0,001
МДА, мкмоль/л	7,02±0,20	7,14±0,22	>0,05	6,58±0,22	5,96±0,24	>0,05	6,35±0,25	4,55±0,24	<0,001
ООА, у.е.	10,2±0,72	9,9±0,68	>0,05	9,8±0,68	8,2±0,66	<0,05	9,2±0,70	6,1±0,76	<0,001
СОД, МЕ/мл	13,3±0,18	12,8±0,20	>0,05	16,0±0,17	16,8±0,18	<0,01	17,1±0,20	18,4±0,16	<0,001
Церулоплазмин, мг/л	196,2±19,4	200,4±20,2	>0,05	202,3±17,0	220,4±16,6	>0,05	218,2±18,4	244,3±16,8	>0,05
АОА, %	22,5±0,84	23,1±0,88	>0,05	25,4±0,88	27,2±0,90	>0,05	26,6±0,78	31,2±0,92	<0,001

Обозначения те же, что в таблице 1.

Таблица 3

Сравнительная оценка биохимических показателей крови и параметров эндокринного гомеостаза у больных 1-й и 2-й группы

Исследуемые показатели	До лечения		P	Через 1 неделю		P	Через 2 недели		p
	I группа M±m	II группа M±m		I группа M±m	II группа M±m		I группа M±m	II группа M±m	
Глюкоза, ммоль/л	9,72±0,68	9,84±0,62	>0,05	8,81±0,55	7,94±0,58	>0,05	8,25±0,58	6,75±0,45	<0,05
Холестерин, ммоль/л	6,62±0,52	6,70±0,55	>0,05	6,04±0,57	5,85±0,52	>0,05	6,28±0,49	5,78±0,45	>0,05
β -липопротеиды, ммоль/л	6,60±0,18	6,75±0,19	>0,05	6,03±0,16	5,56±0,15	<0,05	5,80±0,19	5,25±0,20	>0,05
Общий белок, г/л	74,2±0,72	73,8±0,80	>0,05	71,4±0,68	70,8±0,72	>0,05	70,5±0,82	71,4±0,78	>0,05
A/G	0,81±0,05	0,79±0,06	>0,05	0,88±0,05	0,94±0,04	>0,05	0,90±0,04	0,98±0,05	>0,05
ЛДГ, мкмоль/л*мин	6,5±0,42	6,7±0,4	>0,05	5,8±0,38	5,0±0,36	>0,05	5,2±0,40	4,1±0,32	<0,05
Инсулин пмоль/л	140,1±3,0	142,8±2,9	>0,05	143,5±2,9	152,3±3,0	<0,05	148,8±2,8	160,1±3,0	<0,05
С-пептид нг/мл	2,87±0,16	3,01±0,17	>0,05	2,63±0,17	2,82±0,18	>0,05	2,74±0,15	3,22±0,16	<0,05
Глюкагон пг/мл	69,3±1,20	70,1±1,31	>0,05	70,4±1,26	73,3±1,20	>0,05	71,4±1,28	76,7±1,30	<0,01

Обозначения те же, что в таблице 1.

Следовательно, проведенные исследования показали, что ГБО в комплексном лечении диабетической ангиопатии в значительно большей степени, чем традиционная терапия, обеспечивает позитивное влияние на углеводный обмен, эндокринный гомеостаз и липидный профиль крови.

При поступлении в клинику частота тех или иных симптомов диабетической стопы в обеих группах больных была одинаковой, что подтверждает их репрезентативность (табл. 4).

Сравнительная оценка динамики клинических симптомов заболевания 1 и 2 группы под выполнением лечения

Симптомы	До лечения		P	После лечения		P
	1 группа %	2 группа %		1 группа %	2 группа %	
Зябкость	100,0±1,29	100,0±1,29	>0,05	86,6±4,39	75,0±5,59	>0,05
Переменяющаяся хромота	100,0±1,29	100,0±1,29	>0,05	88,3±4,14	73,3±5,71	<0,05
Боли при физической активности	100,0±1,29	100,0±1,29	>0,05	88,3±4,14	73,3±5,71	<0,05
Боли в покое	80,0±5,16	78,3±5,32	>0,05	70,0±5,91	35,0±6,15	<0,001
Парестезии	55,0±6,42	58,3±6,36	>0,05	48,3±6,45	20,0±5,16	<0,001
Жжение	48,3±6,45	51,6±6,45	>0,05	40,0±6,32	16,6±4,80	<0,001
Судороги	51,6±6,45	50,0±6,45	>0,05	41,6±6,36	10,0±3,87	<0,001
Язвы стопы	36,6±6,21	40,0±6,32	>0,05	33,3±6,08	13,3±4,38	<0,05
Необходимость в назначении анальгетиков	20,0±5,16	21,6±5,31	>0,05	13,3±4,38	3,3±2,3	<0,05
Потребность в инсулине (32-72 ед/сут)	86,6±4,39	88,3±4,14	>0,05	86,6±4,39	75,0±5,59	>0,05

Обозначения те же, что в таблице 1.

После лечения во 2-й группе по сравнению с 1-й на 15% снизилось число больных, страдающих перемежающейся хромотой и испытывающих боли при ходьбе, на 35% — число пациентов с болевым синдромом в покое, на 10% — нуждающихся в применении анальгетиков. Во 2-й группе было на 28,3% меньше у больных, имеющих парестезии, на 23,4% — жжение, на 31,6% — судороги в ногах. На 20% снизилось число пациентов с сохранившимися язвами стопы. Отмечена тенденция к уменьшению числа больных, нуждающихся в инсулине в суточной дозе 32-72 ед.

Следовательно, включение в комплекс лечения диабетической стопы ГБО заметно улучшило клинические результаты лечения по сравнению с традиционной терапией.

Сравнительная оценка течения диабетической ангиопатии под влиянием лечения традиционной терапией и ее сочетанием с гипербарической оксигенацией показали, что применение ГБО в комплексе лечения диабетической ангиопатии оказывает значительно большее позитивное влияние на кровообращение в нижних конечностях, чем тра-

диционная терапия. Этот эффект начинает проявляться уже через одну неделю от начала лечения и достигает максимальной выраженности через две недели.

ГБО при условии предварительной активации антиоксидантного потенциала плазмы за счет улучшения микроциркуляции способствует угнетению исходного активированного свободнорадикального перекисного окисления липидов. Использование этой технологии в комплексе лече-

Таблица 4

ния диабетической ангиопатии способствует значительно более эффективной коррекции нарушений СР ПОЛ, чем традиционная терапия.

Данная технология в комплексном лечении диабетической стопы в значительной большей степени, чем традици-

онная терапия, обеспечивает позитивное влияние на углеводный обмен, эндокринный гомеостаз и липидный профиль крови.

Включение в комплекс лечения диабетической ангиопатии ГБО заметно улучшило клинические результаты по сравнению с традиционной терапией.

Таким образом, ГБО в комплексе интенсивной терапии диабетической стопы при условии предварительной активации антиоксидантного потенциала плазмы способствует значительно более эффективной коррекции нарушений СР ПОЛ, чем традиционное лечение. Позитивное влияние ГБО на кровообращение в нижних конечностях начинается проявляется через одну неделю после начала лечения и достигает максимального эффекта через две недели. ГБО обеспечивает корректирующий эффект на углеводный обмен, эндокринный гомеостаз, липидный профиль крови и существенно улучшает клинические результаты лечения диабетической стопы по сравнению с традиционной терапией.

WAYS OF FINDINGS IMPROVEMENT IN DIABETIC FOOT TREATMENT

M.I. Nejemark, A.V. Maloletkin
(Altai State Medical University, Barnaul)

The aim of research was to prove expediency of hyperbaric oxygenation (HBO) use in a treatment complex for patients with diabetic foot. 120 patients with diabetes mellitus complicated by the syndrome of diabetic foot were examined. The patients were divided into 2 groups including 60 patients in each of them. Common therapy was used in the first group while in the second one being added by HBO. Blood flow circulation was reographically assessed in the lower extremities at the treatment stages. Transcutaneous oxygen intensity, blood gases, criteria of endocrine homeostasis and lipid peroxidation were determined. The research performed showed the HBO provided a correcting effect on the blood flow disorders in low extremities, carbohydrates exchange, endocrine homeostasis, lipid profile of blood and lipid peroxidation. It essentially improves the clinical treatment findings of diabetic foot comparing with those gained while performing the common therapy.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бобырева Л.Е. Свободнорадикальное окисление, антиоксидантные системы и диабетические ангиопатии // Пробл. эндокринологии. — 1996. — №6. — С. 14-20.
2. Дедов И.И., Удовиченко О.В., Галстян Г.Р. Диабетическая стопа. — М.: Практическая медицина, 2005. — 197 с.
3. Храмылин В.Н. Синдром диабетической стопы // Методические пособия. М., 2005. — 59 с.
4. Abidia A., Kuhan G., Laden G, et al. Hyperbaric oxygen therapy for diabetic leg ulcers—a double-blind randomized-controlled trial. // Undersea Hyper Med. — 2001. — Vol. 28 (Suppl). — P. 64.
5. Bowker J., Pfeifer M. (Eds.). The Diabetic Foot, 6th edition. — Mosby, 2001.
6. Luther M. Critical limb ischemia in diabetes // VASA. — 2001. — Suppl. 58. — P. 21-27.

© СИЗИКОВА Л.П., ДАДАЕВА А.А., СУББОТИНА Е.Л., НИКИТИНА Р.А., ШВАРЦ Я.Ш., КОЗЛОВ В.А., ЧЕПУРНОВ А.А. — 2008

ОСОБЕННОСТИ КАРТИНЫ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ВИЛЮЙСКИМ ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТОМ

Л.П. Сизикова, А.А. Дадаева, Е.Л. Субботина, Р.А. Никитина, Я.Ш. Шварц, В.А. Козлов, А.А. Чепурнов
(Государственное учреждение Научно-исследовательский институт
клинической иммунологии СО РАМН, г. Новосибирск)

Резюме. Картина периферической крови при развитии виллюйского энцефаломиелита (ВЭ) имеет характерные признаки: наличие атипичных широкоплазменных лимфоцитов, веретенообразных лимфоцитов, многообразие форм моноцитов (в том числе и их ранние формы), включения в эритроцитах и их фагоцитоз нейтрофилами и моноцитами.

Ключевые слова: Виллюйский энцефаломиелит, кровь, патология.

Адрес для переписки: Субботина Екатерина Леонидовна. e-mail: subbotina@ngs.ru, факс (383) 336-66-29.

Виллюйский энцефаломиелит (ВЭ) — уникальное заболевание, отмечающееся среди населения Республики Саха (Якутия) в Восточной Сибири. ВЭ определяется как прогрессирующая дегенерация центральной нервной системы, приводящая к летальному исходу. Началом заболевания является лихорадка (у 83% пациентов) с сильной головной болью, бредом или сонливостью, замедленностью движений и нарушением координации, менингизмом, признаками нарушений в корково-спинномозговом пути и воспалительными изменениями в спинномозговой жидкости; 14% пациентов умирает во время лихорадочной (острой) фазы; у выживших развивается медленно прогрессирующий неврологический синдром, характеризующийся деменцией, дизартрией, мышечной спастичностью и ригидностью; около 50% больных ВЭ с медленно прогрессирующей (подострой) формой заболевания умирает в течение 1-6 лет после начала заболевания; при хронической «стертой» форме отмечаются фиброзные менинги и атрофия головного мозга с тяжелым глиофиброзом и областями губкообразной дегенерации [5, 6, 7, 9].

Возбудитель ВЭ до настоящего времени не выявлен, однако существуют убедительные клинические/патологические и эпидемиологические свидетельства того, что ВЭ является контагиозным инфекционным заболеванием с моделью распространения, характерной для латентных и хронических инфекций. Патогенетические механизмы, приводящие к злокачественному течению заболевания, губчатому перерождению мозга, развитию синдрома глобальной деменции, ригидности, мышечной спастичности и других специфических симптомов данного заболевания, к настоящему времени не определены. Кроме того, отсутствие методов специфической диагностики затрудняет эпидемиологический контроль ВЭ. В связи с этим

одной из первоочередных задач является создание критериев, позволяющих дифференцировать ВЭ от других нейродегенеративных расстройств, и внедрение их в практическое здравоохранение республики Саха (Якутия) [10]. Серьезность проблемы усугубляется сохранением эпидемиологической напряженности в очагах ВЭ на фоне отсутствия средств профилактики или специфического лечения [8, 11, 12].

Кровь — это ткань, которая омывает все органы пораженного инфекцией организма, и поэтому она непременно должна содержать в себе определенные маркерные поражения, характеризующие ту или иную инфекцию, и, в частности, ВЭ. Обнаружение в крови маркеров ВЭ должно значительно облегчить поиск новых случаев данного заболевания и способствовать улучшению его эпидемиологического контроля. Кроме того, выявление специфических маркеров в крови больных ВЭ поможет глубже понять патогенез данного уникального, малоизученного эндемического заболевания. Наш лабораторный опыт показывает, что при многих тяжелых инфекционных заболеваниях, необходим анализ значительного (300-500) количества клеток в мазках крови, чтобы выявить специфические для изучаемых заболеваний гематологические закономерности, ускользающих от статистики при стандартных методах подсчета формулы крови. Таким образом, целью проведенной работы являлся поиск маркеров ВЭ в периферической крови у пациентов с диагнозом ВЭ.

Материалы и методы

Проведен анализ мазков крови от 10-ти пациентов с подтвержденным диагнозом ВЭ. Мазки были приготовлены и окрашены согласно стандартным требованиям лабораторной диагностики,