

нкат										
ФН	325,35±15,25	250,44±9,15***	185,53±6,17***	200,53±6,17***	<0,001	>0,05	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
мкг/мл										
Анти-Аг	106,00±7,53	83,35±3,36***	76,15±1,63***	80,25±4,00***	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05
индекс,%										
		Б. Прокоагулянтное и фибринолитическое звено								
ПРИ, %	80,35±2,03	105,6±2,51***	108,85±1,63***	90,00±5,00*	>0,05	<0,05	<0,001	<0,001	<0,01	<0,001
ФНГ, г/л	3,45±0,09	6,25±1,21***	7,15±1,52***	5,53±2,00*	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
АПТВ, сек	45,81±2,03	31,05±1,52***	28,17±1,15***	35,21±2,00***	>0,05	<0,01	<0,05	>0,05	>0,05	<0,001
АТ-III, %	95,25±8,21	125,34±4,33***	130,00±4,33***	115,50±3,40***	>0,05	<0,01	<0,001	<0,05	>0,05	<0,001
РКФМ, г/л	0,09±0,01	0,66±0,15***	0,72±0,12***	0,33±0,09**	>0,05	<0,001	<0,01	>0,05	>0,05	<0,001
ПДФ, мкг/мл	42,36±2,05	92,50±4,00***	85,81±3,26***	75,31±3,36***	>0,05	<0,01	<0,001	>0,05	<0,01	<0,001
ФАК, %	100,00±15,00	95,7±3,55	85,30±2,21*	90,81±3,12	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,01

Примечание: * - P < 0,05; ** - P<0,01; *** - P < 0,001,
в остальных случаях P>0,05 - показатели достоверности по сравнению с показателями здоровых лиц.

Таблица 2. Показатели гемостаза у больных тяжелой формой ГЛПС в динамике заболевания

Показате- ли, ед. измерения	Здоровые n=50	Острая фаза		Фаза реконвалесценции		Р,достоверность					
		лихорадочный период	олигоурический период	полиурический период	через 1 месяц	3-4	4-5	5-6	3-6	3-5	4-6
1	2	3		5	6						
		А. Сосудисто-тромбоцитарное звено:									
Число Тр x 109 г/л	350,21±9,50	171,21±6,50***		152,25±4,12***	210,00±5,30***	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,05	<0,001
Агрегация Тр, %	55,00±2,50	35,51±2,15***		42,50±1,25**	65,50±2,25	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
ТФ-4, %	40,51±3,10	81,13±4,48***		86,42±4,51***	72,50±3,61***	<0,001	<0,001	<0,05	>0,05	>0,05	<0,001
5'-НА, нкат	56,75±4,25	180,16±5,25***		160,00±7,31***	118,53±4,36***	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,05	<0,001
Фибронек- тин (мкг/мл)	325,35±15,25	215,18±9,31***		200,12±5,13***	258,80±6,00***	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	>0,05	<0,005
Анти-Аг индекс,%	106,00±7,53	63,40±4,12***	51,42±5,15***	68,50±3,70***	79,46±4,43*	>0,05	<0,001	>0,05	<0,01	>0,05	<0,001
		Б. Прокоагулянтное и фибринолитическое звено									
ПРИ, %	80,35±1,03	72,50±2,00**		72,00±1,45**	82,50±2,00	<0,01	<0,01	<0,001	<0,01	>0,05	<0,001
ФНГ, г/л	3,45±0,09	4,15±0,25*		3,36±0,08	4,80±0,10**	<0,001	<0,001	<0,001	<0,05	<0,01	<0,001
АПТВ, сек	45,81±2,03	68,45±2,50***		56,45±1,63***	40,00±1,50*	>0,05	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
АТ-III, %	95,25±8,21	61,14±3,35***		76,50±2,51*	80,00±4,25	>0,05	<0,001	>0,05	<0,01	<0,01	<0,001
РКФМ, г/л	0,09±0,01	0,41±0,05***		0,42±0,05***	0,33±0,03***	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,01
ПДФ, мкг/мл	42,36±2,05	82,00±4,48***		82,25±4,36***	68,81±5,00***	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,01
ФАК, %	100,00±15,00	50,51±5,10***		63,50±4,12***	72,00±3,36*	>0,05	<0,01	>0,05	<0,001	<0,05	<0,001

Примечание: * - P < 0,05; ** - P<0,01; *** - P < 0,001 - показатели достоверности по сравнению со здоровыми лицами

Влияние системной озонотерапии на локальный отек при роже нижних конечностей

А. И. ЗАГИДУЛЛИНА, В. Х. ФАЗЫЛОВ.
Кафедра инфекционных болезней КГМУ.

Заболевания, вызванные β-гемолитическим стрептококком группы А, широко распространены во всем мире. По данным ВОЗ, около 100 миллионов человек ежегодно переносят первичную стрептококковую инфекцию, а рожа среди стрептококкозов по частоте регистрации занимает второе место после ангины. Заболеваемость рожей в России не имеет тенденции к снижению и составляет 1,4-2,2 на 1000 населения [4, 6, 9]. На современном этапе рожа характеризуется частым (до 40-50%) переходом в рецидивирующую форму, возросшей долей (до 50-80%) геморрагических форм с затяжным течением, частыми осложнениями, развитием стойких лимфостазов и гнойно-воспалительных осложнений с длительной потерей трудоспособности. Нижние конечности являются

наиболее частой локализацией этого страдания. По данным некоторых авторов [4, 9, 10], соотношение рожи нижних конечностей к другим локализациям составляет до 80%.
Отечный синдром как компонент, характеризующий местный воспалительный процесс при роже, также как и синдром интоксикации является объективным критерием тяжести острой фазы заболевания. Отек связан с повышенной сосудистой проницаемостью, когда происходит выход в ткани из сосудистого русла жидкой части крови. Выраженность локального отека зависит от степени тех многокомпонентных нарушений, происходящих как на уровне микроциркуляторного русла — за счет активации каскада гемокоагуляции и микротромбообразова-



ния, повреждения эндотелия сосудов с формированием повышенной проницаемости их мембран, так и за счет несостоятельности вено- и лимфооттока, возникающих из-за сопутствующей патологии и основного заболевания.

Отек при роже обуславливает гипоксию тканей, которая в свою очередь, влияет на метаболические процессы, процессы репарации, ускоряет склеротическое преобразование тканей и снижение местных защитных реакций. Гипоксия угнетает защитные антиоксидантные внутриклеточные системы (супероксиддисмутазу, глутатионпероксидазу, каталазу), приводит к увеличению содержания активированных кислородных метаболитов и, как следствие, к увеличению содержания продуктов перекисного окисления липидов, которые увеличивают проницаемость клеточных мембран [2, 7]. Таким образом, формируется замкнутый круг. Выраженность отека косвенно указывает на глубину происходящих патогенетических сдвигов на уровне локального процесса при роже, в связи с этим необходимо оценивать локальный отек не только в острую фазу, но и его регресс в динамике заболевания.

Несмотря на существующую этиотропную терапию, лечение рожи не всегда оказывается успешным. Наличие сопутствующей патологии, значительное повышение количества аллергических реакций на антибиотики и другие лекарственные препараты, особенно среди больных рецидивирующей рожей, а также увеличение клонов β -гемолитического стрептококка группы А с повышенной вирулентностью заставляют искать новые пути лечения больных рожей. Поэтому наши поиски направлены в сторону перспективных направлений в плане коррекции патогенетических механизмов заболевания. Среди методов метаболической коррекции в настоящее время признана озонотерапия. Применение озонотерапии в различных областях медицины обусловлено широким спектром лечебного воздействия озона и его производных (озонидов) на организм, хорошей переносимостью и практически отсутствием побочных реакций. Озонотерапия оценивается как высокоэффективный и экономически выгодный лечебный метод [3, 5].

Цель

Изучить динамику локального отека у больных рожей нижних конечностей под влиянием системной озонотерапии.

Материалы и методы

Мы наблюдали за 161 больным рожей нижних конечностей в возрасте от 21 до 70 лет, из них первичная форма (ПР) наблюдалась у 84 (52,2%), рецидивирующая (РР) — у 77 (47,8%). Основная группа больных (74 человека) получала озонотерапию на фоне общепринятого лечения (этиотропная терапия — преимущественно антибиотик пенициллинового ряда, а в тяжелых случаях — цефалоспоринового; патогенетическая — антигистаминные средства, преимущественно супрастин, поливитамины, глюконат кальция; местно — аппликации 15% раствора димефосфона 3 раза в день). Работа с медицинским озоном проводилась в соответствии с методическими рекомендациями Минздрава РФ «Техника озонотерапии», 1991, 1996. Для получения озона использовали аппарат «Озон-М-50» (завод им. Лепсе, г. Киров), способный создавать концентрацию газа на выходе 50 мг/л. В качестве инфузионной среды был выбран 0,9% раствор хлорида натрия 200 мл. Озонирование физиологического раствора проводили по методике, предложенной Г. А. Бояриновым [3], в стандартном флаконе по 200 мл, через который в течение 15 минут пропускалась озонкислородная смесь, до достижения концентрации озона в растворе $4,12 \pm 0,09$ мкг/мл, после чего раствор вводился внутривенно капельно со скоростью 80–120 капель в мин. в течение 30–40 минут. Курс системной озонотерапии состоял из 5 процедур, которые выполнялись ежедневно. Для определения концентрации озона в растворе мы руководствовались данными, полученными Г. А. Бояриновым и определяли спектрофотометрическим методом на аппарате «ЮТА-60-01» («Медозон», г. Москва).

Контрольная группа больных (87 человек) получала общепринятую терапию. Этим больным вместо озонированного инфузионного раствора вводился 0,9% (изотонический) раствор натрия хлорида 200 мл внутривенно капельно N 5 ежедневно.

Подбор в группы проводился «слепым» методом: поступившим с четным регистрационным номером истории болезни, назначалась озонотерапия, а с нечетным — общепринятая терапия.

Клинико-функциональным методом исследования тканевого отека при роже нижних конечностей являлась антропометрия. Для оценки степени выраженности локального отека у больных нами была использована балльная система, разработанная профессором Фазыловым В. Х. (1990) [8]:

IV степень отека — разница между окружностями здоровой и больной конечности более 6 см;

III степень отека — разница между окружностями здоровой и больной конечности 5–6 см;

II степень отека — разница между окружностями здоровой и больной конечности 3–4 см;

I степень отека — разница между окружностями здоровой и больной конечности 1–2 см.

Одним из показателей выраженности отека при одностороннем поражении служит разность окружностей больной и здоровой конечности,

которую измеряли на симметричных участках на 4 стандартных уровнях: верхняя треть голени, средняя треть голени, нижняя треть голени и стопа. Однако, сама по себе абсолютная величина разности недостаточно информативна. Для наглядности использовался более объективный критерий — коэффициент асимметрии конечностей (КА), вычисляемый по формуле Альбертона И. Н. (1981) [1]:

$$KA = (OB - OZ) / OZ \times 100,$$

где ОБ — окружность больной конечности, ОЗ — окружность здоровой конечности.

Коэффициент Альбертона отражает выраженность асимметрии больной конечности относительно здоровой, является объективной характеристикой отека и отражает его динамику в процессе заболевания.

Действительно, самым простым и достаточно информативным способом оценки периферического отека является циркулярное, многоуровневое измерение окружности конечности. Однако, хотя метод достаточно точен, он не дает полное представление о динамике отека. Мы предложили более чувствительный критерий, отражающий степень уменьшения отека в динамике болезни — коэффициент «уменьшения» отека:

$$KYO = (KA \text{ в разгар болезни} - KA \text{ в раннюю реконвалесценцию}) /$$

$$KA \text{ в разгар болезни} \times 100\%,$$

где KYO — коэффициент уменьшения отека (в %) больной конечности в динамике заболевания, КА в разгар болезни — коэффициент асимметрии конечности в период разгара болезни, КА в раннюю реконвалесценцию — коэффициент асимметрии конечности в период ранней реконвалесценции (после лечения).

Этот коэффициент показывает, на сколько % уменьшился местный отек в динамике заболевания у каждого конкретного больного, если за 100% принимать отек, который определялся в разгар заболевания, до начала лечения. Когда отек на конечности к концу лечения пропадает полностью, то KYO = 100%. Если локальный отек в динамике заболевания не претерпевал изменений, остался на первоначальном уровне, то KYO = 0%. Таким образом, чем больше уменьшился отек в процессе болезни, тем выше значение KYO. Если нет положительной динамики (уменьшения отека), а наоборот, локальный отек увеличился, то показатель KYO будет с отрицательным знаком «-».

Результаты исследования

Больных разделили на группы в зависимости от степени выраженности локального отека пораженной нижней конечности: с отеком IV степени было 56 пациентов (22 — с первичной рожей (ПР), 34 — с рецидивирующей рожей (РР)), 29 из 56 получали озонотерапию, с отеком III степени — 52 больных (36 — с ПР, 16 — с РР), 29 из них лечились озоном, с отеком I–II степени — 53 больных (26 — с ПР, 27 — с РР), из них 16 человек лечились озонотерапией. Коэффициент Альбертона (КА) определяли в период разгара болезни в период ранней реконвалесценции (после лечения).

В наших наблюдениях максимальная асимметрия конечностей в разгар болезни составляла: на верхней трети голени — 45,0%, средней трети — 57,9%, нижней трети — 66,0%, на стопе — 37,3%. В острый период заболевания КА у больных первичной и рецидивирующей рожей не отличался. Наибольшая асимметрия конечностей наблюдалась на уровне нижней трети голени: при IV степени отека — $29,37 \pm 1,92$, при III степени отека — $20,60 \pm 0,78$, при I–II степенях отека — $13,89 \pm 0,72$. Чем выше степень отека, тем более выражена асимметрия: КА в разгар заболевания при IV степени отека достоверно выше показателей при III и I–II степенях отека на соответствующих уровнях измерения. На уровне верхней трети голени КА при IV степени отека ($12,45 \pm 1,24$) выше показателей при III степени отека на 35,1% ($p < 0,001$), при I–II степени — на 63,8% ($p < 0,001$). На уровне средней трети голени КА при IV степени отека ($23,00 \pm 1,88$) выше значений при III степени — на 39,2% ($p < 0,001$), при I–II — на 57,0% ($p < 0,001$). На уровне нижней трети голени КА при IV степени отека ($29,37 \pm 1,92$) выше показателей III степени на 29,9% ($p < 0,001$), а I–II — на 52,7% ($p < 0,001$). На уровне стопы КА при IV степени отека ($16,42 \pm 1,16$) выше значений при I–II степени — на 39,5% ($p < 0,001$).

Во всех группах больных и на всех 4 стандартных уровнях измерения отека в динамике заболевания происходило достоверное уменьшение показателя КА. Интересно было изучить изменение показателей отека в динамике болезни в зависимости от кратности возникновения заболевания у больных, получавших общепринятую терапию. В периоде ранней реконвалесценции показатели КА у пациентов контрольной группы с первичной рожей имели достоверную разницу со значениями больных с рецидивирующей рожей: при 4 степени отека на уровне верхней трети голени — на 85,6% ($3,47 \pm 0,83$; $p < 0,05$), средней трети — на 149% ($5,49 \pm 1,22$; $p < 0,01$), стопы — на 129,7% ($3,47 \pm 0,73$; $p < 0,01$); при 3 степени на уровне средней трети голени — на 100% ($3,65 \pm 0,74$; $p < 0,05$). Таким образом, при наиболее выраженной асимметрии конечности (в основном при IV степени отека) у больных с рецидивирующей рожей уменьшение отека в динамике заболевания происходит медленнее, чем при первичной форме, что можно объяснить глубиной патогенетических «сдвигов», происходящих при повторных рецидивах болезни.

В раннюю реконвалесценцию у больных с первичной рожой показатели асимметрии становились примерно одинаковыми независимо от степени первоначального отека, достоверная разница оставалась лишь между показателями КА IV и I-II степеней отека на уровне нижней трети голени — на 55,8% ($p < 0,01$). При рецидивирующей форме в этот период болезни сохранялась достоверная разница между показателями КА в зависимости от степени выраженности локального отека на всех 4 уровнях измерения: КА при IV степени отека больше, чем при I-II степени на уровне верхней трети голени — на 73,1% ($6,44 \pm 1,01$; $p < 0,001$), средней трети — на 75,7% ($13,67 \pm 1,62$; $p < 0,001$), нижней трети — на 57,1% ($14,08 \pm 1,35$; $p < 0,001$), стопы — на 61,7% ($7,97 \pm 1,00$; $p < 0,001$); КА при IV степени отека больше, чем при III степени на уровне верхней трети голени — на 46,9% ($p < 0,05$), средней трети — на 46,6% ($p < 0,05$).

У 87 больных контрольной группы (45 — с ПР, 42 — с РР) в динамике заболевания мы определили коэффициент уменьшения отека (КУО). Измерения проводились в острый период болезни (при поступлении в стационар) и через 10-15 дней (после лечения, перед выпиской из стационара). Максимальные значения КУО наблюдались у пациентов с ПР (КУО = $77,56 \pm 6,16$). Показатели КУО при ПР, так и при РР на всех 4 стандартных уровнях измерения конечности не имели достоверной разницы между собой. Это свидетельствует о том, что у всех больных происходило равномерное уменьшение отека на протяжении всей конечности. Мы сравнили показатели КУО у больных в зависимости от кратности течения заболевания (ПР и РР). Значения КУО при ПР были достоверно более высокими, чем при РР: при IV степени отека на уровне средней трети голени — на 39,7% ($69,11 \pm 9,34$; $p < 0,05$), а на уровне стопы — на 32,2% ($77,56 \pm 6,16$; $p < 0,05$); при III степени отека на уровне средней трети голени — на 34,6% ($55,69 \pm 4,75$; $p < 0,05$). Это может являться подтверждением того, что при рецидивирующей форме происходит более значительные изменения на уровне микроциркуляции, чем при первичной рожке.

Далее мы исследовали динамику показателей локального отека в группах больных, получивших разное лечение (основная и контрольная группы). При IV степени отека конечности на уровне верхней трети голени у больных с ПР на общепринятой терапии показатель КА в динамике заболевания уменьшился на 70,7% ($< 0,001$), тогда как в основной группе — на 99,9% ($< 0,001$). У пациентов с рецидивирующей формой на данном уровне КА изменялся менее значительно, чем у первичных больных: на традиционном лечении — уменьшался на 51,7% ($< 0,01$), на озонотерапии — на 75,8% ($< 0,01$). При первичной рожке показатель КА верхней трети голени в основной группе в период ранней реконвалесценции ниже КА в контрольной группе больных на 75,2% ($< 0,05$), а при рецидивирующей форме — на 47,7% ($< 0,05$). В средней трети голени у первичных больных КА уменьшался: в группе на общепринятом лечении — на 69,9% ($< 0,01$), в основной — на 91,3% ($< 0,001$). При РР асимметрия болевой конечности изменялась в меньшей степени: 42,1% ($< 0,05$) и 64,1% ($< 0,001$) соответственно. При ПР в раннюю реконвалесценцию показатель асимметрии в основной группе достоверно ниже показателя в контроле на 64,7% ($< 0,05$), а при РР — на 32,3% ($< 0,05$). Уменьшение КА на уровне нижней трети голени при ПР происходило в контрольной группе больных на 59,3% ($< 0,001$), в основной — на 86,4% ($< 0,001$). У пациентов с рецидивирующей рожой — на 51% ($< 0,001$) и 62,3% ($< 0,001$) соответственно. При ПР в раннюю реконвалесценцию показатель асимметрии в основной группе достоверно ниже показателя в контроле на 71,9% ($< 0,001$). На стопе при первичной рожке асимметрия пораженной нижней конечности в динамике болезни уменьшалась в контрольной группе (на общепринятой терапии) — на 77,5% ($< 0,001$), в основной группе (на озонотерапии) — на 89,7% ($< 0,001$), что на 58,8% ($< 0,05$) меньше показателя в контрольной группе больных. У больных с рецидивирующей формой снижение показателей КА стопы: на 52,3% ($< 0,001$) и 66,2% ($< 0,001$) соответственно.

У больных первичной рожой с III степенью отека показатель асимметрии верхней трети голени достоверно уменьшался в динамике заболевания: в контрольной группе — на 63% ($< 0,01$), основной — на 96,8% ($< 0,001$). При рецидивирующей рожке КА достоверно уменьшилось на 93,2% ($< 0,01$) только у больных, получавших озонотерапию. После лечения показатель КА в основной группе первичных больных ниже показателя КА контрольной группы на 88,7% ($< 0,05$), а при рецидивирующей рожке — соответственно на 87,4% ($< 0,001$). На уровне средней трети голени КА в динамике заболевания уменьшался при ПР в основной группе на 93,1% ($< 0,001$), тогда как в контрольной — на 66,1% ($< 0,001$). При РР наблюдалось достоверное изменение на 95,9% ($< 0,001$) и 36,8% ($< 0,05$) соответственно. При ПР в раннюю реконвалесценцию показатель асимметрии конечности в группе больных, получавших озонотерапию, ниже показателя в контроле на 73,7% ($< 0,01$), а при рецидивирующей — на 93% ($< 0,001$). Показатель КА нижней трети голени при ПР в динамике заболевания достоверно уменьшался: на фоне общепринятой терапии — на 57,9% ($< 0,001$), с применением озонотерапии — на 82,6% ($< 0,001$). При рецидивирующей рожке КА уменьшался на 46,2% ($< 0,01$) и 83,3% ($< 0,001$) соответственно. При ПР в раннюю реконвалесценцию показатель асимметрии в основной группе достоверно ниже показателя в контроле на 54,2% ($< 0,01$), а при РР — на 69,8% ($< 0,01$). На стопе при ПР асимметрия нижней конечности в динамике уменьшалась: на общепринятой терапии — на 70,7% ($< 0,001$), в основной группе — на 94,6%

($< 0,001$). У больных с РР снижение показателей КА: на 56,6% ($< 0,05$) и 89,8% ($< 0,001$) соответственно. При ПР в раннюю реконвалесценцию показатель КА в группе больных, получавших озонотерапию, достоверно ниже показателя в контроле на 76,8% ($< 0,001$), а при РР — на 81,5% ($< 0,01$).

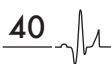
Динамика коэффициента асимметрии конечности на уровне верхней трети голени у больных первичной рожой с I-II степенями отека: показатель уменьшался в основной группе — на 91,9% ($< 0,01$), в контрольной — на 49,2% ($< 0,01$); при РР — на 94,4% ($< 0,001$) и 61,9% ($< 0,01$) соответственно. В периоде ранней реконвалесценции КА в изучаемой группе достоверно отличался от КА группы сравнения: при первичной форме — на 79,7% ($< 0,01$), рецидивирующей — на 83,2% ($< 0,05$). На уровне средней трети голени КА в динамике заболевания уменьшался при ПР в группе больных, получавших озонотерапию, на 98% ($< 0,001$), тогда как в контрольной группе — на 66,7% ($< 0,01$). При РР наблюдалось достоверное изменение КА на 94,4% ($< 0,001$) и 61,9% ($< 0,001$) соответственно. При ПР в раннюю реконвалесценцию показатель асимметрии конечности в основной группе достоверно ниже показателя в контроле на 92,3% ($< 0,01$), а при РР — на 90,4% ($< 0,001$). Коэффициент асимметрии на уровне нижней трети голени при ПР в динамике уменьшался: на фоне общепринятой терапии на 58,9% ($< 0,001$), в изучаемой группе — на 86,9% ($< 0,01$). У больных с РР — на 59,7% ($< 0,001$) и 90,8% ($< 0,001$) соответственно. В реконвалесценцию КА в основной группе достоверно ниже показателя в контроле при ПР на 67,8% ($< 0,05$), а при РР — на 78,6% ($< 0,001$). Показатель КА стопы в динамике уменьшался у первичных больных: на общепринятой терапии — на 68,8% ($< 0,001$), с применением озонотерапии — на 88,9% ($< 0,01$). У больных с рецидивирующей формой снижение показателя КА: на 64,3% ($< 0,001$) и 93,3% ($< 0,001$) соответственно. В раннюю реконвалесценцию коэффициент асимметрии конечности в основной группе достоверно ниже показателя в контроле: у больных с ПР — на 66,2% ($< 0,01$), с РР — на 77% ($< 0,001$).

Коэффициент «уменьшения» отека у пациентов с первичной рожой нижних конечностей, находящихся на традиционном лечении, на всех 4 уровнях измерения отека был примерно одинаковым. КУО у первичных больных в основной группе при всех четырех степенях отека и на всех 4 уровнях измерения конечности также не отличался. Это свидетельствует о том, что у пациентов с первичной рожой независимо от полученного лечения, происходило равномерное убывание отека на протяжении всей конечности. Показатели КУО при ПР в основной группе больных были достоверно выше, чем в контрольной: с IV степенью отека — на уровне верхней трети голени — на 32,4% ($< 0,05$), средней трети — 34,6% ($< 0,05$), нижней трети — 43,5% ($< 0,01$); с III степенью отека — на уровне верхней трети голени — на 39,9% ($< 0,001$), средней трети — 67,1% ($< 0,001$), нижней трети — 52,4% ($< 0,01$), стопы — 51,5% ($< 0,001$); с I-II степенью отека — на 73,4% ($< 0,01$), 55,7% ($< 0,001$), 29,1% ($< 0,05$), 30,1% ($< 0,05$) соответственно.

Показатели КУО у больных с РР при разных степенях отека в контрольной группе на всех 4 уровнях измерения конечности не имели достоверной разницы между собой. Чего нельзя сказать о группе больных, получавших озонотерапию, где степень уменьшения отека конечности в динамике болезни не была равномерной у всех пациентов, а зависела от выраженности отечного синдрома. На уровне верхней трети голени КУО при I-II степени отека был выше, чем при IV степени отека на 18,4% ($< 0,05$). В области средней трети голени КУО при IV степени отека имел достоверную разницу с коэффициентами III (на 32,2%, $p < 0,01$) и I-II (на 32%, $p < 0,01$) степеней. На уровне нижней трети голени разница коэффициентов «уменьшения» отека была тоже достоверной: при IV степени ниже показателя III степени на 27,7% ($< 0,05$) и показателя I-II степени — на 47,6% ($< 0,01$); коэффициент III степени ниже на 25,6% ($< 0,05$) показателя I-II степени отека. На уровне стопы КУО при IV степени отека на 30,4% ($< 0,01$) меньше, чем при I-II степени. Таким образом, на фоне озонотерапии у больных рецидивирующей рожой нижних конечностей происходит уменьшение отека, причем, чем менее выражена первоначальная степень отека, тем быстрее наблюдается его «убывание» в динамике заболевания.

При РР показатели КУО в основной группе выше, чем в контрольной: при IV степени отека на уровне верхней трети голени на 44% ($< 0,01$), средней трети голени — на 74,5% ($< 0,01$), стопы — на 43,7% ($< 0,05$); при III степени отека — на уровне верхней трети голени — на 45,8% ($< 0,05$), средней трети голени — на 164,1% ($< 0,001$), нижней трети голени — на 69,2% ($< 0,01$), стопы — на 46,3% ($< 0,05$); при I-II степени отека — 45,9% ($< 0,01$), 73,8% ($< 0,001$), 58,3% ($< 0,001$), 62,7% ($< 0,001$) соответственно.

Таким образом, озонотерапия ускоряла процесс уменьшения локального отека в динамике заболевания. Интересно, что у больных рецидивирующей рожой, которые получали озонотерапию, не происходило равномерного уменьшения отека по всем 4 уровням измерения конечности, а наблюдалась следующая закономерность: чем меньше степень выраженности первоначального отека конечности, тем быстрее он уменьшался, чем выше степень первоначального отека, тем медленнее происходит его убывание. Возможно, это связано с более глубокими нарушениями на уровне микроциркуляторного русла, которые наблюдаются у больных при рецидивирующей рожке. Применение системной озонотерапии приводит к более быстрому снижению отека, что объясняется улучшением микроциркуляции, повышением оксигенации



тканей, мембраностабилизирующим действием, корректирующим влиянием озона на систему гемостаза, а также тем, что озон способен окислять биологически активные соединения (содержащие двойные связи, в частности, арахидоновую кислоту и простагландины), участвующие в развитии и поддержании воспалительного процесса [5].

Полученные данные свидетельствуют о достаточной практической значимости формул для определения «коэффициента асимметрии» конечности и «коэффициента уменьшения отека», расчеты по которым позволяют более адекватно судить о динамике отека конечности как до, так и после лечения. Эти методы простые, доступные и не создают неудобств больному.

Выводы

1. Уменьшение локального отека у больных с рецидивирующей рожой нижних конечностей в динамике заболевания происходит медленнее, чем у пациентов с первичной формой. Это можно связывать с более глубокими патогенетическими нарушениями, происходящими при повторных рецидивах болезни.

2. Для объективной клинической оценки тяжести течения рожи, эффективности лечения необходимо в динамике заболевания определять выраженность локального отека с помощью антропометрических методов.

3. Применение системной озонотерапии в комплексном лечении больных рожей способствует более быстрому и значительному уменьшению локального отека конечности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альбертон И. Н. Лимфенозные анастомозы при лимфэдеме нижних конечностей: Автореф. дис. к.м.н. — Москва, 1981.
2. Биленко М. В. Ишемические и реперфузионные повреждения органов. — Москва, «Медицина», 1989.
3. Бояринов Г. А., Гордеев А. С., Живулин Н. Е. Растворимость и распад озона в физиологическом растворе. // Нижегородский медицинский журнал. — 2000. — № 2. — С. 40-44.
4. Еровиченков А. А., Брико Н. И., Горобченко А. Н. Особенности современной клиники рожи. // Врач. — 2004. — № 2. — С. 32-34.
5. Змызова А. В., Максимов В. А. Клинические аспекты озонотерапии. — Москва, 2003.
6. Королев М. П., Спесивцев Ю. А., Толстов О. А., Бечвая Л. Д., Чуликов О. В. Комплексное лечение больных с осложненными формами рожи. // Вест. хирургии. — 2000. — № 4. — С. 64-69.
7. Ланкин В. З., Тихазе А. К., Беленков Ю. Н. Свободнорадикальные процессы при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. // Кардиология. — 2000. — № 7. — С. 48-61.
8. Фазылов В. Х. Состояние сосудисто-тромбоцитарного гемостаза и коррекция его нарушений при роже: Автореф. дис. к.м.н. — Ленинград, 1990.
9. Черкасов В. Л. Рожа. — Ленинград: Изд-во «Медицина», 1986.
10. Фазылов В. Х., Гилмуллина Ф. С., Загидуллина А. И. Рожа: клинико-диагностические и лечебно-профилактические аспекты. // Практическая медицина. — 2004. — № 4 (9). — С. 3-7.

Применение лимфосцинтиграфии в диагностике нарушений лимфообращения после перенесенной рожи нижних конечностей

В. Л. ПАЙКОВ, Р. А. БАШИРОВ, О. Л. ПАЙКОВА.

Кафедра инфекционных болезней КГМУ, Лаборатория радиоизотопной диагностики РКБ МЗ РТ.

Изучение проблемы рожи по-прежнему не теряет своей актуальности и остается в центре внимания врачей многих специальностей. Особенности рожи в настоящее время заключаются в увеличении рецидивирующих форм болезни до 40%, особенно при локализации процесса в области нижних конечностей, что нередко приводит к нарушению лимфооттока и развитию лимфатического отека. Неконтролируемое увеличение отека конечности постепенно приводит к инвалидизации пациента [1, 2, 7, 8].

Неудовлетворительные результаты имеющихся методов лечения больных рожей нижних конечностей во многом определяются тем, что до настоящего времени многие моменты патогенеза и характера нарушений регионарного лимфообращения остаются неизученными. Требуют дополнительного изучения методы диагностики. Следствием этого является отсутствие четко определенной тактики лечения данной патологии [1].

В настоящее время лидирующее место в диагностике состояния лимфатической системы у больных с отеками нижних конечностей является лимфосцинтиграфия, позволяющая оценить дренажную функцию лимфатического коллектора, выраженность и уровень блока, механизмы и характер коллатерального лимфооттока [3, 4].

Целью настоящей работы явилось изучение состояния регионарной лимфодинамики после перенесенной рожи нижних конечностей с помощью лимфосцинтиграфии.

Материалы и методы

Под наблюдением находилось 30 больных, перенесших рожу нижних конечностей (6 мужчин и 24 женщин), в возрасте от 20 до 65 лет. Все больные перенесли редко рецидивирующую рожу нижних конечностей.

Регионарное лимфообращение исследовали методом лимфосцинтиграфии по А. В. Каралкину, С. В. Ширяеву [3] с ее качественной и количественной характеристикой. В качестве радиофармпрепарата (РФП) применяли ^{99m}Tc -сульфид рения (ТСК-17) в объеме 0,1-0,3 мл. Обследование проводили в гамма-камере. При положении больного на спине РФП вводили внутривенно в первый межпальцевый промежуток стопы. Исследование выполняли в 2 этапа — в покое и после физической нагрузки (ходьбы) [3].

При визуальном анализе скинтиграмм оценивались своевременность и интенсивность контрастирования путей транспорта лимфы, симметричность фиксации изотопа в паховых лимфоузлах, количество функционирующих сосудов, наличие рефлюкса в глубокие, кожные и коллатеральные лимфососуды. Определялись количественные параме-

тры: клиренс РФП (в сек.), активность РФП в «депо» (в %), активность РФП в лимфоузлах (в %), а также предложенный нами коэффициент распространения РФП по лимфатическим сосудам — отношение активности РФП в лимфоузлах к активности РФП в «депо». Определение последнего показателя позволяет косвенно судить о скорости распространения РФП по лимфатическим сосудам.

Показатели отека исследовали путем измерения окружности конечности в сантиметрах на уровне 3-х или 4-х сегментов (в зависимости от распространения отека). Регистрировали избыточную величину этих сегментов по сравнению с окружностью тех же сегментов на контралатеральной конечности. Степень лимфатического отека оценивалась по В. Х. Фазылову [6].

Результаты исследований обработаны статистически с вычислением средних величин, средней ошибки, критерия достоверности Манна-Уитни. Для контроля обследовано 5 практически здоровых лиц в возрасте от 19 до 60 лет. Средние показатели лимфооттока в контрольной группе составили: клиренс РФП $3000 \pm 102,3$ с, активность РФП в «депо» $30 \pm 1,6\%$, активность РФП в лимфоузлах $12 \pm 0,3\%$, коэффициент РФП $0,40 \pm 0,02$.

Результаты исследований

В периоде реконвалесценции после перенесенной рожи отмечалось ухудшение лимфодренажа, причем, возникающие нарушения находились в прямой зависимости от степени выраженности регионарного отека.

При 1-2 ст. регионарного отека отмечались легкие (5) и среднетяжелые (14) изменения в системе лимфообращения. Анализ лимфосцинтиграмм показал, что наиболее характерным признаком нарушения лимфооттока на нижних конечностях является асимметрия изображения лимфатических сосудов по сравнению со «здоровой» стороной. На пораженной стороне лимфатические коллекторы визуализируются нечетко, с измененным просветом разной степени, нечеткими контурами. Накопление РФП снижено с неравномерным и/или диффузно-неравномерным его распределением. Лимфатические узлы слабо визуализируются, со значительным снижением накопления РФП. Количественная лимфосцинтиграфия подтверждает наличие легкой и среднетяжелой степени расстройства лимфодренажа и характеризуется достоверным повышением клиренса РФП на 23%, активности РФП в «депо» на 33%, достоверным снижением активности РФП в лимфоузлах на 52% и коэффициента РФП на 62,5%.