

принятия решения может помочь автоматическая система определения степени кровопотери (рис. 9). Система способна сама рассчитать должные вес и ОЦК больного (если они неизвестны) в зависимости от возраста и после указания объема кровопотери в мл автоматически рассчитать процент кровопотери.

Отчет по степени тяжести при поступлении детей с автотравмой		
агональное	1	0,05%
клиническая смерть	1	0,05%
крайне тяжелое	54	2,71%
средней тяжести	1645	82,50%
тяжелое	237	11,89%
удовлетворительное	56	2,81%
всего:	1994	100%

Рис. 8. Отчет о тяжести состояния пострадавших

Автоматическое определение степени кровопотери

вес (кг): **должный вес** до 1 года 6 мес - 9200 г, каждый последующий месяц - минус 800г; 1-11 лет: 10,5 кг + 2л, где л - возраст ребенка до 11 лет; 12-15 лет: л х 5 - 20 кг, где л - возраст ребенка > 12 лет

ОЦК (мл): **должное ОЦК** 75 мл х вес (кг)

ОБЪЕМ КРОВОПОТЕРИ (мл)

СТЕПЕНЬ КРОВОПОТЕРИ (%)

Автоматическое определение степени кровопотери

Категория степени кровопотери: 2 степень - от 10% до 25%

Рис. 9. Модуль расчета величины кровопотери

Экономическое обоснование и перспективы информационной системы. Созданная в программной среде MS Office и ядра Jet ИС «Детская АВТОТРАВМА» не требует установки дорогого серверного программного обеспечения, дополнительного технического оборудования, не требователен к ресурсам компьютера, максимально прост в эксплуатации и поэтому нет необходимости в выделении дополнительных ставок сотрудников для его технического обслуживания. Максимально возможная автоматизация работы проекта в сочетании с интуитивно понятным интерфейсом позволяет сократить рабочее время на этапе ввода данных.

Разработанная и апробированная мультимедийная информационная система «Детская АВТОТРАВМА», может быть использована всеми ведомствами и структурами, принимающими участие в ликвидации последствий ДТП и оказании медицинской помощи на догоспитальном этапе (службами Скорой помощи, дорожно-патрульной службой, спасателями и т.д.) и на госпитальном этапе, в различных стационарах. Обработанные данные дают возможность объективно формировать отчеты и передавать необходимую информацию в центральные статистические органы (Госкомстат, Министерство Здравоохранения и региональные Департаменты здравоохранения). Использование такой системы позволит избежать разночтений и недоучета данных, а также расширить представления и выявить проблемы в системе оказания медицинской помощи, требующие безотлагательных корректив.

Литература

1. *Всемирный доклад о предупреждении дорожно-транспортного травматизма.* Всемирная организация здравоохранения и Всемирный Банк Развития. 2004 с. 257
2. *Демографическая ситуация в современной России: проблемы и перспективы.* М.: Тривант, 2009. С. 523
3. *Предупреждение дорожно-транспортного травматизма:* Обзор. Вып. 18. М.: НИЦ БДД МВД России, 2006. 68с.
4. Morrison DS, Petticrew M, Thomson H // J of Epidemiol and Community Health 2005 Vol. 57 P. 327-333
5. Neill B, Mohan D // British Medical J. 2002 Vol. 324. P. 1142-1145
6. Nantulya VM, Reich MR The neglected epidemic: road traffic injuries in developing countries// British Medical J. 2002. 324:1139-1141
7. Peden M, McGee K Sharma G. The injury chart book: a graphical overview of the global burden of injuries. Geneva. WHO 2002

УДК 616-002.5:001.18:616-08

ВОЗМОЖНОСТИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ТЕРАПИИ И РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ РЕЦИДИВА ЛЕПРЫ

А.К. МАСЛОВ, А.А. ЮЩЕНКО*

Ключевые слова: лепра, показатели эффективности терапии

При лепре, представляющей собой хроническое инфекционное заболевание, лечение продолжается многие годы, а по достижении клинического регресса у части больных после прекращения специфического лечения, а у некоторых даже на фоне терапии (это, в основном, больные лепрой лепроматозной (LL) и погранично-лепроматозной (BL) форм) возможно развитие рецидива, характеризующегося свежими гранулематозными высыпаниями. Поэтому разработка показателей эффективности противоплепрозной терапии и прогнозирования риска развития рецидивов заболевания имеет важное практическое значение.

Особенностью лепрозного процесса является паразитирование возбудителя лепры – *Mycobacterium leprae* в клетках ретикулоэндотелиальной системы – макрофагах, основной функцией которых является фагоцитоз патогенных микроорганизмов. Именно поэтому большое внимание уделяется изучению морфофункциональных характеристик клеток системы мононуклеарных фагоцитов (СМФ) больных лепрой [1]. Феномен незавершенного фагоцитоза обуславливается специфической функциональной недостаточностью ферментных систем фагоцитов [15].

Наибольший интерес представляла миелопероксидазная (МП) система макрофагов, активно участвующая в процессах фагоцитоза патогенных бактерий. По современным представлениям [6], кислые гидролазы способны переварить в фаголизосоме фагоцита только те бактерии, которые были умерщвлены МП системой, неферментными катионными белками, лизоцимом и лактоферрином. При исследовании гранул броненосцев, вызванных *M.leprae*, в тех участках, где выявлялась реакция на МП *M.leprae* не обнаруживались [13]. При наличии хорошего бактерицидного эффекта против *M.leprae* в цитоплазме перитонеальных макрофагов стимулированных мышей выявлялась активность МП, и наоборот в гранулемах, вызванных *M.leprae* в экспериментах на этих же животных МП не выявлялась [9].

У больных лепрой лепроматозного типа в макрофагах гранул с высокой активностью МП отмечается большое количество дезинтегрированных *M.leprae* [5]. В то же время в лепрозных макрофагах с низкой активностью МП наблюдалось большое количество интактных микобактериальных клеток.

Цель работы – корреляция уровня активности МП лепрозных макрофагов гранул больных лепрой со степенью дезинтеграции внутриклеточно расположенных *M. leprae* и скорости регресса заболевания на фоне терапии и безрецидивного периода.

С 1974 по 1988 год изучались биоптаты пораженной кожи (лепромы) 23 больных лепрой погранично-туберкулоидной (ВТ), пограничной (ВВ) и лепроматозной (LLs, LLr) форм в активной стадии заболевания, как впервые зарегистрированных до начала терапии, так и с рецидивом лепры.

Измельченные до объема в 1 мм³ кусочки ткани фиксировали по обычной методике [14], обезживали и заливали в смесь эпоксидных смол. Электронно-цитохимическим методом выявляли активность МП в клетках [12]. Ультратонкие срезы просматривали в электронном микроскопе Tesla BS-540. На ультрамикроскопическом уровне учитывались морфология *M.leprae* и лепрозных макрофагов (МФ), а также степень активности МП МФ. Учитывали процент митохондрий с активностью МП по отношению к МП неактивным в 20 срезах МФ. Вычисление значимости различий проводили по методу углового преобразования Фишера. Достоверность различий высчитали по таблице: «Определение значимости различий «р» по известному аргументу нормального распределения UP (двухсторонний критерий)» [2].

В результате показана достоверная разница ($p < 0,01$) в количестве пероксидазоактивных митохондрий у больных с длительными сроками безрецидивного периода и больных с частыми рецидивами заболевания (табл.).

У 13 больных с частыми рецидивами заболевания, отмечалась низкая активность МП МФ с отсутствием отложений маркера в области мембран фагосом и вокруг *M.leprae* в электронно-

* НИИ по изучению лепры» г.Астрахань, 414057, проезд Н.Островского, 3.тел. (8512) 339633, niil@astmail.astranet.ru

прозрачной зоне (ЭПЗ). Процентное содержание пероксидазо-активных митохондрий колебалось в пределах 14,6-36,8%.

У 3 больных процент пероксидазо-активных митохондрий колебался в пределах 47,3-69,8%. Активность пероксидаз, на мембранах фагосом и в ЭПЗ, окружающей *M.leprae* низкая. Из них рецидив заболевания развился у одного больного; у двух других – незначительные сроки наблюдения. У 7 больных выявлен наиболее высокий процент пероксидазо-активных митохондрий (76,6-91,6%) и наличие пероксидазы на мембранах фагосом и в ЭПЗ лепрозных макрофагов. Следует отметить, что высокая активность МП в структурах митохондрий МФ и наличие активности фермента на мембранах фагосом и в ЭПЗ коррелировали с быстрым и стойким регрессом лепрозного процесса у этих больных и большими сроками безрецидивного периода, определяемого рамками исследования (до 14 лет), даже в случае мономедикаментозной терапии половинными дозами препарата.

Таблица

Связь уровня активности миелопероксидазы лепрозных макрофагов со степенью регресса заболевания

№ истории болезни	Диагноз	%МП активных митохондрий	Наличие активности МП на мембранах фагосом и в ЭПЗ	Число и сроки рецидивов заболевания	Получаемое лечение
Больной Ч. И.Б. №3703	LLs Поступил впервые в 1986 г.	±39,37-55,29 (47,3)	±	С 1986 г. находится в клинике	Мономедикаментозное и комбинированное
Больной А. И.Б. №3729	LLs Поступил впервые в 1987 г.	±68,71-86,17 (77,44)	+	Поступил в 1987 г.	Комбинированное
Больная К. И.Б. №3685	LLp Поступила впервые в 1981 г.	±9,72-20,26 (14,6)	-	С 1981 по 1987 г. процесс активном состоянии	Комбинированное с 1981 г.
Больная Ч. И.Б. №3647	ВВ Поступила впервые в 1979 г.	±82,24-89,9 (86,31)	+	Нет с 1980 г.	С 1981 г. мономедикаментозное
Больная Л. И.Б. №3635	LLs Поступила впервые в 1978 г.	±79,7-89,7 (85,05)	+	Нет с 1978 г.	Мономедикаментозное с 1979 г.
Больная Ч. И.Б. №3634	ВВ Поступила впервые в 1979 г.	±72,76-82,89 (78,04)	+	Нет с момента выписки в 1981 г.	С 1981 г. мономедикаментозное половинными дозами ДДС
Больная Б. И.Б. №3632	LLp поступила впервые в 1981 г.	±69,5-81,94 (76,6)	+	Нет с момента выписки в 1983 г.	Мономедикаментозное и комбинированное
Больная Е. И.Б. №3687	LLs Поступила впервые в 1979 г.	±25,02-35,01 (29,9)	-	1986 г. (1)	Преимущественно комбинированное
Больная С. И.Б. №3602	ВТ Поступила впервые в 1975 г.	±88,07-94,5 (91,57)	+	Нет с момента выписки в 1976 г.	Мономедикаментозное
Больная М. И.Б. №3607	ВВ Поступила впервые в 1975 г.	±76,93-87,43 (82,5)	+	Нет с 1977 г.	Преимущественно комбинированное
Больная Ш. И.Б. №3745	ВВ Поступила впервые в 1987 г.	±52,97-70,92 (62,16)	±	Поступила в 1987 г.	Комбинированное
Больная М. И.Б. №2506	Рецидив Больная с 1954 г.	±64,57-75,05 (69,85)	±	До 1977 г. (2)	Мономедикаментозное и комбинир.
Больной К. И.Б. №3483	LLs Рецидив Болен с 1988 г.	±18,51-25,03 (22,85)	-	1977 г. (1)	Мономедикаментозное и комбинированное
Больная Л. И.Б. №1960	LLp Рецидив	±21,82-34,13 (27,77)	-	1963 г., 1975 г., 1977 г. (3)	В основном мономедикаментозное
Больная Ф. И.Б. №3288	LLp Рецидив I	±19,35-39,71 (29,0)	-	1976 г. (10)	Мономедикаментозное и комбинированное
Больной О. И.Б. №1776	LLs Рецидив	±32,15-41,56 (36,8)	-	1974 г. (1)	Мономедикаментозное и комбинированное
Больная М. И.Б. №2344	LLs Рецидив	±13,17-24,1 (18,32)	-	1972 г., 1980г. (2)	Мономедикаментозное и комбинированное
Больная В. И.Б. №3353	ВВ Рецидив	±24,7-36,03 (31,7)	-	1986г. (1)	Мономедикаментозное и комбинированное
Больной У. И.Б. №3375	LLs Рецидив	±26,93-38,43 (32,5)	-	1976г. (1)	Мономедикаментозное и комбинированное
Больная Н. И.Б. №2626	ВВ Рецидив	±6,41-35,02 (18,51)	-	1971г., 1976г. (2)	Мономедикаментозное и комбинированное
Больная Л. И.Б. №3640	LLs Рецидив	±16,4-24,7 (20,8)	-	1977г. (1)	Преимущественно комбинированное
Больной Л. И.Б. №3610	LLs Рецидив	±14,87-20,54 (17,43)	-	1962г., 1986г. (2)	Мономедикаментозное. С 1975 г. преимущественно комбинированное
Больной Б. И.Б. №3705	LLs Рецидив	±12,42-27,56 (19,43)	-	Процесс постоянно активный. Не выписывался с 1983 г.	Мономедикаментозное и комбинированное

Примечание: + – наличие активности МП на мембранах фагосом и в ЭПЗ; ± – слабая активность МП в этих структурах; – отсутствие активности МП

Приводим выписки из истории болезни 2 больных, наблюдаемых в клиническом отделе НИИ по изучению лепры. Больная Л. Поступила впервые в 1978 году. На каждом покрове туловища, верхних и нижних конечностей отмечались узелковые инфильтраты и гиперпигментные пятна. При гистологическом исследова-

нии биоптата кожи обнаружен инфильтрат лепроматозной структуры с большим количеством *M.leprae*. Диагноз: субполярная лепроматозная форма лепры (LLs). При электронно-микроскопическом изучении выявлен инфильтрат лепроматозной структуры, состоящий в основном из МФ, содержащих большое количество интактных и дезинтегрированных *M.leprae*. В лепрозных макрофагах отмечалась высокая активность МП, локализующаяся в структурах митохондрии (76,5% и выше от нормы), а также на мембранах фагосом, содержащих *M.leprae* и в ЭПЗ.

После двух курсов комбинированной терапии клинические проявления на коже регрессировали. Гистологически отмечались регрессивные изменения, по показаниям больная выписана на амбулаторное лечение. Затем после курса терапии получил мономедикаментозное лечение. Рецидива заболевания не было.

Больная К. Госпитализирована впервые в 1981 году с распространенными инфильтративно-узловатыми высыпаниями на коже. При гистологическом изучении биоптатов выявлен инфильтрат лепроматозной структуры с обилием гомогенных *M.leprae*. Диагноз: полярный лепроматозный тип лепры (LLp). При электронно-микроскопическом изучении выявлен инфильтрат лепроматозной структуры, состоящий из МФ, содержащих в основном интактные *M.leprae*. В лепрозных МФ отмечена низкая активность МП, локализующаяся лишь в одиночных митохондриях (76,5% и ниже от нормы). На мембранах фагосом и в ЭПЗ активность отсутствует. Несмотря на проводимую комбинированную терапию, лепрозный процесс характеризовался чередованием периодов ремиссий с периодами активации.

Миелопероксидаза вместе с другими антимикробными составляющими фагоцитов представляют основную антимикробную систему [6], от активности которой зависит характер течения инфекционного процесса. Риск возникновения инфекционных осложнений у больных тесно связан со снижением активности МП. Низкие показатели активности МП фагоцитов крови обнаружены у больных с инфильтративно-нагноительными дерматофитиями волосистой части головы [11], хроническим кандидозом кожи и слизистых оболочек [8], у больных хроническим тонзиллитом [4]. Риск возникновения инфекционных осложнений у больных хроническим миелолейкозом также связан со снижением активности МП нейтрофилов крови [3].

Однако во всех перечисленных случаях изучались нейтрофилы крови, богатые МП. Зрелые МФ, которые составляют основную массу гранулемы при лепре, в норме имеют низкий уровень активности МП. [10]. Однако нами отмечались МФ, имеющие значительный уровень активности МП. По наблюдениям Пигаревского [7], способность к активному киллингу бактерий МФ приобретают после поглощения лизосом нейтрофильных гранулоцитов, богатых МП. Это явление, названное резорбтивной клеточной резистентностью, по мнению автора, составляет один из механизмов барьерной функции организма.

Наши многолетние наблюдения эффективности противолепрозной терапии в сопоставлении с уровнем активности МП МФ гранул при поступлении больных в стационар, показали, что высокий уровень активности МП МФ коррелирует с быстрой элиминацией возбудителя из организма и наибольшей эффективностью терапии. Показательно, что у всех больных, поступивших в клиническое отделение с рецидивом лепрозного процесса, отмечалась низкая активность МП МФ. Низкая активность МП в МФ гранул больных и отсутствие активности фермента на мембранах фагосом и в ЭПЗ являются показателями отнесения больных лепрой в группу повышенного риска развития рецидива заболевания. За ними должен быть установлен постоянный надзор и более частое квалифицированное освидетельствование, даже в случае назначения комбинированной терапии.

Литература

1. Вишневецкий Ф., Юшин М. // Сб. статей и тез. докл. пленума правления ВНОДВ. Душанбе, 1988. С. 167-168.
2. Гублер Е.В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов. 1978. Л. 269с.
3. Гусева С.А., Тищенко Л.М., Гайдукова С.Н. // Арх. патол. 1988. № 1. С.52-55.
4. Драгомирецкий В.Д., Бажора Ю.И. // Лаб. дело. 1985. №11. С.649-651.
5. Маслов А.К. Ющенко А.А.//Арх. патол. 1988. № 11.С.51.
6. Пигаревский В.Е. // Арх. патол. 1977. № 2. С. 84-94.
7. Пигаревский В.Е. // Арх. патол. 1992. № 8. С. 40-45.

8. Полякова М.Н., Караев З.О, Сардыко Н.В. // Ж. микробиол. 1991. № 2. С. 63–65.
9. Турк Д.Л // Иммунология. 1985. № 6. С. 12–15.
10. Учитель И.Я Макрофаги в иммунитете. 1978. М.: Медицина. 199 с.
11. Хамзина О.Ш. // Тез. докл. 11 Всерос. съезда дерматол. и венерол. Челябинск. Ч. 2. 1989. С. 356–357.
12. Graham R.C., Karnovsky M.J. // J Histochem, Cytochem. 1966 – Vol. 14. P 291–302.
13. McKeever P.E Walsh G.P., Storrs E.E., Balentine J.D. // Am J Trop Med Hyg. 1978. Vol. 27. P. 1019–1029.
14. Ryter A., Kellenberger E. // J Ultrastruct Res. – 1968. Vol. 2. P. 200–214.
15. Sharp A.R., Colston M.J., Banerjee D.K. // J Med Microbiol. 1985. Vol. 19. P. 77–84.

УДК 616.8-089

НОВОЕ УСТРОЙСТВО И СПОСОБ ДЛЯ УДАЛЕНИЯ ИНСУЛЬТ-ГЕМАТОМ ГОЛОВНОГО МОЗГА

М.К. АГЗАМОВ*, В.П. БЕРСНЕВ, Н.Е. ИВАНОВА**

Ключевые слова: инсульт-гематомы головного мозга

Одной из актуальных и сложных проблем сосудистой нейрохирургии являются вопросы хирургического лечения геморрагического инсульта с формированием внутримозговых инсульт-гематом. Эта патология характеризуется большой распространенностью, высокой летальностью и инвалидизацией [1–3]. Причинами возникновения инсульт-гематом более чем в 70% случаев являются гипертоническая болезнь и атеросклероз. Преимуществом в лечении больных с инсульт-гематомами можно достичь путем усовершенствования тактики хирургического лечения, внедрения малотравматичных оперативных методов удаления, а также строгого отбора больных для операции [4–7].

Материал и методы. Нами предложено оригинальное устройство [8] и способ [9] для удаления внутримозговых гематом.

Устройство, при помощи которого удаляется гематома – воронкообразная канюля – представляет собой усеченный конус, имеющей высоту 40–60 мм, диаметр большего основания 23–27 мм, диаметр меньшего основания 13–17 мм. На большем основании канюля имеет ограничительный фланец, обеспечивающий возможность фиксации канюли в костном отверстии.



Рис. 1. Общий вид воронкообразных канюль

В каждом конкретном случае в зависимости от глубины залегания гематомы и ее объема применяется канюля определенных размеров (рис. 1). Для создания дренирующего канала в паренхиме мозга и проведения воронкообразной канюли в полость гематомы используют набор цилиндрических трубок-расширителей мозговой ткани возрастающего диаметра (рис. 2).

При помощи устанавливаемых последовательно увеличивающихся по размеру мозговых трубок-расширителей мозговая ткань растягивается равномерно и, следовательно, травмируется меньше, чем при энцефалотомии.



Рис. 2. Общий вид трубок-расширителей мозговой ткани

Первая трубка-расширитель предназначена для пункции полости гематомы через паренхиму мозга и отсасывания жидкой ее части. Вторая трубка-расширитель предназначена для atraumaticного расширения мозговой ткани.

Удаление внутримозговой гематомы при помощи устройства осуществляется следующим образом: в проекции гематомы в кости корончатой фрезой накладывается трепанационное отверстие диаметром 2,5 см. (рис. 3. а). Костный диск временно удаляется (б). Крестообразно вскрывается твердая мозговая оболочка, края ее фиксируются шелковыми нитями и разводятся в стороны (в). После предварительной коагуляции коры осуществляется пункция полости гематомы первой трубкой-расширителем. Далее по ней проводится вторая трубка-расширитель. По второй трубке в полость гематомы проводится воронкообразная канюля, а трубки-расширители удаляются (г, д). Удаление гематомы осуществляется с использованием операционного микроскопа и микрохирургического инструментария. Создание широкого и в то же время atraumaticного дренирующего канала в полость гематомы при помощи воронкообразной канюли позволяет легко удалить большую часть гематомы при помощи электроотсоса (е), осмотреть полость гематомы для обнаружения источника кровотечения и проведения коагуляции. После проведения гемостаза в полости гематомы оставляется гемостатическая губка или выпускник, воронкообразная канюля удаляется, твердая мозговая оболочка ушивается. Костный диск укладывается на место, апоневроз и кожа ушиваются.

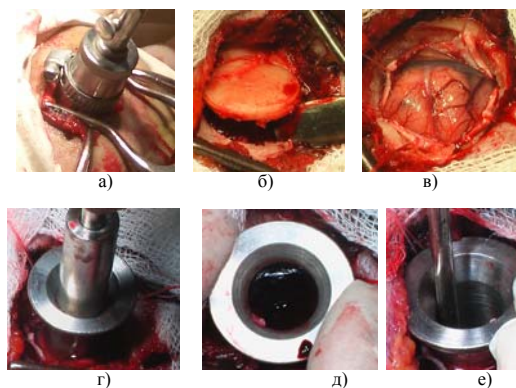


Рис. 3. Этапы операции удаления инсульт-гематомы головного мозга

Под наблюдением находилось 40 больных в возрасте 41–76 лет, оперированных этим методом. В ясном сознании поступило 3 больных, в оглушенном – 13, в сопоре – 14, в умеренной коме – 10. В компенсированном состоянии находилось 9 больных, в субкомпенсированном – 21, в декомпенсированном – 10. С латеральными гематомами было 24 больных, со смешанными – 10, лобарными – 6 больных. С объемом менее 40 см³ было 2 больных, 41–60 см³ – 7, 61–90 см³ – 19, 91–120 см³ – 10, >120 см³ – 2.

Результаты лечения больных оценивались по показателю госпитальной летальности и типам функциональных исходов, для чего использовали шкалу исходов Глазго.

Результаты. Одним из условий успешного удаления гематомы является правильный выбор места наложения трепанационного отверстия. При этом необходимо соблюдение определенных условий: а) траектория пункции гематомы не должна проходить через участки, содержащие крупные вне- и внутримозговые сосуды, что позволяет предотвратить интраоперационные кровотечения, возникающие по ходу пункционного канала. В этом аспекте, оптимальными участками трепанации являются лобная, теменная, задневисочная и височно-теменная области; б) трепанационное отверстие должно максимально соответствовать проекции гематомы на поверхности головы; в) центр отверстия должен находиться на прямой, проходящей через центр гематомы и имеющей минимальный угол наклона к поверхности мозга на участке трепанационного отверстия.

Уровень расстройства сознания, локализация и объем кровоизлияния были определяющими в оценке тяжести и достоверно влияли на исход заболевания. Из 16 больных, поступивших в ясном сознании и оглушении, умерших не было. Из 14 больных в сопоре умерли 5 (35,7%), из 10 больных в коме умерли 5 (50%) больных. С лобарными гематомами летальность составила 16,7%, латеральными – 25%, со смешанными – 33,3%. С медиальной локализацией гематомы, данный метод не применялся.

* Санкт-Петербургская академия последипломного образования 191015, г. Санкт-Петербург, ул. Кирочная, 41. Тел 88122751929
** Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. проф. А.Л.Поленова 191104, г. Санкт-Петербург, ул. Маяковского, 12.