

ство из них (21 человек/58,3%) попало в группу 2, 14 человек/38,9% — в группу 1 и лишь 1 человек/2,8% — в группу 3.

Таким образом, группа 2 по своим характеристикам оказалась наиболее близкой к группе больных МИ, что позволило охарактеризовать её как группу высокого риска МИ, группа 3 оказалась наиболее далекой от больных МИ, что позволило охарактеризовать её как группу низкого риска МИ, а группа 1 заняла промежуточное положение между группами 2 и 3, что позволило охарактеризовать её как группу промежуточного риска МИ. На рисунке 2 представлены квадраты расстояний Махаланобиса между компактными группами при классификации МИ.

Для решения задачи прогнозирования развития МИ у больных АГ для каждой из компактных групп были получены ДУ.

ДУ для группы высокого риска развития МИ:

$$F_1 = -8,604 + 0,376 \cdot x_1 + 10,978 \cdot x_2 + 2,398 \cdot x_3 + 1,088 \cdot x_4$$

ДУ для группы промежуточного риска развития МИ:

$$F_2 = -4,367 + 0,222 \cdot x_1 - 7,258 \cdot x_2 + 2,889 \cdot x_3 - 0,578 \cdot x_4$$

ДУ для группы низкого риска развития МИ:

$$F_3 = -23,665 - 1,807 \cdot x_1 - 6,533 \cdot x_2 - 16,063 \cdot x_3 - 1,228 \cdot x_4$$

где x_1 — ПАД >90 мм рт.ст., x_2 — САД \geq 180 мм рт.ст., x_3 — ДАД \geq 90 мм рт.ст., x_4 — степень АГ.

Сравнивая величины полученных дискриминантных функций конкретного обследуемого, определяют его принадлежность к группе высокого, промежуточного или низкого риска. Если $F_1 > F_2$ и F_3 , то обследуемый имеет высокий риск развития МИ, если $F_3 > F_1$ и F_2 , то обследуемый имеет низкий риск развития МИ, если $F_2 > F_1$ и F_3 , то обследуемый имеет промежуточный риск развития МИ.

Для оценки валидности математической модели была использована группа больных АГ в количестве 53 человек, находившихся на лечении в клинике нервных болезней ИГМУ, в том числе 13 больных МИ. Все больные были разделены на три компактных группы, в зависимости от величин дискриминантных функций.

В процессе валидации, в группу высокого риска МИ попали 2 больных МИ/15,4%, в группу промежу-

точного риска — 8 больных МИ/61,5%, а в группу низкого риска — 3 больных МИ/23,1%. При объединении групп высокого и промежуточного риска в одну группу, учитывая значительную близость этих групп между собой и существенное расстояние от группы низкого риска в модели (рисунок 2), точность распознавания МИ составила 76,9%.

Таким образом, в настоящей работе представлены вероятностные модели прогнозирования риска развития ИМ и МИ, разработанные на основе общепризнанных ФОССР с использованием метода дискриминантного анализа. Решение дискриминантных уравнений для каждого конкретного больного АГ позволяет отнести его к группе высокого, промежуточного или низкого риска развития ИМ и МИ.

Следует отметить, что особенностью представленных моделей является значительная близость характеристик групп высокого и промежуточного риска между собой (наименьшие квадраты расстояний Махаланобиса), затрудняющая дифференцировку этих групп. Именно тесной близостью групп высокого и промежуточного риска, по нашему мнению, объясняются результаты валидации, когда большинство больных МИ попали в группу промежуточного риска. Более высокая доля больных ИМ и МИ в группе низкого риска при валидации по сравнению с моделью, вероятно, объясняется особенностями экзаменационной группы, которую составили стационарные больные с изначально высоким риском, имевшие выраженную АГ 2 и 3 степеней, отягощенный анамнез и низкую эффективность лечения.

В целом, разработанные модели продемонстрировали достаточно высокую (более 70%) точность распознавания больных ИМ и МИ в группах высокого и промежуточного риска. В свою очередь, группа низкого риска по своим параметрам существенно отличалась от групп высокого и промежуточного риска (наибольшие квадраты расстояний Махаланобиса) и характеризовалась относительно низкой долей больных ИМ и МИ (менее 30%).

Таким образом, разработанные вероятностные модели имеют достаточно высокую точность распознавания ИМ и МИ, просты в использовании и могут рекомендоваться для определения групп риска развития ИМ и МИ у больных АГ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дзизинский А.А., Синькова Г.М., Шпрах В.В., Синьков А.В. Сравнительная оценка прогностической значимости факторов общего сердечно-сосудистого риска для развития инсульта и инфаркта миокарда у больных артериальной гипертензией. // Артериальная гипертензия. — 2009. — Т.15. №6. — С. 665-670.
2. Диагностика и лечение артериальной гипертензии: Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертонии и Всероссийского на-

- учного общества кардиологов. — М.: ВНОК, 2008. — 43 с.
3. Graham I, Borch-Johnsen K, Boysen G, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. // European J. of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. — 2007. — Vol. 14 (Suppl. 2). — S. 1-113.
4. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, et al. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. // European Heart J. — 2007. — Vol. 28. — P. 1462-1536.

Информация об авторах: 664003, Иркутск, ул. Красного восстания, 1, ИГМУ, e-mail: asinkov@gmail.com
Дзизинский Александр Александрович — заведующий кафедрой, член-корр. РАМН, профессор, д.м.н.,
Шпрах Владимир Викторович — ректор, профессор, д.м.н.,
Синьков Андрей Владимирович — заведующий курсом, д.м.н.,
Синькова Галина Михайловна — заместитель главного врача, к.м.н.,
Михалевич Исая Моисеевич — заведующий кафедрой, доцент, к.х.н.

ВЫЯВЛЕНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ ФОРМИРОВАНИЯ ПСЕВДОЭКЗОФИЛИТИВНОГО СИНДРОМА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МОДЕЛИ ОДНОСТОРОННЕГО ЗАБОЛЕВАНИЯ

Т.Н. Юрьева

(¹Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор — д.м.н., проф. В.В. Шпрах, кафедра глазных болезней, зав. — д.м.н., проф. А.Г. Шуко; ²Иркутский филиал ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова Росмедтехнологии», директор — д.м.н., проф. А.Г. Шуко, научно-педагогический отдел, зав. — к.м.н., доц. Т.Н. Юрьева)

Резюме. Псевдоэкзофолиативный синдром (ПЭС) является заболеванием, характеризующимся специфическими изменениями всех тканей глаза, возникающих с разницей во времени на обоих глазах, в большинстве случаев начинается с левого глаза. Было выявлено, что формированию ПЭС предшествуют серьезные нарушения гемодинамики глаза.

Ключевые слова: псевдоэкзофолиативный синдром, гемодинамика глаза, радужка.

REVEALING FEATURES OF PSEUDOEXFOLIATIVE SYNDROME FORMATION USING MODEL OF UNILATERAL DISEASE

T.N. Yurieva

(¹ Irkutsk State Institute of Postgraduate Medical Education; ² S. Fyodorov Eye Microsurgery Institution, Irkutsk Branch)

Summary. Pseudoexfoliative syndrome is a bilateral disease, which is characterized by specific changes in all ocular tissues, arising in both eyes at different time, and it begins in left eye in most cases. It has been revealed that serious disturbances of ocular hemodynamics precede pseudoexfoliative syndrome formation.

Key words: pseudoexfoliative syndrome, ocular hemodynamics, iris.

Псевдоэкзофолиативный синдром (ПЭС) впервые был описан Lindberg в 1917 году, но до сих пор это заболевание вызывает интерес у исследователей и клиницистов [7,8]. И это связано с несколькими причинами.

Одна из них — это высокая распространенность ПЭС: среди возрастной группы старше 60 лет глазной ПЭС встречается более чем в 30% случаев [2] и диагностируется при наличии своеобразного материала в виде серых чешуек на структурах переднего отрезка глаза, образующихся в результате синтеза и прогрессирующей аккумуляции аномального экстрацеллюлярного фибрилового вещества.

Кроме своеобразных экзофолиативных отложений, при данном заболевании выявляется целый комплекс патологических изменений практически всех тканей глаза, и на сегодняшний день имеется большое количество разрозненных исследований, описывающих структурные изменения глаза при ПЭС [1,3,4], но, к сожалению, до сих пор отсутствуют сведения о последовательности происходящих патологических процессов.

Клинически ПЭС очень часто наблюдается только в одном глазу, что позволяет использовать данное состояние как модель одностороннего заболевания, когда соседний интактный глаз является маркером здоровой анатомии у каждого отдельно взятого субъекта, тем самым сокращая вариабельность, обусловленную такими факторами, как возраст, раса, размер диска зрительного нерва и т.д.

Поэтому целью работы было: выявление специфических признаков и закономерностей формирования ПЭС на примере одностороннего заболевания.

Материалы и методы

Для достижения поставленной цели было проведено всестороннее офтальмологическое обследование 64 пациентов (128 глаз) в возрасте от 48 до 72 лет, из них 15 женщин и 17 мужчин. Необходимо обратить внимание на то, что в 81% случаев, у 52 человек ПЭС наблюдался на левом и только в 12 случаях — на правом глазу. Группой контроля служили 30 человек соответствующего возраста и пола.

Критериями включения в клиническую группу исследования были: выявление псевдоэкзофолиативного

материала только на одном глазу по зрачковому краю радужной оболочки или на передней капсуле хрусталика после дилатации зрачка 1% раствором тропикамида. В группу исследования допускались пациенты с остротой зрения более 0,5, рефракционной погрешностью от —3,0 до +3,0 диоптрий, с экскавацией диска зрительного нерва в глазу с ПЭС до 0,5 диаметра диска.

Парный глаз тщательно обследовали методом биомикроскопии на отсутствие даже единичных экзофолиативных отложений. Обязательным требованием было сохранение полноценной пигментной каймы радужки на здоровом глазу. Критерии включения для интактного глаза распространялись и на группу контроля.

Кроме стандартных методов исследования были использованы современные методики, позволяющие оценить минимальные морфологические и функциональные изменения органа зрения: ультразвуковая биомикроскопия (УБМ; UBM Hi-scan Opticon), оптическая когерентная томография (ОСТ; CirrusHD Zeiss) центральных отделов сетчатки и диска зрительного нерва, электрофизиологические исследования (ЭФИ, Ер1000pro), компьютерная периметрия (Dicon, США), ультразвуковая доплерография (УЗДГ, GE voluson 730 pro) и в некоторых случаях флюоресцентная ангиография сосудов радужной оболочки (ФАГ; фундус-камера Zeiss).

На первом этапе работы была составлена качественная характеристика изменений переднего отрезка глаза у обследованных пациентов. По степени атрофических изменений с использованием схемы их оценки по классификации Е.Б. Ерошевской (1997) [5] все глаза были распределены на 3 группы.

Патологические изменения первой степени были выявлены на 16 глазах и характеризовались наличием нежных экзофолиативных отложений по зрачковому краю радужки и на передней поверхности хрусталика. У пациентов этой группы при проведении гониоскопии была выявлена экзогенная пигментация в виде незначительной зашлакованности верхнего пограничного кольца Швальбе. Проведение УБМ позволило обнаружить не видимые до этого точечные зернистые включения средней акустической плотности в задней камере глаза, прилегающие к передней поверхности хрусталика (рис.1А). Скорее всего, таким образом, визуализиро-

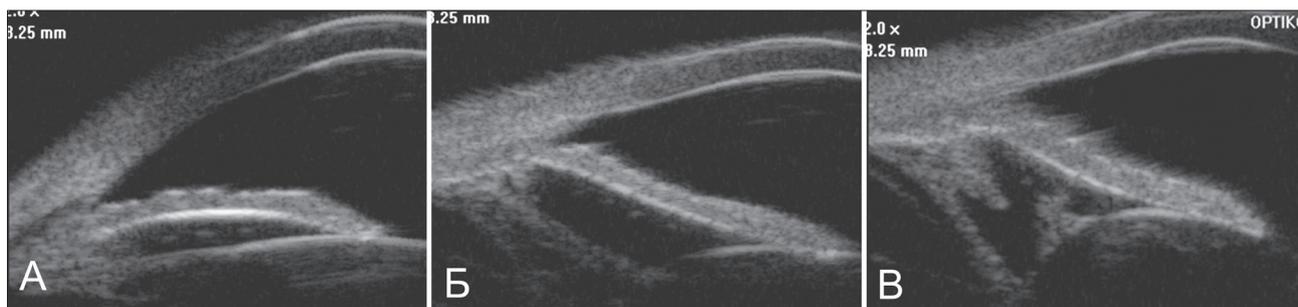


Рис. 1. УБМ связочного аппарата хрусталика: А - связи сохранены, экзофолиаты в задней камере глаза; Б – перерастяжение и деформация связок; В- сегментарный обрыв зональных связок.

Показатели гемодинамики глаза при ПЭС

	АО				ЗКЦА				ЦАС			
	PSV	EDV	MnV	R	PSV	EDV	MnV	R	PSV	EDV	MnV	R
Здоровый глаз	36,04±/± 8,1	9,91±/± 2,2	18,02±/± 3,8	0,69±/± 0,06	13,56±/± 2,0	4,40±/± 0,67	8,13±/± 1,06	0,6±/± 0,004	10,98±/± 1,58	3,40±/± 0,76	6,19±/± 1,1	0,65±/± 0,03
ПЭС	23,37±/± 3,4*	6,96±/± 1,3*	13,04±/± 3,08*	0,82±/± 0,06*	8,58±/± 1,7*	3,47±/± 0,63*	5,39±/± 0,93*	0,70±/± 0,06*	8,71±/± 2,04*	3,03±/± 0,87*	4,66±/± 1,58*	0,80±/± 0,1*
Контр. группа	46,6±/± 2,8*	12,98±/± 1,5*	20,91±/± 2,56*	0,7±/± 0,03*	15,58±/± 1,8*	5,58±/± 0,55*	8,99±/± 0,83*	0,61±/± 0,04*	14,79±/± 2,53*	5,00±/± 0,68*	7,68±/± 0,15*	0,661±/± 0,07*

* $p < 0,05$.

вался эксфолиативный материал. Зонулярные волокна в этой группе исследования имели обычную структуру, а их длина, которая оценивалась в четырех квадрантах по дистанции «экватор хрусталика — отростки цилиарного тела», составляла в среднем $1,38 \pm 0,07$ мм и не отличалась от парного глаза. Стабильным было и положение хрусталика.

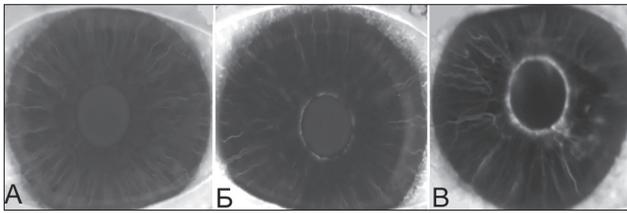


Рис. 2. Флюоресцентная ангиография радужной оболочки. А- просачивание отсутствует; Б- феномен просачивания по зрачковому краю; В- интенсивная гиперфлюоресценция по зрачковому краю радужки.

Атрофические изменения второй степени были выявлены также на 16 глазах при наличии выраженных эксфолиативных наложений на передней капсуле хрусталика, атрофии пигментной каймы и дисперсии гранул меланина на передней поверхности радужки. Кроме того, у этих пациентов визуализировалась явная асимметрия в рисунке радужной оболочки. На глазах с ПЭС рисунок был сглажен, мезодермальный слой истончен. Проведение флюоресцентной ангиографии у пациентов этой группы позволило выявить феномен просачивания по зрачковому краю (рис.2Б), что по данным многочисленных исследований [5,6] никогда не наблюдается в здоровых глазах, так как сосуды радужки непроницаемы для флюоресцеина (рис.2А). Следовательно, при второй степени ПЭС происходит изменение архитектуры радужной оболочки, стенка сосудов радужки становится неполноценной, что сопровождается выходом флюоресцеина в поздней фазе.

В углу передней камеры определялась выраженная пигментация шлеммова канала и трабекулы в целом. В этой группе уже имелась значимая разница в длине зонулярных связок до 0,2 мм и в их структуре: в 25% случаев выявлено их перерастяжение до 1,8 мм, истончение и обрыв, отложение зернистых конгломератов на связочном аппарате хрусталика (рис.1Б). Но, несмотря на значимую патологию связочного аппарата, клинических изменений в положении хрусталика у этих пациентов обнаружено не было.

Третья степень ПЭС была диагностирована на 32 глазах и характеризовалась нарастанием атрофических изменений радужки и отложением эксфолиативного материала в виде «целлофановой пленки» на передней капсуле хрусталика. Кроме увеличения количества и размеров эксфолиативного материала, происходило изменение структуры радужной оболочки. Мезодермальный слой был истончен, сквозь него просвечивал пигментный листок радужки, что обуславливало изменение цвета радужной оболочки в сторону более темного вплоть до формирования гете-

рохромии у 4-х пациентов. Атрофия пигментной каймы сопровождалась и разрушением пигментного эпителия по зрачковому краю радужки, что проявлялось в виде феномена трансиллюминации. В этой стадии заболевания была выявлена более интенсивная гиперфлюоресценция по зрачковому краю радужки в поздней фазе (рис.2В), что обычно наблюдается при воспалительных заболеваниях глаза. Результаты ФАГ позволяют говорить о том, что при ПЭС имеются выраженные признаки увеопатии, причина которой может быть связана как с вялотекущим воспалительным процессом, так и с нарастающей ишемией в тканях радужки, сопровождающейся увеличением проницаемости сосудистой стенки. У этих пациентов угол передней камеры был неравномерный, зашлакован экзогенным пигментом и эксфолиациями, его ширина в разных сегментах отличалась до 8 градусов, что коррелировало с изменениями связочного аппарата хрусталика. При этом разница ширины угла передней камеры на обоих глазах достигала 12-18 градусов. Волокна цинновой связки были растянуты, частично оборваны или лизированы, имели дополнительные изгибы и грубые дефекты, которые выявлялись в двух и даже четырех меридианах, чаще на 3-х и 9-и часах (рис.1В). Такие значительные изменения связок хрусталика клинически сопровождалось лишь симптомом факодонеза, что диагностировалось как подвывих хрусталика слабой степени.

Кроме того, при ультразвуковом исследовании были выявлены грубые включения и конгломераты эксфолиативного материала в задней камере глаза, контактирующие с задней поверхностью радужки с одной стороны и передней капсулой хрусталика с другой. Скорее всего, именно патологический иридо-фако-эксфолиативный контакт при физиологических движениях зрачка вызывает механическое разрушение пигментного эпителия зрачковой зоны радужки и сопровождается феноменом трансиллюминации.

Необходимо подчеркнуть, что в 20,0% случаев на парных интактных глазах, в которых при обычном осмотре не было выявлено эксфолиативного материала, при проведении ультразвуковой биомикроскопии

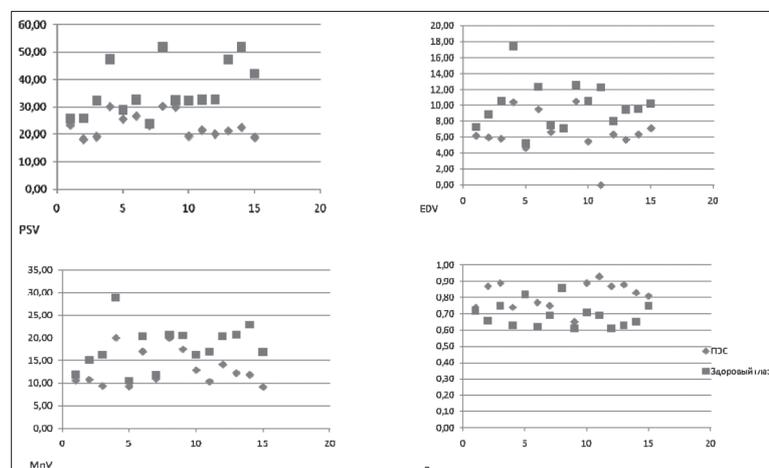


Рис. 3. Девияция показателей гемодинамики в глазничной артерии на парных глазах при ПЭС.



Рис. 4. Концептуальная схема формирования псевдоэксфолиативного синдрома.

в задней камере глаза были обнаружены эксфолиаты в виде зерен высокой акустической плотности; а в 5,4% случаев, несмотря на стабильное положение хрусталика, в здоровых глазах были выявлены локальные дефекты связочного аппарата.

Полученные результаты позволяют говорить о том, что самым ранним признаком болезни является эксфолиация зонулярных связок и их патологические изменения.

На следующем этапе работы было сделано предположение, что в основе формирования ПЭС лежит нарушение гемодинамики глаза. С целью выявления ишемического компонента всем пациентам была проведена ультразвуковая доплерография (УЗДГ), что позволило оценить состояние глазного кровотока. Проводился анализ формы доплеровской волны и регистрация следующих показателей: PSV- систолическая скорость кровотока, EDV- конечная диастолическая скорость кровотока и MnV- средняя скорость кровотока в глазничной артерии (ГА), в центральной артерии сетчатки (ЦАС) и в задних коротких цилиарных артериях (ЗКЦА). Кроме того, для получения информации о состоянии сосудистой системы проксимальной и дистальной исследуемого сосуда определяли R-индекс резистентности.

Результаты ультразвуковой доплерографии, представленные в таблице 1, демонстрируют, что при ПЭС происходит снижение средней скорости кровотока во всех вышеперечисленных сосудах по сравнению с интактным глазом. Максимальная разница наблюдалась в систолической скорости кровотока АО и ЗКЦА, и составляла соответственно 35,0% и 37,0%. Показатели УЗДГ, полученные в каждом индивидуальном случае, ярко демонстрируют нарушение гемодинамики в глазах с клинически выраженным ПЭС. Для примера приводим девиацию показателей гемодинамики в глазничной артерии (рис.1). Видно, что у всех пациентов в глазах с ПЭС происходит снижение систолической и диастолической скорости кровотока, повышение индекса резистентности, что, несомненно, обуславливает нарушение перфузии и снижение эластичности сосудистой стенки, провоцирует гипоксию и ишемию в тканях глаза.

Необходимо отметить, что показатели гемодинамики на обоих глазах были хуже, чем в группе контроля. Кроме того, при проведении работы была выявлена прямая корреляция между выраженностью ПЭС и степенью гемодинамических нарушений.

Таким образом, структурные изменения, происходящие при ПЭС, можно представить в виде концептуальной схемы (Рис.4), представляющей заболевание как прогрессивный последовательный процесс, начинающийся с зонуло- и факопатии: эксфолиация связок и передней капсулы хрусталика, их перерастяжение, деформация и разрыв и соответственно этому факодонез и сублюксация хрусталика разной степени выраженности. Параллельно этому развивается иридопатия: нарушение проницаемости сосудов радужки, разрушение пигментной каймы и пигментного эпителия в зрачковой зоне, атрофия мезодермального слоя радужки. В дальнейшем имбибиция трабекулы пигментном и эксфолиатами с одной стороны и факотопический компонент с другой приводят к формированию претрабекулярной ретенции и стойкому нарушению гидродинамики.

Необходимо подчеркнуть, что все вышеперечисленные клинические симптомы ПЭС сопровождался выраженными нарушениями гемодинамики глаза. Снижение систолической и диастолической скорости кровотока приводит к ухудшению скорости перфузии, а изменение индекса резистентности говорит о нарушении эластичности сосудистой стенки. Все это в целом провоцирует гипоксию и ишемию в тканях глаза и влечет за собой соответствующие структурные изменения.

Кроме того, было выявлено, что скорость кровотока в питающих глазное яблоко сосудах была снижена даже у пациентов с самыми начальными проявлениями синдрома и на условно интактных глазах, следовательно, нарушение гемодинамики глаза является одним из самых ранних этапов патогенеза ПЭС.

На основании полученных данных можно сделать следующие выводы:

1. ПЭС является заболеванием, характеризующимся специфическими изменениями всех тканей глаза, возникающих с разницей во времени на обоих глазах.
2. Формирование ПЭС сопровождается серьезными нарушениями гемодинамики глаза. Степень гемодинамических нарушений коррелирует со степенью выраженности ПЭС.
3. Самым ранним клиническим признаком ПЭС является эксфолиация связок хрусталика, выявляемая с помощью УБМ.
4. Изменения связочного аппарата хрусталика, выявляемые методом ультразвукового сканирования, значительно тяжелее клинической картины, что необходимо учитывать при планировании операций на хрусталике.
5. Комплекс структурных изменений радужки сопровождается явлениями гиперфлюоресценции, что возможно при нарушении проницаемости сосудистой стенки и подтверждает наличие ишемии.
6. ПЭС в силу невыясненных нами причин преимущественно начинается слева, т.е. левый глаз является *locus resistens minoris*.

ЛИТЕРАТУРА

1. Витт В.В. Строение зрительной системы человека. — Одесса: Астропринт, 2003. — 655 с.
 2. Либман Е.С. Эпидемиология инвалидизирующих нарушений зрения // Федоровские чтения — 2007: Мат. конф. — М., 2007. — С.392.
 3. Мачехин В.А. Ультразвуковая биометрия при односторонней глаукоме // Вестн. офтальмол. — 1975. — №1. — С. 5-8.

4. Московченко К.П. Нарушение каротидного кровообращения как фактор развития некоторых форм глаукомы: автореф. дис. ... докт. мед. наук. — Симферополь, 1973. — 23 с.
 5. Тахчиди Х.П., Кишкина В.Я., Семенов А.Д., Кишкин Ю.И. Флюоресцентная ангиография в офтальмологии. — М.: Медицина, 2007. — 312 с.
 6. Chignell A.N., Easty D.L. Iris fluorescein photography following retinal detachment and uncertain ocular ischemic

disorders // Trans. Ophthalmol. Soc. U.K. — 1971. — Vol.91. — P. 243-250.

7. *Mudumbai R., Liebmann J.M., Ritch R.* Combined exfoliation and dispersion: an overlap syndrome // Trans. Amer. Ophthalmol. Soc. — 1999. — Vol. 97. — P. 297-314.

8. *Ventura A.C., Bohnke M., Mojon D.S.* Central corneal thickness measurements in patients with normal tension glaucoma, primary open angle glaucoma, pseudoexfoliation glaucoma, or ocular hypertension // Br. J. Ophthalmol. — 2001. — Vol. 85. — P. 792-995.

Информация об авторе: 664033, Иркутск, ул. Лермонтова, 337, тел. (3952) 749-442, e-mail: tnyurieva@mail.ru
Юрьева Татьяна Николаевна — доцент, к.м.н., заведующая отделом

© ДЖАДЖАНИДЗЕ И.М., КУЛИКОВ Л.К., СМИРНОВ А.А., ПРИВАЛОВ Ю.А., СОБОТОВИЧ В.Ф. — 2010

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО ОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА

И.М. Джаджанидзе¹, Л.К.Куликов¹, А.А.Смирнов¹, Ю.А.Привалов¹, В.Ф.Соботович¹
(¹Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор — д.м.н., проф. В.В. Шпрах, кафедра хирургии и эндоскопии, зав. — д.м.н., проф. Л.К. Куликов)

Резюме. Изучено качество жизни (КЖ) у 55 больных после перенесенного острого деструктивного панкреатита (ОДП) при помощи опросника MOS SF 36. Проведен анализ влияния на КЖ объема и способа хирургического лечения, объема поражения поджелудочной железы и тяжести течения заболевания, срока после перенесенного панкреонекроза и рецидивирующего течения панкреатита. Выявлено, что повысить КЖ позволяет комплексный и индивидуальный подход при лечении ОДП. На качество жизни влияет как тяжесть состояния, так и объем поражения поджелудочной железы. При увеличении срока после перенесенного острого деструктивного панкреатита качество жизни больных возрастает. Рецидивы заболевания значительно снижают КЖ у этой категории больных.

Ключевые слова: панкреонекроз, качество жизни.

LIFE QUALITY OF PATIENTS AFTER ACUTE DESTRUCTIVE PANCREATITIS

I.M. Dzhadzhanidze¹, L.K. Kulikov¹, A.A. Smirnov¹, U.A. Privalov¹, V.F. Sobotovich¹
(¹Irkutsk State Institute of Postgraduate Medical Education)

Summary. Quality of life was researched in 55 patients with acute destructive pancreatitis by questionnaire MOS SF-36. The analysis of influence of type of surgery, volume of pancreatic necrosis, severity of a disease, the term after endured pancreonecrosis and its recurring course upon life quality of a patient has been done. One may consider that quality of life improves by integrated and individual approach to the treatment. Severity of disease and volume of pancreatic necrosis decrease quality of life of the patients. Quality of life increases after long period after disease. Recurring pancreatitis considerably decreases quality of life.

Key words: pancreatitis, quality of life.

Проблема лечения, в том числе и хирургического, острого деструктивного панкреатита (ОДП), несмотря на определенные успехи в диагностике и патогенетически обусловленных принципах, остается актуальной и до настоящего времени. Существующие в настоящее время подходы в лечении деструктивных форм острого панкреатита имеют существенные, а иногда и принципиальные разногласия, заключающиеся в различном выборе режимов интенсивной фармакотерапии; определения показаний к операции, срока и объема оперативного вмешательства; хирургических доступов, а также методов дренирования брюшинного пространства и брюшной полости и т.д. [2,4,6,7].

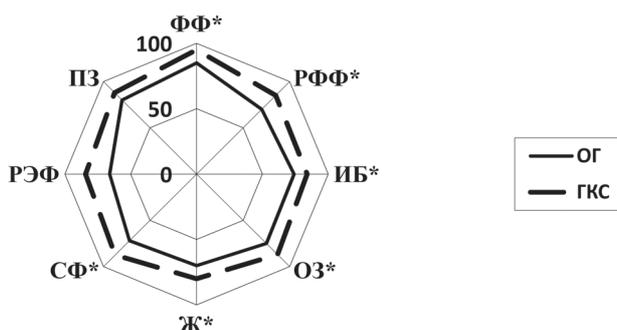


Рис. 1. «Роза качества жизни» у больных после перенесенного ОДП и ГКС.

Примечание: * - значимость различий между группами ($p < 0,05$)

Анализ частоты и структуры осложнений, послеоперационной летальности, продолжительности койко-дня, экономических затрат, динамики изменения лабораторных показателей, срока временной нетрудоспособности не позволяют в полной мере оценить эффективность лечения ОДП. В связи с этим, изучение качества жизни (КЖ) и отдаленных результатов лечения, могут определить преимущества того или иного метода лечения, и являются конечным этапом оценки эффективности хирургического лечения.

Существующие в доступной литературе данные о качестве жизни больных, перенесших деструктивный панкреатит, противоречивы — как от значительного ухудшения показателей качества жизни, так и до отсутствия значительных отличий от общей популяции здоровых лиц (1,3,5,8).

Цель работы: оценка эффективности комплексного лечения больных панкреонекрозом на основании изучения качества жизни у этой категории больных.

Материалы и методы

В отдаленном периоде, у больных после перенесенного ОДП (срок наблюдения составил от 4 месяцев до 8 лет), изучали качество жизни больных при помощи опросника MOS SF-36 (Medical Outcomes Study 36-item short form health survey). Он состоит из 36 вопросов и включает восемь шкал, представляющих физический