



эмоксипин и фридокс в комбинации с антигипоксантом перфтораном нормализуют процессы ПОЛ, обеспечивая защиту мембранных структур ацинарного аппарата ПЖ и

гепатоцитов, являются эффективным приемом коррекции установленных оксидативных нарушений, обусловленных развитием этого заболевания.

© В.Т.КАРПАЛОВ, 2009  
УДК 616.126-002-022-085.33

### В.Т.Карпалов – Проблема резистентности штаммов *Staphylococcus aureus* к ванкомицину при лечении инфекционного эндокардита.

Проблема резистентности штаммов *Staphylococcus aureus* к ванкомицину возникла в последнее десятилетие и в настоящее время начинает приобретать все большую значимость. Впервые об обнаружении штаммов *S. aureus*, обладающих умеренной резистентностью к гликопептидному антибиотику ванкомицину, сообщили японские врачи в 1997 г.

К настоящему моменту штаммы *S. aureus* со сниженной чувствительностью к ванкомицину выделены не только в Японии, но и в Бразилии, Корее, России, США, Франции, Шотландии, Южной Африке. Их чаще называют как «vancomycin-intermediate *S. aureus*» (VISA), поскольку штаммы *S. aureus* с минимальной подавляющей концентрацией (МПК) ванкомицина 8–16 мг/л обозначают как штаммы с промежуточной чувствительностью. В 2002 г. сообщено о выделении в США 2 штаммов с высоким уровнем резистентности к ванкомицину (МПК > 128 мкг/мл). У выделенных микроорганизмов обнаружили ген *vanA*, характерный для ванкомициноустойчивых энтерококков. Вероятно, в данном случае имел место феномен передачи генетической информации от энтерококков к стафилококкам, ранее наблюдавшийся только в экспериментальных условиях.

Следует отметить, что для энтерококков характерно более быстрое развитие резистентности к ванкомицину: в настоящее время в отделениях интенсивной терапии в лечебных учреждениях США уровень резистентности *E. faecium* к ванкомицину превышает 20%. В нашей стране проблема устойчивости энтерококков к ванкомицину не так актуальна, однако в перспективе она может возникнуть.

Появление умеренной резистентности к антибиотику (для ванкомицина минимальная ингибирующая концентрация составляет от 4 до 32 мкг/мл) опасно тем, что это может привести в конечном счете к появлению абсолютно устойчивых штаммов *S. aureus*. В описанных в литературе случаях развитие резистентности к ванкомицину объясняется аккумуляцией компонентов клеточных мембран и повышенным связыванием ванкомицина с этим материалом, что пре-

пятствует воздействию препарата на его обычную «мишень». Развитие резистентности к ванкомицину значительно ограничивает выбор лекарственных средств, однако иногда в таких случаях можно использовать препараты из групп хинолонов или оксазолидинонов, а также ряд новых экспериментальных средств.

Как правило, при отрицательных результатах исследования проводят эмпирическую антибиотикотерапию. Ее содержание и продолжительность определяются вариантом клинического течения *инфекционного эндокардита* (ИЭ), выраженностью лихорадки и характером осложнений. Эффективность лечения устанавливается по клинико-лабораторным признакам активности инфекционного процесса. Выбор антибиотика проводится на основании анализа структуры положительной гемокультуры современного ИЭ и возможных входных ворот инфекции. Продолжительность эмпирической антибиотикотерапии составляет от 4 до 8 нед. Достижение выраженного клинического эффекта – определяющий временной фактор антибиотикотерапии.

Однако в настоящее время в большинстве случаев консервативная терапия ИЭ, вызванного *S. aureus* с высоким уровнем резистентности к ванкомицину, не имеет реальных перспектив, и пациентов необходимо оперировать.

Такое положение дел вынуждает принимать целый комплекс специальных мер для ограничения распространения штаммов *S. aureus*, резистентных к ванкомицину внутри лечебно-профилактического учреждения:

- изолировать больного в отдельной комнате;
- свести до минимума количество лиц, ухаживающих за пациентом;
- закрепить за больным специально подготовленного сотрудника;
- начать специальные эпидемиологические и лабораторные исследования;
- ознакомить медицинский персонал с основными данными об эпидемиологии штаммов *S. aureus* с умеренной резистентностью к гликопептидным антибиотикам и о необходимых мерах безопасности;



- тщательно следить за строгим соблюдением этих мер при контакте с больным;
- произвести посевы с рук и из носовых ходов, чтобы определить, не произошла ли уже передача возбудителя у имевших физический контакт с больным, медицинского персонала, больных, находившихся в одной палате с источником инфекции;
- использовать при контакте с больным отдельные халаты, маски, перчатки и антибактериальное мыло для мытья рук;
- периодически обследовать медицин-

ский персонал на наличие резистентного штамма *S. aureus* для оценки эффективности принимаемых мер безопасности.

О наличии у больного штамма *S. aureus*, умеренно резистентного к гликопептидным антибиотикам, необходимо информировать всех медицинских работников (проводивших первичный осмотр, доставлявших больного в стационар, оказывавших ему помощь в приемном отделении, отделении неотложной терапии или других подразделений).

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2009

УДК 616.833.5-002-07

### **С.В.Лобзин, А.Б.Рудницкий, М.А.Мкртчян** – Диагностическая значимость симптомов натяжения спинномозговых корешков при пояснично-крестцовых радикулопатиях.

Согласно сведениям из научной литературы при пояснично-крестцовых радикулопатиях встречается более 70 симптомов натяжения спинномозговых корешков. До настоящего времени предметом дискуссии являются их патофизиологическое обоснование, а также клиническая и топило-диагностическая значимость. Данный факт приобретает особую актуальность в условиях ограниченного клинического применения современных методов лучевой диагностики. Одним из возможных путей решения проблемы может служить выявление клинической значимости симптомов поражения корешков в сопоставлении с результатами лучевых и электрофизиологических методов обследования.

Целью работы явилось совершенствование диагностики дискогенных пояснично-крестцовых радикулопатий на основании анализа клинической значимости симптомов поражения спинномозговых корешков в сопоставлении с результатами лучевых методов исследования и определения совокупности наиболее информативных симптомов.

Обследовано 110 пациентов с пояснично-крестцовыми радикулопатиями. Отбор больных проводился на основании клинической картины заболевания и результатов нейровизуализационных и нейрофизиологического исследования (магнитно-резонансная томография, компьютерная томография, электронейромиография). Всем пациентам выполнены комплексное клиническое обследование, оценка интенсивности боли по визуально-аналоговой шкале при выявлении 47 симптомов натяжения корешков. Психологическое тестирование проводилось при помощи вопросника Освестри и Мак-Гиловской анкеты. В ходе исследования проведена систематизация симптомов поражения спинномозговых корешков на основании их патофизиологических и биомеханических особенностей.

Анализ результатов клинко-лучевого обследования показал, что о наличии протрузии свидетельствует высокая интенсивность боли при исследовании симптомов Ласега, Гольдфлама-Брагарда-2, Минор-1 и Мутар-Мартена. Вероятность обнаружения грыжи (более 0,4 см) повышается при высоких интенсивностях боли в ходе определения симптомов Калитовского и Венгерова при одновременно низких значениях для симптомов Ласега, Гольдфлама-Брагарда-2, Минор-1 и Мутар-Мартена.

О наличии полидискоза говорят высокие значения выраженности боли при исследовании симптомов Хувера, Меннела и Мутар-Мартена. В пользу наличия грыжи на уровне пятого поясничного и первого крестцового позвонков свидетельствуют выраженный болевой синдром при оценке симптомов Селецкого, Векслера и «подкладной подушки» при одновременно невысокой интенсивности боли при симптоме Мутар-Мартена. Высокие значения выраженности боли при исследовании симптома Дежерина позволили предполагать наличие грыж дисков между четвертым и пятым поясничным позвонками, сопровождавшихся ликвородинамическими и компрессионно-ирритативными расстройствами.

Установлено, что частота определения рубцово-спаечных изменений при помощи нейровизуализационных методов исследования довольно низка. В клинической диагностике данной патологии оптимальным представляется исследование комплекса симптомов поражения спинномозговых корешков, включающего в себя симптомы Ротенпиллера, Дежерина, Гольдфлама-Брагарда, Хувера, Бехтерева-3 и Генслера.

Таким образом, дискриминантный анализ результатов клинко-инструментального исследования с использованием линей-