



- 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-



ных классификационных функций позволяет получить прогностически значимый алгоритм определения локализации (с точностью 75,2%) и выраженности структурных изменений (с точностью 61,1%) пояснично-крестцового отдела позвоночника. Это дает

возможность существенно ускорить процесс топической и клинической диагностики и, как следствие, выбрать оптимальную для каждого пациента тактику лечения, в т. ч. на начальном этапе обращения больного за медицинской помощью.

© *Е.А.АНТИПЕНКО, А.В.ГУСТОВ, 2009*
УДК 616.831-005.4-036.12-092

Е.А.Антипенко, А.В.Густов – Устойчивость к гипоксии и оксидантному стрессу при хронической ишемии головного мозга.

Обследовано 310 пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией первой (100 человек), второй (105 человек) и третьей (105 человек) стадиями в возрасте от 35 до 55 лет (средний возраст $47,7 \pm 5,8$ года). Устойчивость к смешанной гипоксии и гиперкапнии оценивали с помощью пробы Штанге. Для оценки функциональных возможностей антиоксидантной защиты исследовали состояние системы глутатиона эритроцитов по методике Вудворта–Фрэй. У всех пациентов устойчивость к гипоксии была снижена по сравнению с возрастной нормой и соответствовала уровню низкой толерантности (менее 30 с).

Показатели проб на устойчивость к гипоксии различались на разных стадиях дисциркуляторной энцефалопатии. При первой стадии они приближаются к уровню умеренно сниженных ($33,8 \pm 6,9$ с). Самая низкая устойчивость к гипоксии выявлена при второй стадии дисциркуляторной энцефалопатии – $23,9 \pm 3,8$ с. При третьей стадии толерантность к гипоксии остается низкой, но немного повышается относительно второй стадии ($25,0 \pm 3,5$ с).

По мере прогрессирования цереброваскулярной недостаточности отмечается уменьшение содержания общего глутатиона, что свидетельствует об истощении этой буферной системы. При первой стадии дисциркуляторной энцефалопатии происходит значительная активация глутатионового звена антиоксидантной системы. Во второй стадии активность системы глутатиона несколько снижается. При третьей стадии происходит резкое падение уровня восстановленного глутатиона, что, в сочетании со значительным

снижением общего глутатиона, указывает на истощение резервов антиоксидантной системы глутатиона эритроцитов.

По нашему мнению, устойчивость к гипоксии и оксидантному стрессу на разных стадиях хронической ишемии мозга соотносится с фазами общего адаптационного синдрома по Г.Селье.

Первая стадия дисциркуляторной энцефалопатии соответствует фазе активации общего адаптационного синдрома, при этом сохранена достаточная чувствительность центральных и периферических хеморецепторов и повышена активность симпатoadреналовой системы. Это обуславливает некоторое снижение времени произвольной задержки дыхания и активацию антиоксидантной системы глутатиона.

При второй стадии адаптационный процесс переходит в фазу резистентности с наибольшей активностью гипофизарно-надпочечниковой оси и высокой сенситивностью центральных и периферических хеморецепторов, что приводит к резкому снижению времени произвольной задержки дыхания. На этой стадии в процесс антиоксидантной защиты вовлекаются все звенья эндогенной антиоксидантной системы.

В третьей стадии дисциркуляторной энцефалопатии происходит истощение адаптационных механизмов, снижается реактивность рецепторного и рефлекторного аппарата в связи с чем время произвольной задержки дыхания увеличивается по сравнению со второй стадией. Состояние системы глутатиона в этой стадии свидетельствует об истощении резервов антиоксидантной защиты.

© *Н.Г.РЕПЕТИЙ, Я.К.ГАГЛОШВИЛИ, 2009*
УДК [616.248-07:616.131-008.331.1]-07:616.127-092

Н.Г.Репетий, Я.К.Гаглошвили – К вопросу о патогенезе сердечно-сосудистых осложнений у пациентов молодого возраста с тяжелым течением бронхиальной астмы.

На протяжении 10 лет болезни обследованы 78 человек, страдающих тяжелой формой *бронхиальной астмы* (БА). На момент начала исследования возраст пациен-

тов составлял 20–27 лет, давность заболевания – 3–5 лет.

Оценку состояния сосудодвигательной функции эндотелия сосудов определяли