

лось повышение значений кортизола в 3,6 раза. При этом в работе нет указаний о применении каких-нибудь опиоидных анальгетиков или методов регионарной аналгезии во время операции, а данное исследование приведено нами для сравнения уровня повышения кортизола при различных типах оперативных вмешательств [11].

Таким образом, полученные нами результаты динамики уровня кортизола, по-видимому, являются приемлемыми при операциях на брюшном отделе аорты в условиях общей сбалансированной анестезии с применением пропофола и фентанила и могут быть использованы в качестве референсных значений для оценки качества анестезии в последующих исследованиях.

Выводы

1. Многокомпонентная эндотрахеальная анестезия с поддержанием анестезии путем титрова-

ния фентанила в дозе 4,10 (3,16; 4,49) мкг/кг/ч, пропофола в дозе 4,17 (3,33; 6,69) мг/кг/ч, в сочетании с ИВЛ кислородно-закидной смесью (N_2O 60 об. %) и введением ардуана — 0,033 (0,029; 0,041) мг/кг/ч обеспечивает адекватную анестезиологическую защиту у пациентов, подвергшихся операциям на брюшном отделе аорты.

2. Повышение уровня кортизола плазмы крови с 340,84 нмоль/л (242,01; 531,37) при поступлении пациента в операционную до 676,19 нмоль/л (589,76; 822,13) (в 1,98 раза от исходных значений) через 3–5 мин после наложения зажима на аорту и до 613,51 нмоль/л (444,21; 787,17) (в 1,79 раза от исходных значений) в конце оперативного вмешательства является стресс-нормой при операциях на брюшном отделе аорты в условиях общей сбалансированной эндотрахеальной анестезии с применением пропофола и фентанила.

ЛИТЕРАТУРА

1. Miller RD, Eriksson LI, Fleisher LA, Wiener-Kronish JP, Young WL. Miller's anesthesia. 7th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2009.
2. Иоскевич НН. Болезни органов грудной клетки, сосудов, селезенки и эндокринных желез: практ. руководство по клин. хирургии. Минск, РБ: Высшая школа; 2002.
3. Hertzner NR. Current status of endovascular repair of infrarenal abdominal aortic aneurysms in the context of 50 years of conventional repair. *Ann N Y Acad Sci.* 2006;1085:175-86.
4. Зильбер АП. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. Москва, РФ: Медицина; 1984. 480с.
5. Овечкин АМ. Хирургический стресс-ответ, его патофизиологическая значимость и способы модуляции. *Регионарная Анестезия и Лечение Острой Боли.* 2008;2(2):49-62.
6. Morgan GE, Mikhail MS. Clinical anesthesiology. 2nd ed. Stamford, Connecticut; London: Prentice-Hall International; 1996.
7. Марочкин АВ, Осипенко ДВ, Дорогокупец ВМ, Шматко ДП. Опыт анестезиологического обеспечения и особенности течения раннего послеоперационного периода при реконструктивных операциях на брюшном отделе аорты. *Новости Хирургии.* 2010;18(1):90-100.
8. Jaffe RA, Samuels SI. Anesthesiologist's manual of surgical procedures. New York: Raven Press; 1994.
9. Kataja J, Chrapek W, Kaukinen S, Pimenoff G, Salenius JP. Hormonal stress response and hemodynamic stability in patients undergoing endovascular vs. conventional abdominal aortic aneurysm repair. *Scand J Surg.* 2007;96(3):236-42.
10. Максимов АВ, Фейсханов АК, Плотников МВ, Бегичева ЕВ, Туишева ЕВ. Динамика содержания кортизола плазмы крови в периоперационном периоде при различных доступках к артериям аортобедренного сегмента. *Казанский Медицинский Журн.* 2012;93(5):717-20.
11. Calogero AE, Norton JA, Sheppard BC, Listwak SJ, Cromack DT, Wall R, et al. Pulsatile activation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis during major surgery. *Metabolism.* 1992; 41(8):839-45.

REFERENCES

1. Miller RD, Eriksson LI, Fleisher LA, Wiener-Kronish JP, Young WL. Miller's anesthesia. 7th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2009.
2. Ioskevich NN. Bolezni organov grudnoj kletki, sosudov, selezyonki i ehndokrinnykh zhelyoz: prakt. rukovodstvo po klin. khirurgii. Minsk, RB: Vyshehshaya shkola; 2002. (in Russ)
3. Hertzner NR. Current status of endovascular repair of infrarenal abdominal aortic aneurysms in the context of 50 years of conventional repair. *Ann N Y Acad Sci.* 2006;1085:175-86.
4. Zil'ber AP. Klinicheskaya fiziologiya v anesteziologii i reanimatologii. Moskva, RF: Meditsina; 1984. 480 p. (in Russ)
5. Ovechkin AM. Khirurgicheskij stress-otvet, ego patofiziologicheskaya znachimost' i sposoby modulyatsii. *Regionalnaya Anesteziya i Lechenie Ostroj Boli.* 2008;2(2):49-62. (in Russ)
6. Morgan GE, Mikhail MS. Clinical anesthesiology. 2nd ed. Stamford, Connecticut; London: Prentice-Hall International; 1996.
7. Marochkov AV, Osipenko DV, Dorogokupets VM, SHmat'ko DP. Opyt anesteziologicheskogo obespecheniya i osobennosti techeniya rannego posleoperatsionnogo perioda pri rekonstruktivnykh operatsiyakh na bryushnom otdele aorty. *Novosti Khirurgii.* 2010;18(1):90-100. (in Russ)
8. Jaffe RA, Samuels SI. Anesthesiologist's manual of surgical procedures. New York: Raven Press; 1994.
9. Kataja J, Chrapek W, Kaukinen S, Pimenoff G, Salenius JP. Hormonal stress response and hemodynamic stability in patients undergoing endovascular vs. conventional abdominal aortic aneurysm repair. *Scand J Surg.* 2007;96(3):236-42.
10. Maksimov AV, Fejskhanov AK, Plotnikov MV, Begicheva EV, Tuisheva EV. Dinamika soderzhaniya kortizola plazmy krovi v perioperatsionnom periode pri razlichnykh dostupakh k arteriyam aortobedrennogo segmenta. *Kazanskij Meditsinskij Zhurn.* 2012;93(5):717-20. (in Russ)
11. Calogero AE, Norton JA, Sheppard BC, Listwak SJ, Cromack DT, Wall R, et al. Pulsatile activation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis during major surgery. *Metabolism.* 1992; 41(8):839-45.

Поступила 16.03.2018

УДК 616.71–002.1–033.2

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ И ТЕЧЕНИЯ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЗВОНОЧНИКА

В. И. Петухов, К. М. Кубраков, А. В. Корнилов, В. К. Окулич, В. А. Мигунова

Учреждение образования

«Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»,
г. Витебск, Республика Беларусь

Цель: изучить особенности клинического течения гнойных спондилитов (СД).

Материал и методы. Изучены общесоматический и неврологический статусы, результаты лабораторных анализов и инструментальных методов обследования 35 пациентов с СД. Медиана возраста их составила 57 лет, 57,14 % были мужчины, 42,86 % — женщины.

Результаты. СД шейного отдела позвоночника был выявлен у 3 (8,57 %) пациентов, грудного — у 14 (40 %) и поясничного — у 18 (51,43 %). Лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличение СОЭ — характерные изменения общего анализа крови в 100 % случаев СД.

Заключение. Выраженная боль в спине (100 %), лихорадка (80 %) и неврологический дефицит (42,86 %) в виде двигательных нарушений являются основными клиническими симптомами у пациентов с СД. *S. aureus* в 62,5 % случаев является возбудителем СД и обладает умеренной способностью к формированию биопленки. Наличие доступных абсцессов при СД является показанием к их пункции под контролем УЗИ с последующим бактериологическим исследованием до начала антибактериальной терапии. Наиболее эффективными антибактериальными препаратами при СД являются карбапенемы.

Ключевые слова: спондилодисцит, *S. aureus*, биопленка, карбапенемы, операция.

FEATURES OF CLINICAL MANIFESTATIONS AND COURSE OF PYOINFLAMMATORY DISEASES OF THE SPINE

V. I. Petuhov, K. M. Kubrakov, A. V. Kornilov, V. K. Okulich, V. A. Migunova

Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University

Objective: to study the features of the clinical course of purulent spondylodysitis (SD).

Material and methods. We have studied the general somatic and neurological status, the results of laboratory tests and instrumental methods of examination of 35 patients with SD. The median age of the patients was 57 years, 57.14 % were men, 42.86 % were women.

Results. Spondylodiscitis of the cervical spine was detected in 3 (8.57%) patients, thoracic — in 14 (40 %) and lumbar — in 18 (51.43 %). Leukocytosis with a left shift and increased ESR are characteristic changes in general blood test in 100 % SD cases.

Conclusion. Severe back pain (100 %), fever (80 %), and neurologic deficit (42.86 %) as motor disorders are the main clinical symptoms in patients with SD. *S. aureus* in 62.5% cases is the causative agent of SD and has a moderate ability to form biofilms. The presence of available abscesses in SD is an indication for their puncture under the supervision of ultrasound followed by bacteriological study before the beginning of antibiotic therapy. Carbapenems are the most effective antibacterial drugs for SD.

Key words: spondylodiscitis, *S. aureus*, biofilm, carbapenems, operation.

Введение

Спондилодисцит (СД) — воспалительные спондилопатии (МКБ 10 М46.3) — инфекционное заболевание межпозвонкового диска, смежных с ним тел и суставов позвонков [1, 2]. Проблемы диагностики и лечения СД связаны с малоспецифичностью клинической картины [3, 4]. Основную роль на первых стадиях заболевания играют следующие симптомы: постоянная интенсивная боль в спине, не стихающая после приема обезболивающих препаратов, лихорадка, которая в начале заболевания часто носит фебрильный характер, а затем переходит в длительно существующий субфебрилитет [1, 4]. В связи с неспецифичностью начальных симптомов заболевания задержка в постановке диагноза в среднем составляет 4,3 месяца [5, 6, 7].

Дальнейшие клинические проявления связаны в основном с осложнениями СД. Проникновение возбудителя в позвоночный канал обуславливает развитие эпидуральных, субдуральных спинальных абсцессов, менингита, при распространении гнойного процесса на ткань спинного мозга — явления миелита [9]. Инфицированные структуры позвоночника подвергаются остеолиту, происходят компрессионные переломы тел позвонков, что может привести к нестабильности позвоноч-

ника, риску развития компрессии спинного мозга и корешков [8, 9]. Эти осложнения обуславливают неврологическую симптоматику: парезы и параличи нижних конечностей, чувствительные нарушения (гипестезия) по ходу корешков, радикулопатию, нарушение функции тазовых органов [1, 7, 9]. Инфекция также часто распространяется на соседние ткани, что приводит к образованию паравerteбральных и поясничных абсцессов.

Этиология СД на современном этапе представлена в основном неспецифической бактериальной флорой. Среди грамположительных микроорганизмов по частоте встречаемости лидирует *S. aureus*, занимая, по мнению различных авторов, от 30 до 80 %. Достаточно часто встречается грамотрицательная флора, в особенности *E. coli*. В некоторых случаях заболевание могут вызывать анаэробные микроорганизмы, встречаются микст-инфекции. Однако в трети случаев заболевания не удается выделить возбудителя инфекции [3, 4, 8, 9].

В настоящее время микробиологами признано, что большинство микроорганизмов в естественных и искусственно созданных окружающих средах существуют в виде структурированных, прикрепленных к поверхности сообществ — биопленок (БП) [10, 11].

Характерное свойство всех БП — их паразитическая устойчивость к физическим и биохимическим воздействиям, включающим антибиотикорезистентность, что, в свою очередь, обусловлено нарушением взаимодействия антибиотика и его мишени [12].

Один из основных возбудителей СД — золотистый стафилококк, который, продуцируя БП, изменяет свою чувствительность к антибиотикам. При использовании стандартных методов определения резистентности к антибактериальным препаратам изоляты *S. aureus* наиболее чувствительны к ванкомицину, тигециклину, амикацину, фторхинолонам. Однако в составе БП у данных изолятов в значительной степени снижается чувствительность к амикацину (со 100 до 36 %), ванкомицину (со 100 до 0 %), левофлоксацину (со 100 до 64 %) [13].

Так как формирование БП — это один из механизмов приобретения антибиотикорезистентности, то изучение способности микроорганизмов формировать матрикс, а также выявление различий в чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам в планктонной форме и в составе БП является одним из приоритетных направлений в гнойной хирургии.

Цель работы

Изучить особенности клинического течения гнойных спондилитов.

Материал и методы

В 2012–2017 годах в учреждении здравоохранения «Витебская областная клиническая больница» (УЗ «ВОКБ») на лечении находились 35 пациентов с диагнозом: «Спондилит».

При поступлении в УЗ «ВОКБ» оценивалась клиническая картина, включающая общесоматический и неврологический статус, лабораторные анализы и инструментальные методы обследования. Выполнялось ультразвуковое исследование органов брюшной полости, рентгенография грудной клетки. Нейровизуализация включала компьютерную (КТ) и магниторезонансную томографии (МРТ), которые выполнялись при поступлении и в процессе лечения пациентов для контроля течения инфекционного процесса и эффективности проводимой терапии.

При поступлении пациентов для оценки интенсивности острой боли использовалась визуальная аналоговая шкала ВАШ, где 0 баллов принимались за отсутствие болевых ощущений, а 10 баллов — за невыносимую боль. Динамика изменения болевого синдрома и неврологического статуса фиксировались ежедневно в стационарных картах пациентов.

Забор материала для бактериологического анализа выполнялся у 6 пациентов в асептических условиях под контролем УЗИ, в 7 случаях — интраоперационно. Микроскопические и бактериологические исследования гнойного отде-

ляемого абсцессов мягких тканей, участков позвонков с гнойной деструкцией, тканей паравerteбральных инфильтратов и абсцессов выполнялись в бактериологической лаборатории УЗ «ВОКБ», на кафедре клинической микробиологии учреждения образования «Витебский государственный медицинский университет» (УО «ВГМУ»).

Индикация БП проводилась спектрофотометрически с помощью окраски раствором кристаллического фиолетового с определением массы микробной БП [14].

Для определения чувствительности микроорганизмов в планктонных формах использовался дискодиффузионный метод и метод серийных разведений.

С целью определения чувствительности бактерий к антибиотикам в составе БП ее предварительно выращивали в полистироловом планшете [14].

В качестве критерия чувствительности изолята к АБ использовались рекомендации Европейского комитета по тестированию антимикробной резистентности (EUCAST — 2016 г.).

Статистическая обработка полученных результатов выполнена в программе «Statistica», 10.0 с расчетом частоты признака, медианы и интерквартильного интервала Ме (LQ-UQ). Нормальность распределения полученных признаков тестировалась методом Колмогорова-Смирнова.

Результаты и обсуждение

Среди исследуемых пациентов 9 (25,71 %) человек находились на лечении в отделении торакальной хирургии, 7 (20 %) — в отделении нейрохирургии, 19 (54,29 %) — в отделении гнойной хирургии УЗ «ВОКБ». Количество мужчин превалировало и составило 57,14 % (n = 20), женщин — 42,86 % (n = 15).

У 94,29 % пациентов (n = 33) заболевание диагностировалось в возрасте 47–74 лет, медиана возраста в этой группе составила 57 лет. Еще 2 пациента были в возрасте 26 лет и 41 года.

Среди всех пациентов у 3 (8,57 %) был выявлен СД шейного отдела позвоночника, у 14 (40 %) — грудного и у 18 (51,43 %) человек патологический очаг локализовался в поясничном отделе.

Первичное или вторичное вовлечение в воспалительный процесс других органов и тканей (исключая местные инфильтраты и абсцессы) отмечалось у 8 пациентов (22,86 %), у 4 из этих пациентов (11,43 %) развился сепсис. Паравerteбральные абсцессы или инфильтраты мягких тканей, эпидуральные спинальные абсцессы были выявлены у 10 пациентов (28,57 %).

Общее состояние при поступлении у 25 (71,43 %) пациентов оценивалось как средней степени тяжести, у 8 — как тяжелое (22,86 %), 2 пациента (5,71 %) были госпитализированы в

отделение реанимации и интенсивной терапии в крайне тяжелом состоянии.

Боль в области спины, как основная жалоба, присутствовала у всех 35 пациентов (100 %) со СД и в 100 % соответствовала локализации гнойного процесса. У 7 (50 %) пациентов из 14 с поражением грудного отдела позвоночника боль иррадиировала по ходу межреберных нервов на уровне поражения и носила опоясывающий характер. У 9 (50 %) из 18 пациентов с поражением поясничного отдела боль иррадиировала в нижнюю конечность, при этом 5 пациентов (27,78 %) жаловались на боль в обеих нижних конечностях. У 1 (33,33 %) из 3 пациентов с поражением шейного отдела позвоночника боль распространялась на верхние конечности и по ходу позвоночного столба.

При оценке выраженности болевого синдрома по шкале ВАШ 24 пациента (68,57 %) поставили отметку более 5 баллов, у 11 (31,43 %) человек оценка была максимально возможной — 10 баллов.

Лихорадка в начале заболевания носила субфебрильный (12 пациентов — 34,29 %), фебрильный (13 человек — 37,14 %) или пиретический (3 пациента — 8,57 %) характер, однако у 7 человек (20 %) температура тела не поднималась выше 37 °С. Чаще всего лихорадка снижалась только после начала антибактериальной терапии, но у 16 пациентов (45,72 %) даже после ее начала сохранялся длительный субфебрилитет.

Продолжительность основных симптомов СД (боль в спине, лихорадка) до госпитализации в стационар в среднем составила 1,5 месяца и колебалась в пределах от 1 недели до 6 месяцев.

Неврологический дефицит был выявлен у 15 пациентов (42,86 %). У 14 пациентов (40 %) наблюдались двигательные нарушения в конечностях: тетрапарез — у 2 пациентов (5,71 %) с поражением шейного отдела позвоночника, в одном случае резко выраженный в верхних и нижних конечностях, во втором — умеренный в верхних конечностях и выраженный в нижних; нижний парапарез умеренной степени — у 4 пациентов (11,43 %), выраженной степени — у 2 пациентов (5,71 %), нижняя параплегия — у 3 пациентов (8,57 %); легкий парез стопы — у 2 пациентов (5,71 %); выраженный парапарез стоп — у 1 пациента (2,86 %). Чувствительные расстройства по типу гипестезии наблюдались у 4 пациентов (11,43 %), при этом у 3 в аногенитальной области (седловидная гипестезия). Нарушение функции тазовых органов было выявлено у 7 пациентов (20 %) и проявлялось недержанием мочи и самопроизвольной дефекацией.

Сахарный диабет в качестве сопутствующей патологии был выявлен у 5 пациентов (14,29 %). Трое пациентов (8,57 %) отмечали в

анамнезе травму, после которой развились симптомы СД. Сопутствующий плеврит отмечался у 8 пациентов (22,86 %), из них у 7 человек был поражен грудной отдел позвоночника, а у 1 отмечался распространенный эпидурит. Хронический пиелонефрит отмечался в анамнезе у 7 пациентов (20 %).

Лабораторные исследования крови подтверждали наличие воспалительного процесса в организме всех 35 пациентов: выраженный лейкоцитоз, нейтрофилез, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ.

Под контролем УЗИ 6 из 10 пациентов (60 %) с наличием паравертебральных абсцессов проводилась пункционная аспирационная биопсия (ПАБ) с последующим бактериологическим анализом полученного материала для определения возбудителя и изучения его антибиотикорезистентности. Из них 3 пациентам ПАБ проводилась до начала антибактериальной терапии в день госпитализации, у 2 был выделен *S. aureus*. Остальным 3 пациентам выполнить ПАБ до начала антибактериальной терапии не представлялось возможным в связи с наличием сепсиса или признаков компрессии спинного мозга.

Оперативное вмешательство, направленное на санацию гнойных очагов и декомпрессию невралных структур, было выполнено 12 пациентам — 34,29 %.

Показаниями к оперативному лечению являлись: наличие паравертебральных и/или эпидуральных спинальных гнойных очагов — у 8 пациентов из 12 (66,66 %), нестабильность позвоночника с компрессией спинальных невралных структур и выраженным неврологическим дефицитом — у 10 из 12 (83,33 %) пациентов, наличие некупируемого выраженного болевого синдрома — у 3 из 12 (25 %) пациентов. В большинстве случаев операция выполнялась при сочетании вышеперечисленных показаний. Отрицательная динамика клинической картины СД и/или отсутствие эффекта от консервативной терапии играли важную роль при принятии решения о необходимости оперативного вмешательства. В послеоперационном периоде восстановление неврологического статуса происходило постепенно, в среднем занимая около 1 месяца.

При микробиологическом исследовании материала, полученного во время операции (n = 8), у 5 пациентов (62,5 %) из гнойного очага был выделен *S. aureus*, у 1 (12,5 %) — *K. pneumoniae*, у 2 пациентов посев материала из гнойного очага оказался стерильным (25 %).

При изучении способности выделенных клинических изолятов формировать биопленку установлено, что *K. pneumoniae* и *S. aureus* обладали умеренной способностью формировать

матрикс — $14,26$ и $17,42 \pm 1,64$ мкг/лунку соответственно.

При изучении чувствительности *K. pneumoniae* к антибактериальным препаратам диско-диффузионным методом была выявлена чувствительность только к колистину. К амикацину, амоксициллину/клавуланату, имипенему, меропенему, офлоксацину, цефтриаксону, цефепиму, цефтазидиму, цефоперазону, ципрофлоксацину и пиперациллину/тазобактаму данный микроорганизм был резистентен.

При изучении различий в чувствительности к антибиотикам в планктонной форме методом серийных разведений и в составе биопленки было установлено, что данный штамм

обладал чувствительностью к тигециклину в обоих случаях. Промежуточные показатели чувствительности были выявлены к имипенему в планктонной форме, а в составе матрикса чувствительность *K. pneumoniae* к данному антибактериальному препарату отсутствовала. К остальным антибиотикам клинический изолят был резистентен в обеих формах (таблица 1).

При изучении чувствительности клинических изолятов *S. aureus* ($n = 4$) к антибактериальным препаратам диско-диффузионным методом в 100 % случаев наблюдалась чувствительность к амикацину, ванкомицину, клиндамицину, оксациллину, офлоксацину, цефазолину, цефтриаксону, ципрофлоксацину, цефуроксиму.

Таблица 1 — Чувствительность *K. pneumoniae* к антибактериальным препаратам в планктонной форме и в биопленке

Антибиотик	Планктонная форма <i>K. pneumoniae</i>	Биопленка <i>K. pneumoniae</i>
Цефепим	R	R
Цефтриаксон	R	R
Имипенем	I	R
Меропенем	R	R
Ципрофлоксацин	R	R
Моксифлоксацин	R	R
Тигециклин	S	S
Колистин	R	R

Примечание. S — чувствительный штамм, R — резистентный штамм, I — умеренно чувствительный штамм

Чувствительность штаммов *S. aureus* в планктонной форме и в составе матрикса различалась: количество резистентных штаммов

было большим у данных микроорганизмов в составе биопленки, чем в планктонной форме. Данные представлены в таблице 2.

Таблица 2 — Чувствительность *S. aureus* к антибактериальным препаратам в планктонной форме и в биопленке

Антибиотик	Планктонная форма <i>S. aureus</i> (% чувствительности)	Биопленка <i>S. aureus</i> (% чувствительности)
Меропенем	100	100
Имипенем	100	100
Цефтриаксон	75	75
Ванкомицин	100	50
Тейкопланин	75	50
Тигециклин	75	75
Левифлоксацин	75	75
Моксифлоксацин	75	75
Ципрофлоксацин	75	0
Линкомицин	75	0

Заключение

Пациенты с диагнозом СД в большинстве случаев попадают в стационар со значительной задержкой от момента развития воспалительных изменений вследствие неспецифичности и слабой выраженности симптомов на начальных этапах заболевания. Чаще всего причиной обраще-

ния за медицинской помощью являлась резко выраженная боль в спине, а также появление слабости и болей в нижних конечностях. К этому времени обычно развивались осложнения заболевания: нестабильность позвоночника со сдавлением невралгических структур, а также паравerteбральные и/или эпидуральные абсцессы.

Болевой синдром при СД наблюдался у 100 % пациентов, носил резко выраженный характер и практически не купировался ненаркотическими анальгетиками, при этом наркотические анальгетики купировали слабо и ненадолго. У большинства пациентов в клинической картине отмечалось повышение температуры тела и общая слабость. Неврологический дефицит был представлен в основном двигательными нарушениями, проявляющимися в зависимости от уровня поражения тетрапарезом (при поражении шейного отдела позвоночника) или парапарезом/параплегией (при поражении грудного, реже — поясничного отделов позвоночника). Также при поражении поясничного отдела позвоночника встречался парез отдельных групп мышц нижней конечности (голень, стопы). При грубом сдавлении невралгических структур, чаще в шейном или грудном отделах позвоночника, выявлялось нарушение функции тазовых органов.

Таким образом, основными клиническими симптомами СД являются: выраженная боль в спине, лихорадка, неврологический дефицит в виде двигательных (парез, паралич), чувствительных (гипестезия, анестезия) нарушений и дисфункции тазовых органов.

Проведение аспирационной биопсии содержимого абсцессов под УЗИ-контролем является «золотым стандартом» для подбора таргетной антибактериальной терапии, когда имеются отрицательные результаты посевов крови [15].

ЛИТЕРАТУРА

1. Gouliouris T, Aliyu SH, Brown NM. Spondylodiscitis: update on diagnosis and management *J. Antimicrob Chemother.* 2010;65:11-24.
2. Хафизова ИФ, Попова НА, Панюхов АГ, Гумеров ФР. Спондилодисцит: ранняя диагностика и тактика ведения. *Казанский Медицинский Журнал.* 2016;97 (6):988-93.
3. Sobottke R, Seifert H, Fätkenheuer G, Schmidt M, Goßmann A, Eysel P. Current Diagnosis and Treatment of Spondylodiscitis. *Dtsch Arztebl Int.* 2008;105(10):181-87.
4. Гуша АО, Семенов МС, Полторако ЕА, Кашеев АА, Вершинин АВ. Клинические рекомендации по диагностике и лечению воспалительных заболеваний позвоночника и спинного мозга. Москва, РФ; 2015.
5. Zarghooni K, Röllinghoff M, Sobottke R, Eysel P. Treatment of spondylodiscitis. *Int Orthop.* 2012;36(2):405-11.
6. Moraru I. Neurological point of view Bacterial spondylodiscitis: diagnostic challenges and therapeutic strategies. *Romanian Neurosurgery.* 2012;19(4):299-308.
7. Mann S, Schütze M, Sola S, Piek J. Nonspecific pyogenic spondylodiscitis: clinical manifestations, surgical treatment, and outcome in 24 patients. *Neurosurg Focus.* 2004;17(6):E3.
8. Chenoweth CE, Bassin BS, Hartley SE, Mack MR, Kunapuli A, Park P, Quint DJ, Seagull FJ, Wesorick DH. Vertebral osteomyelitis, discitis, and spinal epidural abscess in adults [Electronic resource]. Guidelines for Clinical Care, Inpatient; 2013 [cited 2018 May 10]. Available from: <http://www.med.umich.edu/1info/FHP/practiceguides/vertebral/VO.pdf>.
9. Duarte RM, Vaccaro AR. Spinal infection: state of the art and management algorithm. *Eur Spine J.* 2013;22(12):2787-99.
10. Cornwall JV, Doré CJ, Lewis JD. Leg ulcers: epidemiology and aetiology. *Br J Surg.* 1986;73(9):693-96.
11. Davey ME, O'Toole GA. Microbial biofilms: from ecology to molecular genetics. *Microbiol Mol Biol Rev.* 2000;64(4):847-67.
12. Bjarnsholt T, Jensen PO, Burmølle M, Hentzer M, Haugen JA, Hougen HP, et al. *Pseudomonas aeruginosa* tolerance to tobramycin, hydrogen peroxide and polymyxin B is quorum-sensing dependent. *Microbiology.* 2005;151(Pt 2):373-83.

В ходе изучения микробиологического пейзажа у пациентов со СД было установлено, что в 62,5 % случаев возбудителем являлся *S. aureus*, в 12,5 % — *K. pneumoniae*, а в 25 % случаев микроорганизм не был выделен.

Все клинические изоляты *S. aureus* и *K. pneumoniae* обладали умеренной способностью формировать биопленку. Имипенем показал промежуточный уровень чувствительности в отношении *K. pneumoniae* в планктонной форме. В то же время данный изолят в составе биопленки оказался резистентным ко всем изученным антибактериальным препаратам, что указывает на высокие защитные функции биопленки.

Наибольшей активностью в отношении *S. aureus* в планктонной форме обладали ванкомицин, меропенем, имипенем (100 % чувствительных изолятов). В составе матрикса изоляты *S. aureus* показали изменения в чувствительности к ряду антибактериальных препаратов. Доля чувствительных изолятов к ванкомицину снизилась со 100 до 50 %, а у линкомицина и ципрофлоксацина — с 75 до 0 %. Штаммы *S. aureus* оказались чувствительны к карбапенемам как в планктонной форме, так и в составе биопленки в 100 % случаев.

Во всех случаях, когда пациентам были выставлены показания к оперативному лечению, был достигнут положительный результат.

REFERENCES

1. Gouliouris T, Aliyu SH, Brown NM. Spondylodiscitis: update on diagnosis and management *J. Antimicrob Chemother.* 2010; 5: 11-24.
2. Hafizova IF, Popova NA, Panyuhov AG, Gumerov FR. Spondylodiscitis: rannaya diagnostika i taktika vedeniya. *Kazanskiy Meditsinskiy Zhurnal.* 2016;97(6):988-93. (in Russ.)
3. Sobottke R, Seifert H, Fätkenheuer G, Schmidt M, Goßmann A, Eysel P. Current Diagnosis and Treatment of Spondylodiscitis. *Dtsch Arztebl Int.* 2008;105(10):181-87.
4. Guscha AO, Semenov MS, Poltorako EA, Kascheev AA, Vershinin AV. Klinicheskie rekomendatsii po diagnostike i lecheniyu vospalitelnykh zabolevaniy pozvonochnika i spinno go mozga. Moskva, RF; 2015. (in Russ.)
5. Zarghooni K, Röllinghoff M, Sobottke R, Eysel P. Treatment of spondylodiscitis. *Int Orthop.* 2012;36(2):405-11.
6. Moraru I. Neurological point of view Bacterial spondylodiscitis: diagnostic challenges and therapeutic strategies. *Romanian Neurosurgery.* 2012;19(4):299-308.
7. Mann S, Schütze M, Sola S, Piek J. Nonspecific pyogenic spondylodiscitis: clinical manifestations, surgical treatment, and outcome in 24 patients. *Neurosurg Focus.* 2004;17(6):E3.
8. Chenoweth CE, Bassin BS, Hartley SE, Mack MR, Kunapuli A, Park P, Quint DJ, Seagull FJ, Wesorick DH. Vertebral osteomyelitis, discitis, and spinal epidural abscess in adults [Electronic resource]. Guidelines for Clinical Care, Inpatient; 2013 [cited 2018 May 10]. Available from: <http://www.med.umich.edu/1info/FHP/practiceguides/vertebral/VO.pdf>.
9. Duarte RM, Vaccaro AR. Spinal infection: state of the art and management algorithm. *Eur Spine J.* 2013;22(12):2787-99.
10. Cornwall JV, Doré CJ, Lewis JD. Leg ulcers: epidemiology and aetiology. *Br J Surg.* 1986;73(9):693-96.
11. Davey ME, O'Toole GA. Microbial biofilms: from ecology to molecular genetics. *Microbiol Mol Biol Rev.* 2000;64(4):847-67.
12. Bjarnsholt T, Jensen PO, Burmølle M, Hentzer M, Haugen JA, Hougen HP, et al. *Pseudomonas aeruginosa* tolerance to tobramycin, hydrogen peroxide and polymyxin B is quorum-sensing dependent. *Microbiology.* 2005;151(Pt 2):373-83.

13. Окулич ВК, Кабанова АА, Сенькович СА, Плотников ФВ. Резистентность к антибиотикам госпитальных изолятов золотистого стафилококка, образующих биопленку. *Организация Здравоохранения, Гигиена и Эпидемиология*. 2015;7:11-16.

14. Колчанова НЭ. Устойчивость матрикса моно- и многокомпонентных биопленок, образованных микрофлорой периодонтального кармана, в статических и динамических условиях среды in vitro и их антибиотикорезистентность. *Вестник ВГМУ*. 2017;16(5):82-90.

15. Карпов ИА, Горбич ЮЛ, Соловей НВ, Разницына ОТ. Обзор клинических рекомендаций Американского общества по инфекционным болезням (IDSA) по диагностике и лечению спондилитов у взрослых. *Клиническая Микробиология и Антимикробная Химиотерапия*. 2017;19(3):181-198.

13. Okulich VK, Kabanova AA, Senkovich SA, Plotnikov FV. Rezistentnost k antibiotikam gospitalnykh izolyatov zolotistogo stafilokoka, obrazuyuschih bioplenku. *Organizatsiya Zdravoohraneniya, Gigena i Epidemiologiya*. 2015;7:11-16. (in Russ.)

14. Kolchanova NE, Ustoychivost matriksa mono- i mnogokomponentnykh bioplenok, obrazovannykh mikrofloroy periodontalnogo karmana, v staticheskikh i dinamicheskikh usloviyakh sredy in vitro i ih antibiotikorezistentnost. *Vestnik VGMU*. 2017;16(5):82-90. (in Russ.)

15. Karpov IA, Gorbich YuL, Solovey NV, Raznitsyna OT. Obzor klinicheskikh rekomendatsiy Amerikanskogo obshchestva po infektsionnyim boleznyam (IDSA) po diagnostike i lecheniyu spondilitov u vzroslykh. *Klinicheskaya Mikrobiologiya i Antimikrobnaya Himioterapiya*. 2017;19(3):181-98. (in Russ.)

Поступила 18.04.2018

УДК 618.3-056.52-098-073.48

ТОЛЩИНА ПОДКОЖНОГО И ПРЕДБРЮШИННОГО ЖИРА: ОЦЕНКА И ЗНАЧИМОСТЬ ПОКАЗАТЕЛЯ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С КОМПОНЕНТАМИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

О. Н. Кононова¹, А. М. Пристром², Н. В. Николаева¹,
О. В. Зотова³, А. В. Коротаев^{1,4}, Е. В. Ковш³

¹Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,
г. Гомель, Республика Беларусь

²Государственное учреждение образования

«Белорусская медицинская академия последипломного образования»

г. Минск, Республика Беларусь

³Государственное учреждение

«Республиканский научно-практический центр «Кардиология»

г. Минск, Республика Беларусь

⁴Государственное учреждение

«Республиканский научно-практический центр

радиационной медицины и экологии человека»

г. Гомель, Республика Беларусь

Цель: провести оценку результатов ультразвукового исследования толщины подкожного и предбрюшинного жира у женщин с компонентами метаболического синдрома в I триместре беременности (n = 143).

Материалы и методы. Изучены антропометрические параметры, показатели углеводного и липидного обмена. Проведено исследование толщины подкожного и предбрюшинного жира.

Результаты. Установлено, что увеличение толщины подкожного и предбрюшинного жира встречается у беременных как с метаболическим синдромом, так и с факторами риска развития метаболического синдрома. Женщины репродуктивного возраста с ожирением составляют группу риска по развитию метаболических нарушений в гестационном периоде.

Заключение. Для профилактики метаболических нарушений и репродуктивных потерь необходимо проводить мероприятия по снижению массы тела у женщин до наступления беременности. Распространенность и значимость ожирения и метаболического синдрома у пациенток репродуктивного возраста делают необходимым дальнейшее всестороннее и углубленное изучение патогенетических механизмов его развития с целью снижения сердечно-сосудистого риска в будущем.

Ключевые слова: метаболический синдром, висцеральное ожирение, инсулинорезистентность, беременность.

THICKNESS OF SUBCUTANEOUS AND PREPERITONEAL FAT: ASSESSMENT AND IMPORTANCE OF THE PARAMETER IN PREGNANT WOMEN WITH COMPONENTS OF METABOLIC SYNDROME

O. N. Kononova¹, A. M. Pristrom², N. V. Nikolayeva¹,
O. V. Zotova³, A. V. Korotayev^{1,4}, E. V. Kovsh³

Gomel State Medical University¹, Gomel, Republic of Belarus

Belarusian Medical Academy of Post-Graduate Education², Minsk, Republic of Belarus

Republican Scientific and Practical Centre «Cardiology»³, Minsk, Republic of Belarus

Republican Research Center for Radiation Medicine and Human Ecology⁴, Gomel, Republic of Belarus

Objective: to assess results of ultrasonography of the thickness of subcutaneous and preperitoneal fat in women with components of metabolic syndrome in the first trimester of pregnancy (n = 143).