

ХИРУРГИЯ

УДК 616.134.93-005-02: 616.711.1]: 616.839-085.614 (045)

ПРИМЕНЕНИЕ СПИРТ-НОВОКАИНОВЫХ ПЕРИАРТЕРИАЛЬНЫХ БЛОКАД III СЕГМЕНТА ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ ПРИ ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Р.З. Лосев – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, заведующий кафедрой госпитальной хирургии лечебного факультета, профессор, доктор медицинских наук; **А.М. Хачатрян** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, аспирант кафедры госпитальной хирургии лечебного факультета; **И.И. Шоломов** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, заведующий кафедрой нервных болезней, профессор, доктор медицинских наук; **Н.А. Кайбекова** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, аспирант кафедры неврологии. E-mail: ilsholomov@mail.ru

Периартериальные спирт-новокаиновые блокады являются патогенетически оправданными методами лечения вертебрально-базиллярной недостаточности, обусловленной вертеброгенной патологией. Химическая десимпатизация III сегмента позвоночной артерии может применяться как альтернатива стеллатэктомии, блокадам звездчатого узла и периартериального сплетения позвоночной артерии на уровне шестого шейного позвонка. Периартериальная алкоголизация вызывает эффект, аналогичный действию новокаиновой блокады, но, в отличие от нее, более стойкий. Клинико-ультразвуковыми исследованиями установлено, что спирт-новокаиновые блокады улучшают кровоток в вертебрально-базиллярном бассейне, уменьшают периферическое сопротивление сосудов, межполушарную асимметрию, снижают спазм интракраниальных артерий. У больных с положительным (но кратковременным) эффектом периартериальной новокаиновой блокады следующим этапом лечения является алкоголизация 30°-ным этиловым спиртом симпатического сплетения позвоночной артерии.

Ключевые слова: вертебрально-базиллярная недостаточность, шейный отдел позвоночника, периартериальная спирт-новокаиновая блокада.

THE SPIRIT-PROCAINE PERIARTERIAL BLOCKADES APPLICATION UPON THE THIRD SEGMENT OF VERTEBRAL ARTERY IN VERTEBRAL-BASILAR INSUFFICIENCY

R.Z. Losev – Saratov State Medical University, Head of Department of Hospital Surgery of Therapeutic Faculty, Professor, Doctor of Medical Science; **A.M. Khachatryan** – Saratov State Medical University, Department Hospital Surgery of Therapeutic Faculty, Post-graduate; **I.I. Sholomov** – Saratov State Medical University, Head of Department of Nervous System Diseases, Professor, Doctor of Medical Science; **N.A. Kaybekova** – Saratov State Medical University, Department of Nervous System Diseases, Post-graduate. E-mail: ilsholomov@mail.ru

The spirit-procaine blockades are pathogenically justified methods of treatment of the vertebral-basilar artery insufficiency caused by vertebral pathology. Chemical desympathisation of the third portion of the vertebral artery (VA) can be applied as alternative to stellate ganglionectomy and blockades of stellate ganglion or periarterial plexus of the VA at the level of the sixth cervical vertebra. In case of positive effect after procaine blockade, the next stage of the treatment is the periarterial alcoholisation of vertebral arteries by low-concentrated (30°) ethyl alcohol. This effect is analogous to procaine blockade, but more steadfast. Clinical and ultrasound investigations proved, that spirit-procaine blockades improve the blood flow in vertebrobasilar arterial system, reduce the peripheral resistance of the vessels and interhemispherical asymmetry, and decrease the spasm of intracranial arteries, that leads to improvement of neurological condition.

Key words: vertebral-basilar insufficiency, cervical spine, spirit-procaine periarterial blockade.

Большую роль в развитии спондилогенной вертебрально-базиллярной недостаточности (ВБН), наряду с экстравазальной компрессией, играет ирритативный спазм позвоночных артерий [5, 13, 17]. Позвоночные артерии (ПА) окружены мелкими вегетативными нервами, которые формируют периартериальное симпатическое нервное сплетение. Последнее оказывает

влияние на ретикулярную формацию ствола мозга, всего лимбико-ретикулярного комплекса, а также опосредованно на кору мозга [1, 14]. При дегенеративных заболеваниях позвоночника, в результате болевого раздражения его структур, возникает гиперактивация симпатических нервов, иннервирующих ПА, что сопровождается её длительным и устойчивым спазмом.

Последний, в сочетании с экстравазальной компрессией сосуда, приводит к недостаточности кровообращения в бассейне позвоночных и основной артерий (ОА), сопровождаемая различными клиническими проявлениями ВБН, обычно преходящего характера [2, 3, 5, 6, 12]. Вовлечение в патологический процесс лимбико-ретикулярного комплекса проявляется астено-невротическим симптомокомплексом и вегетативными расстройствами [3, 10, 12].

Поэтому применение в комплексном лечении больных с ВБН вертебрального генеза периадвертебральных новокаиновой и спирт-новокаиновой блокады мы считаем вполне оправданным. Введение новокаина и этилового спирта низкой концентрации (30°) блокирует патологическую импульсацию, приводящую к вазоконстрикции, происходит химическая десимпатизация ПА.

При ВБН предложены различные виды новокаиновых блокад, в том числе блокада звездчатого ганглия, периадвертебральная блокада первого сегмента позвоночной артерии, стеллатэктомия [8, 15, 18]. Нами предложен метод химической десимпатизации третьего сегмента ПА. Достигается адекватная вазодилатация в III и IV сегментах ПА, нормализуется интракраниальный кровоток в вертебро-базиллярном бассейне (ВББ), даже при наличии спазма или компрессии во II сегменте ПА. Технически данная блокада легко выполняется, кроме того, удается избежать побочных явлений и осложнений, частых при блокаде звездчатого ганглия, периадвертебральной блокаде I сегмента ПА, стеллатэктомии [8, 15, 18].

Техника введения лекарства. На границе наружной и средней трети линии, соединяющей верхушку сосцевидного отростка с остистым отростком второго шейного позвонка, находится проекционная точка ПА. Иглой № 0625, направленной перпендикулярно к поверхности кожи, в этой точке последовательно делается прокол кожи, жировой клетчатки, ременной и нижней косой мышц головы; предпосылается в общей сложности до 1,5-2,0 мл 2% новокаина. Игла попадает в жировую клетчатку вокруг ПА, куда и вводится лекарственное вещество. Удостоверившись, что не произошла пункция сосуда, медленно вводится 2% раствор новокаина, объем вводимого раствора 3,0 мл.

Следующим этапом пункционной терапии у больных с терапевтическим эффектом новокаиновых блокад (НБ) предложена периадвертебральная алкоголизация ПА в третьем сегменте, с применением 30° этилового спирта. Методика введения спирта в периадвертебральное пространство ПА в III сегменте аналогична вышеописанной новокаиновой блокаде.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находились 45 пациентов с клиническими признаками ВБН на фоне дегенеративных заболеваний шейного отдела позвоночника. В клиническое обследование входил подробный анализ жалоб, анамнеза, соматического, неврологического статуса.

Инструментальные методы обследования включали рентгенографию шейного отдела позвоночника с функциональными пробами, КТ и МРТ головного мозга и шейного отдела позвоночника, дуплексное сканирование сосудов шеи с цветным доплерографическим картированием, транскраниальную доплерографию сосудов головного мозга (аппарат HITACHI 5500-3D), исследование биохимических показателей крови.

Женщин было 31 (68,9%), мужчин – 14 (31,1%) в возрасте от 30 до 62 лет, средний возраст 45,6 года. Средняя продолжительность заболевания составила 5,8 года. Склонность к повышению артериального давления (от 140 до 170 мм рт. ст.) выявлена у 15 больных, у 6 пациентов обнаружена склонность к гипотонии. Дегенеративные изменения позвоночника в основном были связаны с остеохондрозом, с явлениями вторичного спондилоартроза и остеофитоза. Десять больных отмечали в анамнезе травму шейного отдела позвоночника.

У 35 больных недостаточность кровообращения обусловлена сдавлением позвоночных артерий в канале поперечных отростков или на уровне атлanto-окципитального сочленения. У 10 пациентов имел место синдром позвоночной артерии (синдром Барре-Льеу). Всем пациентам ранее проводилась базисная консервативная терапия с применением вазодилататоров, препаратов, улучшающих реологические свойства крови, церебропротекторов и т.д., с низким или непродолжительным терапевтическим эффектом.

Всем 45 пациентам проводилась НБ III сегмента ПА, через 7 дней им всем выполнена периадвертебральная алкоголизация на том же уровне. Повторное ультразвуковое обследование проводили через 3, 72 часа после НБ, через 3, 72 часа и на 10-й день после алкоголизации. Статистическая обработка полученных показателей проводилась с помощью компьютерной программы БИОСТАТ.

Результаты и обсуждение. Пациенты поступали в стационар с клинической картиной ВБН. Основными жалобами являлись головная боль, несистемное головокружение (чаще постоянного характера), шаткость походки, постоянный шум в ушах, снижение памяти, нарушение сна, скованность и боли в шее, слабость и онемение в верхних конечностях, болезненность паравертебральных зон. Двадцать больных в анамнезе отмечали возникающие с разной частотой эпизоды внезапного падения без потери сознания, связанные с резким поворотом или разгибанием головы.

У десяти пациентов, наряду с преходящими признаками вертебро-базиллярной недостаточности, отмечены также симптомы, характерные для вегетативного компонента синдрома позвоночной артерии (СПА): боли в шейно-затылочной области, локальное напряжение мышц задней поверхности шеи, дисфагия и боли в носо- и ротоглотке, ощущение жжения и распирающих болей в глазницах и т.д.

При неврологическом осмотре оценивалась основная триада симптомов, существующих на момент осмотра или развивающихся остро и имеющих преходящий характер: зрительные и глазодвигательные расстройства, нарушение статики и координации движений, кохлеовестибулярные нарушения [3], а также астено-невротический синдром.

Всем 45 пациентам выполнена новокаиновая блокада периадвертебрального сплетения III отдела позвоночной артерии по вышеописанной методике. У 15 больных с поражением обеих ПА проведена двусторонняя блокада, у остальных – на стороне поражения.

Клиническое обследование через три часа после НБ выявило значительное улучшение субъективного самочувствия больных, регресс неврологических симптомов. Продолжительность действия блокады колебалась от 5 до 72 часов и у большинства боль-

ных составляла 36-48 часов. Повторные блокады увеличивали время действия, но суммарный эффект был также непродолжительным. Через 7 дней после курса новокаиновых блокад, на фоне возобновления симптомов недостаточности в ВББ, всем 45 больным выполнена периапериартериальная ангиолизация (ПАА) третьего сегмента позвоночных артерий. Тридцати пациентам она проводилась на одной стороне, в 15 случаях – на обеих. Осложнений НБ и ангиолизации не наблюдалось.

Спустя 3, 72 часа и на 10-й день после ПАА проведено неврологическое обследование: больше, чем у половины пациентов, уменьшились, а у некоторых % полностью купировались вышеописанные жалобы, регрессировали симптомы ВБН и вегетативные проявления СПА. Значительно уменьшилась зависимость неврологических проявлений от движений в шейном отделе позвоночника. При изучении психоэмоционального статуса у большинства больных отмечено улучшение общего самочувствия, значительное снижение уровня депрессии и личностной тревожности. Нормализовалось артериальное давление при его исходном повышении и при понижении; при нормальном артериальном давлении изменения его, как правило, не наблюдались. На 10-й день после ангиолизации у 33-х больных отмечено значительное улучшение состояния со стойким регрессом симптомов ВБН.

Динамика жалоб и неврологической симптоматики до и после применения НБ и ПАА представлена в табл. 1 и 2.

Рентгенография шейного отдела позвоночника с функциональными пробами и объективным осмотром области шеи выявили следующие изменения: сглаживание шейного лордоза (84,4%), унковертебральный артроз (в 62,2% случаев, причем в 46,7% в процесс вовлекаются полулунные отростки С5-С6 позвонков), нестабильность позвонков (28,9%), артроз межпозвоночного сустава (15,6%), наружная грыжа диска (6,7%), рефлекторные мышечные компрессии (4,4%) и аномалии строения шейного отдела позвоночника (2,2%).

При УЗИ на экстракраниальном уровне, – в I, II и III сегментах позвоночной артерии, – исследовали диаметр, состояние стенок артерий, направление и скорость кровотока, показатели резистентности. На интракраниальном уровне оценивали направление и линейную скорость кровотока (ЛСК), индекс периферического сопротивления (ИПС или RI) в IV сегменте позвоночных, основной и заднемозговых артериях (ЗМА). Обнаружены ультразвуковые данные уровня и стороны сдавления сосудов – у 12 пациентов двустороннее, у 14 – слева, у 9 – справа, у 10 больных выявлен стеноз прямой артерии. Уровень сдавления соответствовал рентгенологической картине изменений в позвоночнике: С3-С6 сегменты – у 32 пациентов, атлanto-окципитальное сочленение – у 3 пациентов, у 10 больных изменения на С2-С3 и С4-С5 уровнях позвоночника вызывали спазм артерий без экстравазальной компрессии сосудов. У всех пациентов в первом сегменте позвоночных артерий определяется магистральный кровоток (без признаков атеросклеротического стеноза). На уровне сдавления (в костном канале или атлanto-окципитальном сочленении) отмечается стеноз кровотока, с локальным повышением линейной скорости в области сдавления и снижени-

ем ее дистальнее; в 10 случаях выявлен спазм позвоночных (у троих больных двусторонний) и основной артерий со стенозом кровотока и повышением его скорости на всем протяжении этих сосудов, со значительным уменьшением диаметра.

При анализе интракраниальных доплерограмм получены следующие данные (табл. 3).

Из таблицы видно, что у всех пациентов компрессия ПА вызывает снижение ЛСК в их интракраниальном отделе, у большинства сопровождаемая гипоперфузией в ОА и ЗМА (особенно при двусторонней компрессии). В большинстве случаев отмечено повышение индекса резистентности (RI) в этих артериях, как показатель повышения периферического сопротивления вследствие усиления симпатэргического влияния, в ответ на раздражение периапериартериального сплетения ПА. У всех пациентов выявлена также позиционная зависимость: при повороте головы в контралатеральную сторону в пораженной ПА ЛСК снижалась в среднем на $34,5 \pm 3,3\%$ от исходного, в ОА – на $28,9 \pm 2,7\%$; одновременно повышались индексы резистентности, в среднем на 0,08 от исходных значений.

У десяти больных с синдромом позвоночной артерии отмечалось повышение ЛСК в позвоночной (в трех случаях – с обеих сторон) и основной артериях с возрастом периферического сопротивления. Однако имело место значительное снижение объемного кровотока вследствие выраженного спастического уменьшения диаметра артерий и повышения периферического сопротивления.

При контрольных транскраниальных доплерографиях после НБ и ПАА получены следующие результаты (табл. 4).

Полученные данные являются объективным показателем улучшения гемодинамики в ВББ, уменьшения ее зависимости от движений в шейном отделе позвоночника. К моменту выписки средняя ЛСК выросла по сравнению с исходной в ПА от 35,2 до 42% , в ОА – от 22,4 до 52%, у 16 пациентов скоростные показатели увеличились до нормальных значений. Индекс резистентности у большинства больных снизился до нормы. У 8 из 10 больных с СПА нормализовались показатели скорости кровотока и периферического сопротивления, объемная скорость кровотока во всех случаях соответствовала нормальным значениям. Отмечено уменьшение межполушарной асимметрии кровотока у большинства больных с односторонним поражением ВББ.

При выписке отличный результат отмечен у 12 больных, хороший – у 21, удовлетворительный – у 7. Хороший и отличный результаты были у 10 пациентов со спазмом позвоночных артерий без их компрессии и у 23 больных с односторонней компрессией сосуда; удовлетворительный эффект наблюдался у пациентов с негрубой двусторонней компрессией ПА; стойкого эффекта не удалось достичь у двух больных с выраженным сдавлением позвоночных артерий на фоне многоуровневой нестабильности шейных позвонков и у трех пациентов с ишемическим поражением мозжечковых структур.

Катамнез 40 больных спустя 6 месяцев после ПАА выявил отличные результаты у 8 больных, хорошие – у 19, удовлетворительные – у 9 из них. Рецидив симптомов вертебрально-базиллярной недостаточности отмечен у четырех пациентов через 1,5-2 месяца после лечения. Ни в одном случае ОНМК зарегистрирова-

но не было. Таким образом, выраженная в разной степени ремиссия заболевания была достигнута у большинства больных, у которых длительная консервативная терапия оказалась малоэффективной. Наиболее успешным явилось применение спирт-новокаиновых блокад у пациентов с односторонней компрессией позвоночных артерий, либо их спазмом вследствие раздражения периартериального сплетения.

Выводы:

1. Периартериальные спирт-новокаиновые блокады являются патогенетически оправданными методами лечения вертебро-базилярной недостаточности, обусловленной вертеброгенной патологией.

2. Химическая десимпатизация III сегмента позвоночной артерии может применяться как альтернатива стеллатэктомии, блокадам звездчатого узла и пе-

риартериального сплетения ПА на уровне шестого шейного позвонка.

3. Периартериальная алкоголизация вызывает эффект, аналогичный действию новокаиновой блокады, но, в отличие от нее, более стойкий.

4. Клинико-ультразвуковыми исследованиями установлено, что спирт-новокаиновые блокады улучшают кровоток в ВББ, уменьшают периферическое сопротивление сосудов, межполушарную асимметрию, снижают спазм интракраниальных артерий.

5. У больных с положительным (но кратковременным) эффектом периартериальной новокаиновой блокады, следующим этапом лечения является алкоголизация 30°-ным этиловым спиртом симпатического сплетения позвоночной артерии.

Таблица 1

Структура жалоб до и после лечения

Жалобы	НБ				ПАА					
	до блокады		через 3 ч		через 3 ч		через 72 ч		на 10 день	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Головная боль	41	91,1	27	60,0	26	57,7	26	57,7	27	60,0
Головокружение	42	93,3	25	55,6	23	51,1	23	51,1	25	55,6
Шум в ушах	20	44,4	8	17,8	8	17,8	9	20,0	11	24,4
Шаткость походки	23	51,1	14	24,4	12	26,7	13	28,9	13	28,9
Вегетатические симптомы	10	22,2	3	6,7	2	4,4	2	4,4	3	6,7
Шейно-затылочные боли	8	17,8	4	8,9	4	8,9	4	8,9	5	11,1
Снижение памяти	32	71,1	-	-	-	-	25	55,6	25	55,6
Нарушение сна	35	77,8	-	-	-	-	24	53,3	24	53,3

Таблица 2

Динамика неврологической симптоматики до и после лечения

Симптомы и синдромы	НБ				ПАА					
	до блокады		через 3 ч		через 3 ч		через 72 ч		на 10 день	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Зрительные и глазодвигательные	18	40,0	10	22,2	10	22,2	11	24,4	11	24,4
Статическая и динамическая атакия	36	80,0	24	53,3	24	53,3	24	53,3	25	55,6
Нарушение координации	16	35,6	9	20,0	7	15,6	8	26,8	8	26,8
Горизонтальный нистагм	31	68,9	19	42,2	18	40,0	19	42,2	19	42,2
Симптом Де Клейна	28	62,2	16	35,6	15	33,3	16	35,6	16	35,6
Астено-невротический синдром	41	91,1	23	51,2	23	51,2	25	55,6	25	55,6

Таблица 3

Структура показателей транскраниальной доплерографии

	Пораженные сосуды и характер поражения							
	компрессия ПА						без компрессии ПА	
	односторонняя			двусторонняя			общее число	в сочетании с ОА
	общее число	в сочетании с ОА	в сочетании с ЗМА	общее число	в сочетании с ОА	в сочетании с ЗМА		
Количество больных	23	18	7	12	12	2	10	6
Средняя ЛСК (см/с)*	16,2 ±1,7	24,6 ±1,8	31,2 ±2,3	15,8 ±1,6	19,2 ±1,5	27,3 ±1,2	47,4 ±2,4	57,3 ±2,6
Увеличение RI	0,14 ±0,03	0,12 ±0,03	—	0,16 ±0,02	0,14 ±0,02	—	0,25 ±0,03	0,22 ±0,02

Примечание: * нормальные показатели ЛСК в данной возрастной группе составляют: для ПА– 36,3±6,9 см/с, для ОА– 44,1±10,8 см/с, для ЗМА– 48,6±8,3 см/с [4]

Динамика ультразвуковых показателей до и после введения препаратов

Манипуляция УЗ показатели		Новокаиновая блокада		Периартериальная алкоголизация		
		до НБ	через 3 ч	через 3 ч	через 72 ч	на 10 день
ЛСК при односторонней компрессии ПА	ПА	16,2±1,7	22,6±1,9	23,8±1,8	22,5±1,7	21,9±2,4
	ОА	24,6±1,8	31,2±1,7	33,1±1,9	32,2±1,7	30,1±1,9
ЛСК при двусторонней компрессии ПА	ПА	15,8±1,6	23,3±1,7	24,6±1,4	24,3±1,8	22,4±1,8
	ОА	19,2±1,5	30,1±2,0	30,8±2,1	30,6±1,9	29,1±2,3
ЛСК при СПА (см/с)	ПА	47,4±2,4	33,8±2,5	33,9±2,5	34,2±2,1	34,6±2,6
	ОА	57,3±2,6	43,6±3,4	44,2±3,4	45,1±3,2	46,2±3,6
Позиционная зависимость (%)*	ПА	34,5±3,3	20,2±3,2	19,5±3,1	20,3±2,8	21,2±3,5
	ОА	28,9±2,7	12,3±0,8	12,1±0,7	13,0±0,8	13,3±0,9
RI в ПА (отн.ед.)**		0.73±0.04	0.6±0.05	0.58±0.04	0.61±0.06	0.63±0.05

Примечание: * снижение ЛСК в пораженной ПА по сравнению с исходной при повороте в контралатеральную сторону; ** нормальное среднее значение RI в ПА для данной возрастной группы – 0,56±0,05 отн.ед. [11]

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Анатомия человека. В 2 т. Т.2/ Под ред. М.П. Сапина. – М.: Медицина, 1997. – С.265-268.
2. Бутко, Д.Ю. Состояние церебральной гемодинамики и статокинетических функций у больных с вертебрально-базиллярной сосудистой недостаточностью/ Д.Ю.Бутко //Журнал неврологии и психиатрии. – 2004. – №12.– С.38-42.
3. Верещагин, Н.В. Недостаточность кровообращения в вертебрально-базиллярной системе/ Н.В. Верещагин // Consilium Medicum. – 2003. – № 5(2). – С.16-22.
4. Гайдар, Б.В. Ультразвуковые методы исследования в диагностике поражений ветвей дуги аорты/ Б.В. Гайдар, И.П. Дуданов. – Петрозаводск, 1994. – С.36-40.
5. Исмагилов, М.Ф. Некоторые патогенетические механизмы спондилогенной сосудистой недостаточности в вертебро-базиллярной системе / М.Ф. Исмагилов, В.П. Веселовский, Э.И. Богданов // Неврологический вестник. – 1996. – Т. XXVIII. Вып. 1-2. – С.26-31.
6. Мельников, О.А. Некоторые аспекты диагностики и лечения вестибулярных расстройств в неврологической практике/О.А. Мельников // Лечащий врач. – 2000. – № 9. – С.17-21.
7. Метелкина, Л.П. Современные аспекты диагностики аномалий и деформаций позвоночной артерии/ Л.П. Метелкина, Н.В. Верещагин // Нейрохирургия. – 2005. – № 4. – С.7-13.
8. Осна, А.И. Периартериальная алкоголизация позвоночной артерии при ее вертеброгенном поражении/ А.И. Осна// Вопросы нейрохирургии. – 1985. – Вып.3. – С.40-44.
9. Покровский, А.В. Клиническая ангиология. Т.2 /А.В. Покровский. – М.: Медицина,2003. – С.770-794.
10. Baloh, R. W. Vertigo/ R. W. Baloh // Lancet. – 1998. – №352. – P. 1841-1846.
11. Bartels, E.N. Color Doppler imaging of basal cerebral arteries: normal reference values and clinical applications/ E.N. Bartels, H.H. Fuchs, K.A. Fligel // Angiology. – 1995. – V.46. – № 10. –P.877-884.
12. Brandt, T.K. Cervical vertigo/ T.K. Brandt, A.M. Bronstein // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – 2001. – №71. – P. 8-13.
13. Galm, R. Vertigo in patients with cervical spine dysfunction/ R. Galm, M. Rittmeister, E. Schmitt // Eur Spine J. – 1998. –№7 (1) – P. 55-58.
14. Gray, H. Anatomy of human body, 20th edition/ H. Gray, 1999. – P.798-803.
15. Nishijima, M. Operative correction of kinking and coiling at the origin of vertebral artery and stellate ganglionectomy in patients with severe vertigo and dizziness/ M. Nishijima, J. Harada, K. Nogami et al.// No Shinkei Geka. –1999. – Mar. – №17(3). – P.255-261.
16. Stolz, E. Vertebrobasilar transcranial color-coded duplex ultrasonography: improvement with echo enhancement/ E. Stolz, M. Nuckel, I. Mendes et al. // AJNR Am J Neuroradiol. – 2002,Jun-Jul. – №23(6). – P.1051-1054.
17. Strek, P. A possible correlation between vertebral artery insufficiency and degenerative changes in the cervical spine/ P. Strek, E. Reron, P. Maga et al. // Eur. Arch. Otorhinolaryngol. – 1998. – 255 (9). – P. 437-440.
18. Zubin, M.V. Relief of chronic pain by sympathetic blockade / M.V. Zubin // Manipulative Physiol. Ther. – 2002,Jul-Aug. – №25(6). – P.370-383.

УДК 617.55 – 089.819 – 07 – 08:001.89(045)

ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

С.С. Слесаренко – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, заслуженный деятель науки РФ, профессор кафедры факультетской хирургии и онкологии, доктор медицинских наук; **А.Ю. Лисунов** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, аспирант кафедры факультетской хирургии и онкологии. E-mail: lisunov_andrey@mail.ru

Исследование посвящено вопросу выбора тактики лечения катаральной формы острого аппендицита (ОА). Проанализированы результаты обследования и лечения 1468 пациентов с ОА в районе и областном центре. Выявлен большой удельный вес (26%) больных, оперированных по поводу катаральной формы ОА. С целью улучшения результатов хирургического лечения больных с ОА нами разработана и внедрена диагностическая система, представляющая собой совокупность неинвазивного и инвазивного методов обследования, позволяющая разделить клинический материал на два класса – с наличием деструктивного процесса и без него.

Ключевые слова: катаральная форма острого аппендицита, иммунологический мониторинг, цитокины, апоптоз.